



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY





**DR. F. W. VOWINCKEL.**







# ZENTRALBLATT

für die

## gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluss der experimentellen Therapie

unter Mitwirkung von

E. Abderhalden, Berlin — T. Aoyama, Tokio — V. Ascoli, Rom — G. Baccelli, Rom — L. F. Barker, Baltimore —  
Ch. Bouchard, Paris — A. Czerny, Breslau — W. Ebelstein, Göttingen — G. Embden, Frankfurt a. M. — C. A. Ewald,  
Berlin — S. Flexner, New York — Walker Hall, Bristol — Chr. Hertter, New York — W. His, Berlin — J. E.  
Johannsen, Stockholm — F. Kraus, Berlin — E. S. Lendon, St. Petersburg — H. Lüthje, Frankfurt a. M. — J. v.  
Mering, Halle a. S. — O. Minkowski, Greifswald — F. Moritz, Straßburg i. E. — J. P. Pawlow, St. Petersburg —  
Chr. Richet, Paris — A. Robin, Paris — M. Rubner, Berlin — E. H. Starling, London — R. Tigerstedt, Helsingfors  
— F. Unger, Altona — A. Wassermann, Berlin.

Herausgegeben von

**Karl von Noorden,**

Wien

**Alfred Schittenhelm,**

Berlin

**Ernst Schreiber,**

Magdeburg.

**Neue Folge. II. Jahrgang.**

**URBAN & SCHWARZENBERG**

**Berlin N. 24**

Friedrichstr. 106 B.

**Wien I**

Maximilianstr. 4.

1907.

---

Alle Rechte vorbehalten.

---

VERLAG VON  
JOHANNES JACOB

# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

1. Januarheft

1907 Nr. 1

Nachdruck verboten.

## Redaktionelle Vorbemerkung.

Mit dem vorliegenden I. Januarheft beginnt das Stoffwechselzentralblatt seinen II. Jahrgang der neuen Folge. Die Umwandlung des Zentralblattes für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten in das jetzige Zentralblatt für die gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels, welche unter der Beteiligung zahlreicher erster Autoren auf dem Gebiete des Stoffwechsels vor sich ging und eine innige Verbindung der einschlägigen Forschungsergebnisse auf physiologischem, pathologischem und experimentellem Gebiete zum Ziele hatte, hat sich als sehr zweckmäßig erwiesen und dem Blatte rasch zahlreiche neue Freunde verschafft.

Wir wollen auch in Zukunft ein vollkommenes Bild von dem Stoffwechsel und, was mit ihm eng zusammenhängt, den Magendarmfunktionen und ihren Störungen, geben unter Einschluß alles dessen, was hierzu Beziehungen hat, aus dem Gebiete der Anatomie, der Physiologie und physiologischen Chemie, der experimentellen Pathologie und pathologischen Anatomie, der Bakteriologie, Toxinlehre und experimentellen Therapie, der Naturwissenschaften im weiteren Sinne, vor allem auch der Klinik und der klinischen Therapie. Durch ausführliche Berücksichtigung der in- und ausländischen Literatur soll das Zentralblatt ein Sammelorgan internationaler Forschung sein.

Dem Herausgeberkollegium ist Herr Prof. Dr. London vom experimentell-biologischen Institute der Militärakademie in St. Petersburg hinzugetreten.

Zur Erreichung einer möglichststen Vollkommenheit im Referatenteil und einer raschen Drucklegung der einlaufenden Originalartikel und Sammelübersichten, durch deren Einsendung wir auch in diesem Jahre von den Herausgebern, Mitarbeitern und Freunden unseres Blattes tatkräftig unterstützt zu werden hoffen, hat sich aber der bis jetzt zur Verfügung stehende Raum als zu klein erwiesen. Wir müssen daher den II. Jahrgang in größerem Umfange erscheinen lassen und sind übereingekommen, anstatt wie bisher 24 Hefte mit 2 Bogen von nun an 12 Hefte mit 2 Bogen und 12 Hefte mit 3 Bogen Inhalt herauszubringen. Durch diese Erweiterung ist es nötig geworden, den Preis des Jahrganges von 20 Mk. auf 28 Mk. zu erhöhen.

Wir glauben, daß diese auf den Erfahrungen des letzten Jahres basierte endgültige Fassung des Zentralblattes den Interessen aller Abonnenten, dem Physiologen und Kliniker, voll entspricht und hoffen, dadurch immer weitere Kreise für unser Unternehmen zu gewinnen.

## Original-Artikel.

Aus dem patholog. Laboratorium am K. Institut für exper. Medizin, St. Petersburg.

### Zur Frage über die mechanische Arbeit des Magendarmtrakts.

Von

Prof. Dr. E. S. London.

Solange die Verdauungsprozesse nur in vitro studiert wurden, hatte es den Anschein, als ob sich die im Magendarmtraktus abspielenden Vorgänge durch größte Einfachheit auszeichnen, als ob die Nahrung, mit Verdauungssäften durchtränkt, löslich und sogleich resorbiert werde. Seitdem wir jedoch begonnen haben, den Verdauungsaktus in vivo zu verfolgen, wurde es klar, daß die entsprechenden Vorgänge überaus komplizierter Natur sind, wobei sie freilich strenger Gesetzmäßigkeit unterliegen.



Schon auf Grund der bisher festgestellten Tatsachen sind wir berechtigt, anzunehmen, daß die mechanische Arbeit der Magendarmwandungen unter normalen Verhältnissen in streng gesetzmäßiger Abhängigkeit steht von den chemischen Prozessen, welche auf dem ganzen Gebiete des Verdauungskanales vor sich gehen. Hierbei beschränkt sich, wie unsere Beobachtungen dargetan haben, die Bedeutung der mechanischen Arbeit nicht auf einfaches Vorwärtsbewegen der vorhandenen Massen. Wir haben es vielmehr mit einer sehr feinen Sortierung der zu transportierenden Substanzen zu tun.

Die Hauptaufgabe der Magendarmmechanik besteht darin, die Verdauungsarbeit möglichst gleichmäßig unter die einzelnen hierfür bestimmten Abschnitte des Gesamttraktes zu verteilen. Zu diesem Zweck muß vor allem der inaktive Pankreassaft über die ganze innere Oberfläche des Darmrohrs ausgegossen werden, wo er durch den Darmsaft aktiviert werden soll; um aber wiederum die Ausscheidung des pankreatischen Saftes zu verstärken, entsendet der Magen seinen sauren Saft in das Duodenum.

Durch Beobachtung der Sekretionsvorgänge an gefütterten Verdauungsfistelhunden haben wir erkannt, daß jegliche Nahrungsaufnahme zur nächsten Folge die Sekretion von Magensaft hat, welcher sehr bald in das Duodenum überzufließen beginnt, worauf hier sogleich auch der Pankreassaft und die Galle erscheinen. Aus allen Fisteln (Pylorus-, Duodenal-, Jejunum- und Ileum-) mit Ausnahme der Ileocoecalfistel fließen zum Beginn nur reine Säfte ab, wobei die Geschwindigkeit und die Menge der Sekretion in der Richtung vom Pylorus zum Coecum beständig abnimmt. Der aus jeder Fistel hervorfließende Saft war naturgemäß für den nächstgelegenen unteren Abschnitt des Darmrohres bestimmt. Auf die Entleerung reiner Säfte folgt diejenige von Gemischen aus in Verdauung begriffenen Massen, Verdauungssekreten und Verdauungsprodukten, welche letztere teilweise direkt in dem nächstgelegenen Darmabschnitte zur Resorption gelangen sollten.

Wenn man in den Magen eine Nahrung von nicht so gleichmäßigem Bestande wie Fleisch oder Eiereiweiß oder dergl., sondern von komplizierter Zusammensetzung einführt, so wird auch die Aufgabe der Peristaltik eine kompliziertere infolge der Notwendigkeit, die Bestandteile der Nahrung zu sortieren und sie dorthin zu führen, wo die ihrer Verdauung entsprechenden Fermente sich befinden. Nehmen wir als Beispiel eine solche natürliche Kost wie Brot und verfolgen wir den Prozeß ihrer Wanderung aus dem Magen in das Duodenum, so erfolgt, wie unsere Versuche gezeigt haben, während der ganzen Verdauungsperiode eine Sortierung derselben in Stärke und Eiweiß; während letzteres solange als möglich im Magen zurückgehalten und der Pepsineinwirkung unterworfen wird, geht eine beschleunigte Beförderung der Stärkemassen, welche keiner Pepsinverdauung bedürfen, in das Duodenum vor sich.

Ferner bedürfen nicht alle Massen, welche in den Verdauungstraktus eintreten, einer Fermenteinwirkung, um zur Resorption geeignet zu sein. Vom oben dargelegten Gesichtspunkte ausgehend müßten wir annehmen, daß, wenn in der Nahrung sowohl Stoffe vorhanden sind, welche ohne vorhergehende Fermentwirkung nicht resorbiert werden können, als auch solche, welche ohne weiteres resorptionsfähig sind — die letzteren schneller durch den Darmkanal werden verteilt werden, als die ersteren. Und in der Tat ist es leicht, durch Fütterung von Fistelhunden mit Fleisch mit einem Zusatz von 20-prozentigem Alkohol sich

zu überzeugen, daß z. B. nach einer halben Stunde im Magen nur ein geringer Teil des eingeführten Alkoholes noch zu erweisen ist, während gleichzeitig von der gegebenen Fleischmenge noch der größte Teil im Magen restiert. Am Pylorus- oder Duodenalfistelhund sieht man mit bloßem Auge, wie in der ersten halben Stunde nur eine fast völlig klare, leicht gallig gefärbte Flüssigkeit abfließt, in welcher man durch folgende Analyse fast die gesamte eingeführte Alkoholmenge wiederfindet.

Interessant ist ferner folgende Beobachtung. Da verdünnter Alkohol vom Darm aus sehr leicht resorbiert wird, so muß man voraussetzen, daß derselbe überhaupt nicht bis zur unteren Hälfte des Darmes vordringt. Doch zeigten unsere Versuche, daß eine geringe Quantität des gegebenen Alkohols aus der Ileocoecalfistel hervorfließt.

Während weiteres Material zur Beleuchtung der angeregten Frage noch gesammelt wird, dürfte schon das hier mitgeteilte genügen, um anzuerkennen, daß die Bewegungsarbeit der Magendarmwandungen einen Mechanismus darstellt, dessen Aufgabe darin besteht, einerseits die erforderliche Arbeitsleistung regelmäßig über alle Abschnitte des Verdauungsorganes zu verteilen, andererseits die Verdauungsprozesse aus denjenigen Bezirken zu entfernen, wo sie nur einen überflüssigen Ballast bilden würden; dabei kommt eine Sortierungstätigkeit zu Stande.

## Über die antitoxische Kraft der Nieren.

Von

**Dr. A. Pi y Suñer,**

Professor der Physiologie an der medizinischen Fakultät zu Sevilla.

Aus dem Spanischen von Dr. Alfred Berliner, Berlin.

### a) Gibt es eine innere Sekretion der Nieren?

Über das Vorhandensein einer inneren Sekretion der Niere sind die Meinungen recht geteilt. Der Brown Sequards Theorie ursprünglich zu Grunde liegende Gedanke von dem Einfluß der Drüsentätigkeit der Niere hat allmählich eine Änderung erlitten, bis sich daraus die Theorie einer inneren Sekretion im eigentlichen Sinne des Wortes entwickelte, und hier müssen unsere berechtigten Bedenken einsetzen.

Steht doch das ganze Problem heutzutage auf recht schwachen Füßen: es ist allgemein verständlich, daß die Niere vermöge ihrer metabolischen Tätigkeit einen aktiven Einfluß auf die Lebenserscheinungen des ganzen Organismus besitzt. Aber klinische wie experimentelle Tatsachen beweisen uns nichts für das Bestehen einer wohl charakterisierten sekretorischen Tätigkeit der Niere, dergestalt, daß ein bestimmtes Sekret durch Übergang in das Blut eine bestimmende Wirkung auf den Ernährungsprozeß ausüben würde. Wohl muß ihr aber die Aufgabe zufallen, ziemlich den größten Teil der toxisch wirkenden Abbauprodukte aus dem Organismus abzuscheiden, und darum ist es natürlich, daß das Organ auch eine gewisse Schutzkraft spezifischer Natur besitzt gegenüber den Toxinen, die es herauszuwirtschaften hat.

Es ist erklärlich, daß diese antitoxische Tätigkeit der Niere an die Existenz

einer inneren Sekretion des Organs denken ließ, denn eine innere Arbeit war durch einwandfreie Experimente bewiesen; aber zur Erklärung der Experimente genügt bereits die Kenntnis der antitoxischen Wirkung des Organs, ohne daß wir auf die genannte Theorie zurückgreifen brauchen.

Tatsächlich beweisen alle Experimente, die den Ausgangspunkt für die Hypothese einer Nierensekretion bilden, nichts weiter als das Vorhandensein einer antitoxischen Wirkung, die von den Nierensäften und -extrakten, sowie vom Nierenblut ausgeht. Auch die zu Gunsten der Theorie angeführten klinischen Beobachtungen übertrafen die Experimente nicht an Beweiskraft. Ebenso wenig hat man den Nachweis erbringen können, daß eine spezielle physiologische Wirkung der Nierensäfte besteht; denn wäre die Niere der Träger einer spezifischen internen Sekretion, so müßten sich auch deutlich abgrenzbare zirkulatorische Phänomene beobachten lassen nach Injektion von Säften aus Drüsen mit absolut sicherer innerer Sekretion.

#### b) Die antitoxische Kraft der Niere.

Durch ebenso zahlreiche wie eindeutige Experimente ist der Nachweis erbracht, daß die Niere unter gleichen Bedingungen wie jede andere Drüse arbeitet: die aktive Tätigkeit ihres Epithels bildet in der Gesamtheit der Nierenfunktion einen Faktor von allergrößter Bedeutung, und gerade aus ihrer aktiven Betätigung können wir alle physiologischen Phänomene erklären, die man einer inneren Sekretion zugeschrieben hat.

Die Niere bemächtigt sich der toxischen Produkte, soweit sie aus dem katabolischen Stoffzerfall herrühren, und vernichtet oder entfernt sie; ist jedoch der Grad der toxischen Beschaffenheit des Blutes sehr beträchtlich, so erleidet die Arbeit der Nieren eine Unterbrechung, höchstwahrscheinlich durch ein Versagen ihrer Funktion. Es gelang uns<sup>1)</sup> vor kurzem in der Tat der Nachweis, daß ein Tier, dem man stark urämisches Blut der gleichen Gattung injiziert, eine Oligurie zeigt, die manchmal sehr ausgesprochen ist. Das betreffende Blut war durch doppelseitige Nephrotomie 24—36 Stunden zuvor gewonnen. Die chemische Beschaffenheit des Urins erleidet stets die gleichen Veränderungen: Vermehrung

der Konzentration (Dichtigkeit, kryoskopische Beschaffenheit,  $\bar{U}$ -Menge), auch Albuminurie wird beobachtet. Stammt das Blut dagegen von einem nur wenige Stunden zuvor nephrektomierten Tiere, ist also nur leicht urämisches, so wirkt seine Einspritzung wie die gewisser Harnbestandteile, d. h. es steigert sich das Quantum des ausgeschiedenen Harns (Segalès, Grützner, Ustimowicz).

Daraus geht hervor, daß alle Substanzen, die von der Niere ausgeschieden oder zerstört werden, normaler Weise ein Anregungsmittel für sie bilden, ein Vorgang, der nicht bloß der Niere, sondern jeder Drüsentätigkeit eigentümlich ist. Wir werden eine erschöpfende Beschreibung der Experimente in Bälde bringen. Jedes Reizmittel jedoch, das allzustark oder allzulange einwirkt, verursacht, wie wir wissen, schließlich eine funktionelle Depression; das ist auch bei der Nierensekretion der Fall, wenn die Menge der toxisch wirkenden Produkte katabolischer Natur im Blute bedeutend steigt, wie bei der Urämie. Es zeigt sich dann die Produktion der Niere, soweit sie aus einer intakten Arbeit

<sup>1)</sup> Journal de Physiologie et de Pathologie générale 1905, S. 935.

des Nierenepithels hervorgeht, gefährdet. Daraus erklärt sich der hemmende Einfluß des urämischen Blutes.<sup>1)</sup>

Die enge Beziehung zwischen Blutmischung und Harnsekretion ist für unsere Schlußfolgerungen von großer Bedeutung; wir sehen, daß einerseits die Anhäufung urämischer Produkte die Drüsenfunktion der Niere zu stören vermag und daß sie auf der anderen Seite unter normalen Verhältnissen keinerlei Schaden anrichtet. Das beweist doch, daß die Niere eine gewisse Defensivkraft besitzt, um sich störender Substanzen zu entledigen.

Wir haben diese lokalantitoxische Wirkung soeben auf Grund einfacher Überlegungen geschlossen, aber auch experimentell haben wir ihre Richtigkeit nachweisen können.<sup>2)</sup>

Ich habe subkutan einen Glyzerinextrakt der Niere oder eine 0,7%ige Kochsalzlösung derselben infundiert, gleichzeitig oder kurze Zeit nach Injektion eines Quantums urämischen Blutes in die Bauchhöhle. Während ohne die Infusion, wie oben mitgeteilt, Oligurie und Änderungen der chemischen Zusammensetzung des Harns sich einstellten, kamen jetzt keinerlei Störungen mehr zustande. Im Gegenteil, es trat in einigen Fällen eine Vermehrung der Harnflut ein. Dies beweist, daß in den Nierenextrakten und Mazerationen sich aus der Niere stammende lösliche Substanzen vorfinden, welche imstande sind, der hemmenden Wirkung urämischer Stoffe entgegenzuarbeiten.

Die antiurämische Wirkung der Nierensäfte war uns schon lange wohl bekannt. Ich erwähne nur die klassischen Arbeiten von Brown-Sequard und d'Arsonval. Wir beschäftigen uns heute nur mit dem Nachweis der Schutzkraft der Niere gegen ihre eigene Vergiftung durch Urämie. Zweifellos sind beide Phänomene das Ergebnis des gleichen funktionellen Prozesses, ein Hinweis darauf, daß die Niere eine antitoxische Funktion zu erfüllen hat, behufs Sicherung ihrer sekretorischen Arbeit; naturgemäß macht sich deren Wirkung im gesamten Ernährungsprozeß geltend.

Mit der antitoxischen Kraft der Niere sind einige klinische Tatsachen gut in Einklang zu bringen, die nach der Theorie der inneren Sekretion Schwierigkeiten bereiten würden, da diese unabhängig von der Harnsekretion ist, so die diuretische Wirkung und die Vermehrung des kryoskopischen Index, die wir gelegentlich nach therapeutischer Anwendung von Harnkomponenten in Fällen von Niereninsuffizienz beobachtet haben.

Im übrigen sind wir imstande, mit unserer Theorie der Antitoxinwirkung auch die Ergebnisse aller Experimente zu erklären, auf denen sich die Doktrin von einer inneren Sekretion aufbaute. Zweifellos läßt sich daher, auch wenn die oben genannten Experimente über die Existenz einer inneren Sekretion im eigentlichen Sinne fehlten, ja selbst wenn man die klinischen und experimentellen Beobachtungen ganz anders auslegen wollte, der Begriff der inneren Sekretion

<sup>1)</sup> Es ist wohl bekannt, wie leicht nach anscheinend nur unbedeutenden Änderungen der Blutmischung die Harnsekretion sich ändert oder völlig stockt. In dieser Hinsicht wirken die klassischen Experimente von Hermann und Overbeck überzeugend, welche den Einfluß eines temporären Verschlusses der Nierengefäße auf die Harnsekretion nachwiesen. Aus ihnen ergibt sich, ein wie enger Zusammenhang zwischen dem Ernährungszustand der Zellen und der Arbeit der Drüsenelemente besteht. Danach muß jedes lokale oder allgemeine Hindernis für den Abbau der Ernährungsprodukte die Funktion der Nierenepithelien ungünstig beeinflussen.

<sup>2)</sup> Comptes rendus de la Société de Physiologie, Bd. 59, S. 274.

der Niere durch den der antitoxischen Funktion des Organs ersetzen. Dadurch würden wir uns mit dem heutigen Stande unserer Kenntnisse besser in Einklang setzen.

Bemerkungen zu **Arnoldoff, W. A.** Die Pigmente des Rotkohls und der Blutorange als Indikatoren. Vorl. Mitteilung. (Russki Wratsch 1906, Nr. 16.)  
Referat 1559, S. 672 dieses Zentralbl. 1906, I. Jahrg.

Von

**E. Fuld, Berlin.**

Der Rotkohllindikator wurde von mir bereits im Jahre 1905 dargestellt und in seinen Eigenschaften studiert. Ich habe damals der Firma E. Merck in Darmstadt zwei nach verschiedenen Verfahren hergestellte gereinigte Präparate übersandt, will von einer Beschreibung derselben jedoch an dieser Stelle absehen, um dem russischen Kollegen die Möglichkeit einer fabrikmäßigen Darstellung nicht zu verkümmern.

Nur die Priorität möchte ich mir auf Grund meiner Empfehlung des Indikators in der Münchener medizinischen Wochenschrift 1905, Nr. 25, vorbehalten.

Vielleicht darf ich noch drei kurze Bemerkungen anschließen, da ich auf die Sache kaum mehr zurückzukommen Gelegenheit nehmen werde.

1. Die Indikatorsubstanz ist in reinem Alkohol unlöslich (nicht wie ich zuerst annahm und Herr A. ebenfalls zu glauben scheint löslich).

2. Durch eine freundliche Mitteilung eines böhmischen Kollegen, dessen Name mir entfallen ist, lernte ich die sogenannten blauen Radieschen kennen, deren Farbstoff sich dem des Rotkohls völlig ähnlich verhält.

3. erfuhr ich, daß in der Kochkunst Rotkohl zur Verzierung von Schüsseln in natürlicher, saurer und alkalischer Farbe verwendet wird.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1) **Magnanini, Roberto.** Le proprietà osmotiche dei muscoli dopo la morte (Die osmotischen Eigenschaften des Muskels nach dem Tode). Aus dem gerichtl.-med. Institut zu Sassari. (Studi Sassaesi 1906, 12. Juli.)

Bringt man einen Froschmuskel gleich nach dem Tode in Salzlösung, so wird er sich zunächst, je nachdem es sich um hypo-, iso- oder hypertonsche Lösung handelt, verschieden verhalten; nach einer gewissen Zeit aber absorbiert er in jedem Falle Wasser, auch aus hypertonscher Lösung. Es muß also im Muskel nach dem Tode die Bildung osmotisch aktiver Moleküle vor sich gehen, in solcher Menge, daß der innere osmotische Druck vermehrt wird. Die Ursache dieser Vermehrung ist in den autolytischen Prozessen zu suchen, die nach dem Tode vor sich gehen, und in einer sich daran schließenden Modifikation des Salzgehalts, die u. a. durch die Säuerung des Muskels erzeugt wird.

*M. Kaufmann.*

2) **Lengfellner, Karl** (Assistent der Hoffaschen Klinik zu Berlin). Über Versuche von Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien und den schwangeren Uterus von Meerschweinchen. (M. m. W. 1906, Oktober, Nr. 44.)

Bei schwangeren Tieren ist lange Bestrahlung imstande, die Frucht zu töten; kurze Bestrahlungen haben bereits einen wesentlichen Einfluß auf die Lebensfähigkeit der Frucht; es macht den Eindruck, als ob nur sehr geringe Beleuchtung nötig wäre, um einem lebenswichtigen Organ den Todeskeim einzupflanzen. —

An Ovarien brachte längere Beleuchtung stets Veränderungen zustande; möglicherweise können aber auch kürzere, öfter wiederholte Beleuchtungen beim Menschen Sterilität verursachen. Ein Mädchen, das vorher stets regelmäßig menstruiert war, zeigte für einige Zeit Ausbleiben der Menses, dann Unregelmäßigkeit derselben, nachdem behufs Beckenphotographie häufig bestrahlt worden war.

*M. Kaufmann.*

**3) v. Hippel u. Pagenstecher.** Über den Einfluß des Cholins auf die Gravidität. Naturhist-med. Ver. Heidelberg 24. Juli 1906. (M. m. W. 1906, September, Nr. 38.)

Es ist beim Kaninchen möglich, durch 6—7 Cholininjektionen von 10 ccm einer 1% Lösung, mit denen 6—7 Tage post coitum begonnen wird, die eingetretene Gravidität zu unterbrechen. Ob dabei Abort oder Resorption erfolgt, ist noch zu untersuchen. Eine Zerstörung der Schwangerschaftsprodukte ist aber auch noch später möglich (1 Fall mit Injektionen vom 12.—18. Tag). Unentschieden ist noch die Frage, ob eine neue Begattung der injizierten Tiere erfolglos bleibt. Alle Tiere zeigten stets völliges Wohlbefinden. Die Zerstörung der Gravidität kann also sowohl durch Cholin als durch Wirkung der Röntgenstrahlen auf dem Wege des Blutes herbeigeführt werden, womit gut übereinstimmt, daß Benjamin und v. Reuß bei Röntgenbestrahlung Cholin im Blute nachgewiesen haben. In der Diskussion berichtet Werner über ähnliche Befunde.

*M. Kaufmann.*

**4) Aschoff, L.** Zur Frage der Cholestearinbildung in der Gallenblase. Aus dem pathol. Institut zu Marburg. (M. m. W. 1906, September, Nr. 38.)

Aschoff hält den Beweis dafür, daß in jedem Falle die Steinbildung auf einen chronisch-infektiösen Katarrh der Gallenblase zurückzuführen ist, für nicht erbracht und hält es für wohl möglich, daß besonders günstige Resorptionsbedingungen für Fette in der Schleimhaut bei gleichzeitiger Gallenstockung ein Ausfallen des Cholestearins herbeiführen könnten. Eine Anzahl Hunderversuche sollten nun einige Vorfragen entscheiden, nämlich 1. ob die in den Epithelien und den Lymphgefäßendothelien gefundenen fettähnlichen Substanzen wirklich resorbierte Neutralfette und nicht etwa Sekretionsprodukte sind, und 2. ob das in den Zellen vorhandene Cholestearin wirklich sezerniert wird. Die erste Frage ist entschieden zu bejahen; bringt man Fett in die Gallenblase, so vermehren sich die Fetttropfen in den Epithelien. Aber ob es sich dabei um Naturfette handelt, ist nicht sicher bewiesen; vielmehr spricht der gelungene Nachweis von Doppelbrechung in den Tröpfchen dafür, daß es sich um cholestearinhaltige Gemische von Neutralfetten handelt. Die Galle enthält also Mischungen von Neutralfetten und Cholestearin, welche von der Schleimhaut dauernd resorbiert werden. Die zweite Frage ist zu verneinen; die Epithelien der gallenfreien Gallenblase sezernieren kein Cholestearin; wohl aber besteht die Möglichkeit, daß sie das aufgenommene Gemisch von Neutralfetten und Cholestearin spalten und das Cholestearin wieder an die Galle abgeben. Ein Beweis hierfür ist aber nicht erbracht.

*M. Kaufmann.*

**5) Kelling, Georg** (Dresden). Über perniciöse Anaemie und Leukaemie. 7. Mitt. zur Geschwulstfrage. (M. m. W. 1906, Nr. 39.)

Die genannten Blutkrankheiten haben enge Beziehungen zu den malignen Geschwülsten; einmal findet man häufig bei ihnen Geschwülste, dann wuchern bei ihnen die blutbildenden Gewebe wie Geschwülste; beide werden durch Arsen, Röntgenstrahlen, Erysipel günstig beeinflusst. Ein weiterer Beweis für die Zusammengehörigkeit ergibt die Anwendung der Praecipitin- und haemolytischen Reaktion auf das Blutserum von Patienten mit den beiden Blutkrankheiten. 3 Fälle von perniciöser Anaemie, die Verfasser untersuchte, reagierten biochemisch auf Schaf, ein vierter auf Huhn; drei Leukaemiekranken reagierten sämtlich auf Huhn. Es geben also die malignen Blutkrankheiten dieselben artspezifischen Reaktionen wie die malignen Geschwülste. Auch das Knochenmark eines der Patienten mit perniciöser Anaemie reagierte auf Schafserum. Weiter wurden einer Anzahl von Hunden Keimflecke bebrüteter Hühnereier injiziert; einer bekam

perniciöse Anaemie; sein Knochenmark reagierte ebenfalls auf Hühnerserum. — Beim Menschen werden wohl die artfremden Zellen durch ulceröse Prozesse im Verdauungskanal eindringen und auf dem Lymphweg ins Knochenmark gelangen.

*M. Kaufmann.*

**6) Castiglioni, G.** Experimentelle Untersuchungen über die histologischen Veränderungen der haematopoetischen Organe bei intensiver Haemolyse. Aus dem diagnost.-med. Institut zu Mailand. (Il Morgagni 1906, Juli-August.)

Die an Knochenmark und Milz von Kaninchen angestellten Versuche ergaben schwere und spezifische Veränderungen der haematopoetischen Organe, hauptsächlich charakterisiert durch eine Zerstörung und nur sehr geringe atypische Reproduktion von roten Blutzellen, Veränderungen, die sich auch in Fällen fanden, in denen der Injektion des haemolytischen Gifts fast sofort der Tod des Tieres folgte.

*M. Kaufmann.*

**7) Schmieden, V.** Über die Zirrhose des Pankreas. Aus der chirurg. Klinik zu Bonn. (M. m. W. 1906, November, Nr. 47.)

Schilderung eines Falles mit heftigen Koliken, bei dem der indurierte Pankreaskopf palpabel war. Nach Laparotomie und Keilexcision völlige Heilung. In einem weiteren Falle mit ganz ähnlichen Erscheinungen lag Carcinom vor. Verfasser ist der Ansicht, daß man auch das normale Pankreas, wenigstens bei magern Individuen, palpieren kann, ferner, daß die Glutoidprobe in jedem verdächtigen Fall versucht werden sollte, da wenigstens ihr positiver Ausfall gute Anhaltspunkte gebe.

*M. Kaufmann.*

**8) Schläpfer, V. (Bern).** Die biologische Bedeutung der Photoaktivität des Blutes und ihre Beziehung zur vitalen Licht- und Wärmewirkung. (M. m. W. 1906, Oktober, Nr. 44.)

Die Bedeutung der Photoaktivität der tierischen Gewebe, speziell des Blutes, die nach früheren Untersuchungen (Schläpfer, Pflügers Archiv, Bd. 108, Werner, M. m. W. 1906, Nr. 1) eine Art Chemiluminiscenz (beruhend auf einer langsamen Oxydation der Lipoiden) darstellt, liegt wohl in einer Beeinflussung der Oxydation in der Zelle. Der chemische Effekt ist bereits früher festgestellt worden (Schläpfer, Pflügers Archiv 1905 und 1906, Bd. 108 S. 301—85); die biologische Wirkung wird in der vorliegenden Arbeit betrachtet. Verfasser ließ Blut im Dunkeln auf den Plexus chorioideus des Frosches einwirken; letzterer war im Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus mit Methylenblau oder Neutralrot gefärbt und durch intensive Reduktion farblos geworden, wurde dann aus dem Tiere herausgenommen und im hängenden Tropfen (phys. ClNa-Lösung) in bestimmtem Sauerstoffvolumen beobachtet. In dem Sauerstoff tritt nun die Färbung wieder stärker hervor; in dem Präparat, das den Emanationen des Blutes ausgesetzt war, jedoch etwas schwächer; ebenso bleibt die Cilienbewegung etwas länger in derselben Intensität erhalten. Sonnenlicht bewirkte völliges Fehlen der Färbung sowie sehr rasche Lähmung der Cilienbewegung. Wärme beschleunigte dagegen die Färbung wie den Tod. Im Gegensatz zur Wärme gehören also Licht wie Photoaktivität des Blutes enger zusammen; beides sind Zellreize für die Oxydation, Oxydationsreize von verschiedener Intensität. (Die zahlreichen, interessanten Einzelheiten des Aufsatzes sind im Referat nicht wiederzugeben.)

*M. Kaufmann.*

**9) Brüning, H.** Zur Kenntnis des amerikanischen Wurmsamenöles. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., 1906, Bd. 3, S. 564—596.)

Das amerikanische Wurmsamenöl (Oil of Americain Wormseed) wird aus *Chenopodium anthelminticum* Gray gewonnen. Die mit ihm an Tieren ausgeführten Experimente ergaben folgende Ergebnisse:

Bei Fröschen genügen ca. 0,5 ccm des Wurmsamenöles pro Kilogramm, um nach kurzer Zeit den Tod herbeizuführen. Bei 0,1 ccm des reinen Öles tritt nur vorübergehende Lähmung der Tiere ein und zwar derart, daß Rückenmark und Nerven auf faradische Reize dauernd prompt reagieren und völlige Erholung folgt. Kurarewirkung tritt auch bei großen Dosen nicht ein.

Bei Fischen genügt eine Konzentration von 1:25 000, um deutliche narko-



tische Erscheinungen herbeizuführen, während noch bei 1:8000 binnen 12 Stunden der Tod eintritt.

Meerschweinchen reagieren auf größere Gaben des Öles bei Inhalation nicht. Bei subkutaner Einverleibung genügen 0,6 ccm pro kg, um baldigen Tod herbeizuführen.

Hühner verenden nach vorhergegangennem Narkosenstadium bei etwa 0,5 ccm Öl pro kg Körpergewicht.

Bei Hunden wirken 0,2 ccm reinen Öls pro kg subkutan binnen 24 Stunden tödlich durch Lähmung des Atemzentrums. — Kaninchen bleiben durch größere intrabuccale Ölgaben fast unbeeinflusst. Bei subkutaner Zufuhr genügen ca. 0,3 ccm reinen Öls pro kg, um binnen vier Tagen den Tod herbeizuführen.

Bei den Warmblütern bewirkt das Wurmsamenöl bei einmaliger Einverleibung in genügender Quantität Hyperämien und kleine Blutaustritte in der Magen- und Dünndarmschleimhaut, ferner reichlichen Gallenfluß und bisweilen geringe Albuminurie. — Auch bei chronischer Intoxikation finden sich Blutaustritte in der Magenschleimhaut. Dazu kommen Infiltrate und Ödeme in der Umgebung der Injektionsstelle. Mikroskopisch bieten Nieren und Leber bei mehrmaliger nicht tödlicher Dosis keine Veränderungen, während bei einmaliger zu Tode führender Gabe beim Hunde Pigmentherde in der Leber und cylindroide Gebilde in den gewundenen Harnkanälchen der Niere nachgewiesen werden konnten.

Im Kaninchen-, Meerschweinchen-, Hunde- und Kälberblut erzeugt Wurmsamenöl in variabler Stärke Methaemoglobin und Kathaemoglobin. Außerdem bewirkt es in einer Blutkörperchensuspension in physiologischer Kochsalzlösung Hämolyse.

Das Wurmsamenöl hebt bei genügender Menge die zur Säuerung und Gerinnung von Milch führende Wirkung der Milchbakterien auf. Das Öl kann auch bei einer Konzentration von 1:30 die Labgerinnung aufheben. Bei einer Konzentration von 1:125 und mehr verhindert das Wurmsamenöl die zymotische Wirkung von Papayotin auf Kuhmilch.

Das Öl fällt Hühnereiweißlösung. — Auf Colibouillonkulturen wirkt Wurmsamenöl in Lösung von 1:200 wachstumshemmend. Die Wirkung ist eine rasche. Sie tritt schon vor Ablauf einer halben Stunde ein.

Aus dem Wurmsamenöl ist ein seiner Struktur nach unbekannter Körper,  $C_{10}H_{16}O_2$ , gewonnen worden. Er bildet ein flüchtiges, gelbliches Öl. Dieses Produkt verhindert noch bei 1:500 das Bakterienwachstum in der rohen Kuhmilch. 0,1 ccm dieses Körpers genügen pro kg, um beim Frosch in sechs Stunden den Tod herbeizuführen. Bei 0,04 ccm pro kg Frosch tritt nur vorübergehende Lähmung und Narkose ein. Nach einigen Stunden erholt sich das Tier wieder. Der Tod tritt ohne vorheriges Exzitationsstadium ein. Die elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven bleibt auch hierbei ziemlich lange erhalten. Während der Narkose schlägt das Herz regelmäßige und gleichmäßige.

Auch  $C_{10}H_{16}O_2$  verhindert die Säuerung und Gerinnung der Milch und letzteres auch bei Zusatz von Labferment. Auf Blutlösungen wirkt dieser Körper wie das Öl selbst. Das Wurmsamenöl ist ein gutes Wurmmittel. Der Körper  $C_{10}H_{16}O_2$  ist noch nicht am Menschen geprüft. *Abderhalden.*

**10) Wigit, Hans.** Über Strumen mit Kautschukkolloid und Tumoren mit kautschukähnlichen Massen. (Pathol. Institut zu Bern, Prof. Langhans.) Virchows Archiv 1906, 3. September, Bd. 185, H. 3, S. 416—439.

Als Kautschukkolloid wird eine eigentümliche Art des Kolloids in Strumen bezeichnet, die ein grauweißliches Ansehen hat, von guter bis mäßig herabgesetzter Transparenz, in der Konsistenz dem Kautschuk völlig gleichend, sehr derb und elastisch ist. Sie tritt in haemorrhagischen Strumen in verschiedener Ausdehnung auf.

Die histologischen Methoden ließen unzweifelhaft erkennen, daß Kautschukkolloid aus roten Blutkörperchen entsteht. Die Erythrocyten erfahren nach zwei Richtungen hin Veränderungen: Sie verändern sich chemisch derart, daß sie dieselben Farbenreaktionen annehmen wie das Kautschukkolloid. Sie verändern sich morphologisch in dem Sinne, daß sie aufquellen, ihre Sonderexistenz

aufgeben und sich zu homologen Schollen und Balken zusammenlegen. Kautschuk-kolloid entsteht nicht nur in Strumen, sondern kann auch andersorts auftreten, wo rote Blutkörperchen in einer gewissen Anzahl vorhanden sind. Die Haemorrhagien bringen das Schilddrüsengewebe auf mechanische Art und Weise zum Schwinden.

*H. Ziesché.*

**11) Saito, S. Zur pathologischen Physiologie der durch Ätzung erzeugten Schleimhauerkrankung des Magens.** (Experimentell-biolog. Abt. des pathol. Instituts zu Berlin, Prof. Bickel.) Virchows Archiv 1906, 3. September, Bd. 185, H. 3, S. 524—529.

Einem Hunde wurde ein Blindsack nach der Pawlowschen Methode angelegt. Die vom kleinen Magen secernierten Saftmengen wurden auf HCl (Sjöqvist) und Cl (Fällung mit Ag NO<sub>3</sub>) untersucht. Nach Erzeugung eines chronischen katarrhalischen Zustandes der Magenschleimhaut durch Reizung mit Alkohol und Ag NO<sub>3</sub> wurde dasselbe getan. Die Versuche lehrten, daß bei der Erkrankung der Magenschleimhaut selbst die Funktion der Schleimhaut in der Art gestört werden kann, daß die Drüsen ein Sekret liefern, von einem abnorm niedrigen prozentualen HCl-Gehalt. Bei der vorliegenden Form der Erkrankung bildet sich allerdings eine Hypersekretion aus, indessen scheinen die Ergebnisse dafür zu sprechen, daß auch bei verschiedenen Formen der Gastritis subacida die Hypochlorhydrie des Mageninhaltes nicht nur durch Neutralisation der HCl durch alkalischen Magenschleim, nicht nur durch eine Verminderung der abgeschiedenen Sekretmengen, nicht nur durch eine damit gleichzeitig Hand in Hand gehende Motilitätsstörung, sondern auch nicht zum letzten durch eine Herabsetzung des prozentualen HCl-Gehaltes des nativen Saftes erklärt werden muß.

*H. Ziesché.*

**12) Loeb, Leo. The Character of the Thrombi and Necrosis of the Liver produced by the Intravenous Injection of Ether; Cystic Dilatation of the Capillaries of the Liver as a Result of the Intravenous Injection of Ether.** (Über die Natur der Thrombi und Lebernekrosen, welche durch intravenöse Äther-einspritzungen verursacht werden; Cystenartige Erweiterung der Leberkapillaren durch Äthereinspritzungen.) (University of Pennsylvania Medical Bulletin, 1906, Bd. 19, S. 223.)

Einspritzungen von mittelgroßen Mengen von Äther in die Ohren- oder Mesenterial-Venen von Kaninchen rufen Thrombi in den Leberkapillaren und auch diffuse Herdnekrosen der Leber hervor. Diese Nekrosen zeigen sich binnen einer halben Stunde nach den Einspritzungen; sie entstehen auch, wenn Thrombosen durch gleichzeitige Hirudineinspritzungen vermieden werden, und sind also nicht als Sekundäreffekte der Thrombosen zu betrachten. Da das Hirudin die Agglutination der Erythrocyten in Vitro gar nicht hemmt, müssen die Leberthromben fibrinöser Entstehung sein. Die thrombosierten Leberkapillaren werden cystenartig dilatiert, und die Leberzellen in der Umgebung werden platt ausgedrückt.

*Hirschfelder.*

**13) Hirschfelder, Arthur D. Observations upon Paroxysmal Tachycardia.** (Über paroxysmale Tachycardie.) (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Oktober 1906, Bd. 17.)

Verfasser beschreibt einen Fall von paroxysmaler Tachycardie, bei welchem die Anfälle schon seit zwanzig Jahren auftreten. Die Anfälle entstehen ohne scheinbare Beziehungen zur Muskulararbeit usw. durch plötzliche Verdoppelung der Pulsfrequenz, von 76 bis auf 144 pro Minute, und hören durch plötzliche Frequenzhalbierung auf. Graphische Pulsaufnahmen während der Anfälle zeigen einen positiven Venenpuls des ventrikulären Typus, niemals präsysstolische Vorhofwellen, obgleich diese zwischen den Anfällen normaler Weise vorhanden sind. Auch gleich nach plötzlichem Aufhören des Anfalles konnte man keine interponierten Vorhofwellen an dem Venenpuls finden, welche zeigen, daß auch die Vorhöfe in halbiertem Rhythmus schlagen. Am nächsten Tage findet man aber eine Arrhythmie, welche dem Typus der Vorhofirregularitäten zugehört; und zeigt also, daß die anormalen Reize auf diese Herzabteilung einwirkt.

Verfasser hat dann versucht, mit 1 mg Atropin den Vagus zu paralisieren — zwar ohne einen Anfall hervorzurufen (wie auch D. Gerhardt gefunden hatte). Auch Körperanstrengung während der Atropinwirkung, obgleich sie Pulsbeschleunigung durch Acceleransreizung verursacht, bringt doch keinen Anfall zustande. Also muß noch irgend ein anderes Moment einwirken. Tierversuche haben gezeigt, daß, wenn rhythmische elektrische Reize in schnellem Tempo auf den Sinus oder den Vorhof einwirken, der Vorhof nur auf jeden zweiten Reiz reagiert; aber wenn die Reizbarkeit des Vorhofs durch Aufgießen von heißer physiologischer Kochsalzlösung gesteigert wird, verdoppeln sich plötzlich die Herzschläge, welche nun auf jeden Reiz folgen. Also entsteht unter diesen Umständen Pulsverdoppelung durch erhöhte Reizbarkeit. Andererseits, alle Heilmittel und Maßnahmen, welche Herzjagen zum Stillstand bringen — also Eisblase auf den Hals, tiefe Inspiration, Druck auf den Halsvagus, Galvanisation des Halsvagus, Digitalin usw. beziehen sich in ihrer Wirkung auf Vagusreizung. Das beste Mittel, um eine sichere Vagusreizung zustande zu bringen, ist Aconit, welches der Verfasser nun in Dosen von  $\frac{1}{2}$  —  $\frac{1}{3}$  ccm der amerikanischen pharmacopoeialen Tinctura (= 0,3 mg Aconitin) während des Anfalles empfiehlt. *Hirschfelder.*

**14) Carlson, A. J. On the Point of Action of Drugs on the Heart, with Special Reference to the Heart of Limulus.** (Angriffspunkt von Arzneien am Herz, mit besonderer Berücksichtigung des Limulusherzen.) (Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago.) Amer. Journ. of Physiol. 1906, Vol. 17, Nr. 3, S. 177—210.

In einer langen experimentellen Arbeit vergleicht C. die Pharmakologie des Herzens Wirbelloser (Limulus) mit der des Herzens von Wirbeltieren; auch versucht er ausfindig zu machen, ob die untersuchten Substanzen speziell auf Herzganglion, oder auf das Muskelgewebe, oder auf beide einwirken.

Es wurden geprüft: Alkohol, Äther, Chloroform, Chloräthyl, Chloralhydrat, Strychnin, Kaffein, Kurare, Nikotin, Atropin, Cocain, Pilokarpin, Eserin, Aconitin, Veratrin, Saponin, Chinin, Digitalin, Adrenalin und Ergotin.

Verfasser schließt, daß im allgemeinen der primäre Herzeinfluß der genannten Substanzen in Limulus- und im Warmblüterherzen derselbe sei; im Limulus wird dieser Einfluß auf das motorische Ganglion ausgeübt. *J. Auer.*

**15) Brooks, Clyde. On Conduction and Contraction in Skeletal Muscle in Water Rigor.** (Reizleitung und Kontraktion im wasserstarren Skelettmuskel.) (Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago.) Amer. Journ. of Physiol. 1906, Vol. 17, Nr. 3, S. 218—222.

Möglichst nervenfreie Muskelfasern des Schildkrötenhalses werden teilweise in Wasser, teilweise in 0,7% Hall oder Ringersche Lösung getaucht und mikroskopisch beobachtet.

Reizung mit Induktionsströmen zeigte, daß Kontraktion und Reizleitung des wasserstarren Teils ungefähr zur gleichen Zeit erloschen. *J. Auer.*

**16) Tunncliffe. Concerning the behaviour in the body of certain organic and inorganic phosphorus compounds.** (Über das Verhalten gewisser organischer und anorganischer Phosphorverbindungen im Körper.) King's College Hospital London. (Archiv. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 1—4, S. 207—220.)

Verfasser stellte sich für seine Arbeit folgende 3 Fragen:

1. Kann durch Zusatz von Phosphorpräparaten zur Nahrung beim Kind die Menge des vom Körper retinierten Phosphors vermehrt werden?

2. Wie sind anorganische und wie organische P-Verbindungen als Quellen für den P-Gehalt des Körpers zu bewerten?

3. Wie wirken anorganische und wie organische P-Verbindungen auf die Stickstoffassimilation?

Als organische P-Verbindung wählte Tunncliffe das Sanatogen, weil es in seinen beiden Bestandteilen Glycerinphosphorsäure und Kasein den P in verschiedener Bindung enthält, außerdem frei von anorganischem P ist und schließlich weil es sich in Fällen darniederliegender Ernährung klinisch bewährt hat. Das verwendete Präparat hatte einen Gehalt von 13,14% N und 1,32% P.

Als anorganische P-Verbindung wurde Calciumphosphat mit einem Gehalt von 20% P. gewählt.

Versuchspersonen waren zwei gesunde gut genährte Kinder, ein Knabe und ein Mädchen, bei denen festgestellt war, daß sie keinen »Phosphorhunger« hatten. Der Knabe war 2 Jahre alt und wog 11,7 kg; das Mädchen befand sich im Alter von 2 Jahren und 10 Monaten und hatte ein Gewicht von 13,4 kg. Die tägliche Nahrung bestand bei beiden aus 30 g Fleisch, 500 ccm Milch, 20 g Butter, 175 g Brot, 50 g Apfelkompott, 100 ccm Wasser und 10 g Zucker, nur erhielt das Mädchen statt 175 g Brot 200 g. — Der Stoffwechselversuch an dem Knaben erstreckte sich auf 11 Tage. Davon entfielen auf die Vor- (Normal-)periode 2 Tage; in den folgenden 6 Tagen wurden der Nahrung 20 g Sanatogen (mit 0,27 g P) zugesetzt, und hieran schloß sich eine weitere Periode von 3 Tagen, in der täglich 1 g Calciumphosphat (0,20 g P) mit der Nahrung zugeführt wurde. Während dieser letzten Periode, die nur zur Feststellung der Beeinflussung des N-Stoffwechsels durch die anorganische P-Verbindung dienen sollte, wurde der P-Stoffwechsel nicht bearbeitet.

Was den N-Umsatz anlangt, so zeigte sich, daß der Zusatz des organischen P-Präparates zur Nahrung eine beträchtliche Steigerung der Assimilation der N-Bestandteile der Nahrung bewirkte (von 83,53% auf 91,07%, entsprechend einer Zunahme von ca. 10%). Dagegen wurde in der dreitägigen Calciumphosphat-Periode eine Beeinflussung in diesem Sinne nicht beobachtet; es ging vielmehr die N-Assimilation zurück (auf 84,77%). Die für den P-Umsatz erhaltenen analytischen Resultate bestätigen die Ergebnisse früherer Beobachter insofern, als sie zeigen, daß der P-Stoffwechsel unabhängig vom N-Stoffwechsel verläuft und daß ein konstantes Verhältnis zwischen der Retention oder der Ausscheidung zwischen beiden Stoffen nicht besteht. Die P-Assimilation stieg von 73,91% in der Vorperiode auf 78,76% in der Sanatogen-Periode. Die Berechnung ergibt, daß an dieser Zunahme einmal der P des Sanatogens beteiligt ist und daß andererseits dieser einen günstigen Einfluß auf die Assimilation der phosphorhaltigen Bestandteile der Nahrung ausübt.

Bei der 2. Versuchsperson, dem Mädchen, das sich 12 Tage im Versuch befand, wurde neben dem N-Stoffwechsel die analytische Bearbeitung des P-Umsatzes während der ganzen Versuchszeit durchgeführt, sodaß bei diesem Versuch die Wirkung von organisch gebundenem P mit der von anorganisch gebundenem auf den P-Umsatz selbst verglichen werden konnte. Die Vorversuchszeit betrug 3 Tage; es folgten dann wie im ersten Versuch 6 Tage mit Zusatz von täglich 20 g Sanatogen zur Nahrung und schließlich 3 Tage mit täglichen Gaben von je 1,0 g Calciumphosphat. Die N-Assimilation stieg von 88,51% in der Vorperiode auf 92,06% in der Sanatogen-Periode und ging in der Calciumphosphat-Periode auf 86,96% zurück. An P wurden in der Vorperiode 79%, in der Sanatogen-Periode 87,93% und in der Calciumphosphat-Periode nur 72,41% assimiliert, also in der letzten Periode 15% weniger als in der Sanatogen-Periode und 7% weniger als in der Vorperiode. Das schlagendste Ergebnis war die Beobachtung, daß der im Sanatogen organisch gebundene P fast völlig assimiliert wurde. (In Übereinstimmung mit den Arbeiten von Röhm ann und seinen Schülern und im Gegensatz mit den Ergebnissen von Ehrström und Keller.)

Aus den Ergebnissen beider Versuche zieht Tunnicliffe folgende Schlüsse:

1. Der Zusatz einer organischen P-Verbindung zur Nahrung bewirkt bei gesunden Kindern eine Zunahme des assimilierten und retinierten Phosphors und Stickstoffs.

2. Der Zusatz einer anorganischen P-Verbindung erhöht weder den Betrag des vom Körper assimilierten und retinierten Phosphors, noch übt sie eine günstige Wirkung auf die Assimilation des Stickstoffs aus.

3. Der P des Kasein-Natriumglyzerinphosphats (Sanatogen) wird praktisch gesprochen völlig vom Körper assimiliert.

*Fr. Franz, Berlin.*

17) **Kóssa. Phlorhizin-Diabetes des Geflügels.** Pharmak. Institut der Tierärztl. Hochsch. Budapest. (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 26, H. 1—4, S. 33—42.)

Im Gegensatz zu den zahlreichen Untersuchungen über den Diabetes der Säugetiere gibt es nur 2 Arbeiten, die sich mit der Natur und Größe der Stoffwechselerkrankungen befassen, die im Organismus der Vögel beim Diabetes zustande kommen. Kóssa, von dem bereits eine Arbeit über den Chromsäurediabetes der Vögel vorliegt, hat neuerdings Versuche über das Verhältnis N:D bei zuckerkranken Vögeln angestellt. Da im Harn pankreasloser Vögel gewöhnlich kein Zucker enthalten ist, selbst wenn sich der Zuckergehalt des Blutes vermehrte (Kausch, Arch. f. Pathol. und Pharm., Bd. 37, S. 293), so benutzte er Phlorhizintiere. Die Versuche wurden an ungarischen Hähnen ausgeführt, bei denen Kóssa, um den Urin von dem Darmkot getrennt auffangen zu können, nach einer besonderen Operationsmethode einen Anus praeternaturalis anlegte. Die Hähne erhielten bei einer täglichen Nahrungsmenge von 60 g Weizen und 200 ccm Wasser täglich 0,05 Phlorhizin (mit wenig kohlen saurem Natron) in die Brustmuskulatur eingespritzt. Die quantitative Bestimmung des Stickstoffs geschah nach der Methode Kjeldahls, die des Zuckergehalts nach Allihn mit den Modifikationen von Udranszky und Koch.

Im Gegensatz zu den Befunden beim Säugetierdiabetes ergab sich kein konstantes Verhältnis zwischen N und D im Harn. Als Kóssa daraufhin auch den Darmkot untersuchte, stellte sich heraus, daß bei den Phlorhizinhähnen eine Ausscheidung des Zuckers auch im Darmrohr erfolgt und daß die Summe des im Harn und im Kot gefundenen Zuckers im konstanten Verhältnis zum Stickstoff des Harnes steht (der Kot physiologischer Hähne enthielt keinen Zucker). Daß dieser Zucker im Darmkot aus der Nahrung stammte, war nicht anzunehmen, da bei gleicher Nahrungsmenge bedeutende Schwankungen im Zuckergehalt konstatiert wurden. Sämtliche Versuche ergaben im Mittelwert, daß sich die mit dem Harn ausgeschiedene Zuckermenge zu der durch den Darm ausgeschiedenen wie 1:0,3 verhielt. In der gesamten Diabetesliteratur fand Kóssa nur eine Angabe über das Vorkommen von Zucker im Kot und zwar bei Rößler (Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1902, II. S. 60), der in den Darmentleerungen zuckerkranker Menschen kleine Mengen Zucker nachgewiesen hatte. — Was das Verhältnis zwischen dem im Harn ausgeschiedenen Stickstoff und der gesamten Zuckermenge im Harn und Kot anlangt, so ergab die ganze Versuchsreihe das Mittelverhältnis  $N:D = 1,98$  oder in abgerundeten Werten  $N:D = 1:2$ . Demnach ist das Verhältnis N:D bei Vögeln kleiner als bei Säugetieren, bei denen man für den Hund 1:3,75, für Kaninchen, Ziegen und Katzen 1:2,8 gefunden hat.

*Fr. Franz, Berlin.*

**18) Camus. Étude physiologique du sulfate d'hordenine.** (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 1—4, S. 43—206.)

Die Arbeit enthält eine außerordentlich eingehende Prüfung der pharmakologischen und bakteriologischen Eigenschaften des Hordenins in Form seines schwefelsauren Salzes. Das Hordenin ist ein Alkaloid, das erst kürzlich von Léger (compt. rend. 1906, Bd. 142, S. 108—110) aus getrockneten Gerstenmalzkeimen dargestellt wurde. Auf Grund einer Beobachtung, daß den getrockneten Malzkeimen antibakterielle Eigenschaften zukamen, hatte man sie in Frankreich und seinen Kolonien in Form von Zubereitungen bei einer Reihe von Darmkrankungen therapeutisch verwertet. Die Untersuchung des wahrscheinlich wirksamen Prinzips, des Hordenins, durch Camus ergab, daß auch das Hordeninsulfat bakterizide Eigenschaften besitzt; seiner Verwendung steht aber in wirksamen Dosen entgegen, daß es leicht Erbrechen hervorruft und Herz und Gefäßsystem beeinflußt.

*Fr. Franz, Berlin.*

**19) Kochmann. Beitrag zur Wirkung einiger Körper der Digitalisgruppe auf den N. vagus.** Instit. de Pharmacodyn. et de Thér. Genf. (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 1—4, S. 221—244.)

Während völlige Übereinstimmung darüber herrscht, daß die Pulsbeschleunigung im sogenannten zweiten Stadium der Digitaliswirkung auf einer Lähmung des N. vagus beruht, bestehen erhebliche Meinungsverschiedenheiten über die Art der Beeinflussung dieses Nerven während der Pulsverlangsamung im ersten (therapeutischen) Stadium. Diese Frage hat Kochmann im Tierexperiment zu

entscheiden gesucht. Da es nicht ausgeschlossen war, daß sich die verschiedenen Körper der Digitalisgruppe in Hinsicht auf die Beeinflussung des Vagus verschieden verhalten könnten, so hat Verfasser außer dem Inf. fol. digitalis und einem aus den Blättern bereiteten Dialysat (Digitalisatum Bürger) noch das Digitoxin. cryst. Merck, des Strophantinum purissimum Merck und des Adonidinum Merck zu seinen Untersuchungen herangezogen. Alle Versuche, gegen 70 an der Zahl, wurden an mittelschweren Hunden ausgeführt, denen die Stoffe bei schwacher Morphiumbetäubung (in den meisten Fällen) intravenös einverleibt wurden. Kochmann gibt die Resultate seiner experimentellen Untersuchung in folgender Zusammenfassung wieder:

1. Die nach intravenöser Injektion von Substanzen der Digitalisgruppe beobachtete Pulsverlangsamung, beruhend auf einer Erregung des N. vagus, ist zum Teil abhängig von der Blutdrucksteigerung, welche diese Substanzen bei passender Dosierung hervorrufen. — Die Blutdrucksteigerung könnte vielleicht einen schwachen Reiz auf die intrakardialen Hemmungsapparate des Herzens ausüben, bewirkt aber in der Hauptsache eine Pulsverlangsamung auf dem Wege des Reflexes, welcher von sensiblen Nervenendigungen im Herzen durch den N. vagus zum Zentrum dieses Nerven verläuft.

2. Eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes, welche eine Erregung des Vaguszentrums hervorrufen könnte, kommt beim Zustandekommen der Pulsverlangsamung nicht in Frage.

3. Da nach Ausschaltung der Blutdrucksteigerung die Herzschläge gegenüber der Norm noch stark verlangsamt sind, eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes an der Vagusreizung nicht beteiligt ist, so darf man die Verminderung der Pulsfrequenz teilweise als eine direkte Einwirkung der Digitalissubstanzen auf den X. Hirnnerven auffassen.

4. Die Erregung des N. vagus ist bei den Drogenpräparaten (Infus und Dialysat) als eine zentrale und periphere Wirkung aufzufassen. Bei Strophantin konnte eine periphere Einwirkung auf den N. vagus nicht beobachtet werden. Digitoxin zeigt einen inkonstanten und auch dann nur schwachen erregenden Einfluß auf die Peripherie des genannten Nerven. Adonidin kann offenbar in der Mehrzahl der Fälle die intrakardialen Vagusendigungen in einen schwachen Reizungszustand versetzen.

Als praktische Folgerung ergibt sich aus Kochmanns Versuchen, daß die Körper der Digitalisgruppe auch bei hohem Blutdruck indiziert sein können, weil es häufig gelingt, die Schlagzahl des Herzens in einem solchen Grade zu vermindern, daß die in der Zeiteinheit vom Herzen in die Aorta geworfene Blutmenge geringer wird, obwohl das bei jeder Systole geförderte Blutquantum unter dem Einfluß der Digitalis zugenommen hat, sodaß dadurch der pathologisch gesteigerte Blutdruck niedriger werden kann. Auf diese Weise glaubt Kochmann auch die von Sahli bei den sogenannten Hochdruckstauungen gemachte Wahrnehmung erklären zu können, daß nämlich die Digitalis außer der günstigen Wirkung auf das erlahmende Herz manchmal imstande ist, den krankhaft gesteigerten Blutdruck zu vermindern, während Sahli selbst allerdings eine andere Erklärung gibt.

*Fr. Franz, Berlin.*

**20) Kessel. Über die Wirkung von Skopolaminen mit verschiedenem optischen Verhalten.** Pharmakol. Institut Jena. (Arch. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 1—4, S. 1—32.)

Die Urteile über den therapeutischen Wert des Skopolamins lauten infolge einer gewissen Unsicherheit in der Wirkung und des Vorkommens unangenehmer Nebenwirkungen wie lokale Reizerscheinungen am Auge, Exzitationszustände und Krämpfe sehr verschieden. Die Verschiedenheit der Wirkung könnte bedingt sein einmal durch Skopolamine mit verschiedener physikalischer Beschaffenheit, dann durch Veränderlichkeit des Präparates, namentlich in Lösungen, schließlich durch Unreinheit, d. h. durch Beimischung von Substanzen, deren Wirkung zu der des Skopolamins hinzukommen würde. Was die zweite Möglichkeit anlangt, so trat bei Versuchen mit verschiedenen alten Lösungen desselben Skopolaminpräparats keine Veränderung der physiologischen Wirkung zu Tage. Zur

Feststellung des Verhaltens von Skopolaminen von verschiedener physikalischer Beschaffenheit untersuchte Kessel drei chemisch reine Skopolamine von verschieden starkem optischem Drehungsvermögen auf ihre physiologische Wirksamkeit. Das eine Skopolamin war optisch inaktiv und die beiden anderen besaßen, untersucht in 4% Lösung bei Auerlicht, 1,899 bzw. 1,466° Drehungsvermögen. Zahlreiche Versuche am Frosch und weiterhin bei Kaninchen und Hunden führten zu dem Ergebnis, daß zwischen der physiologischen Wirkung der beiden letzteren und der des inaktiven Skopolamins kein Unterschied besteht. Damit geriet Verfasser anscheinend in einen gewissen Gegensatz zu Kobert, der (Zeitschr. für Krankenpflege 1905, Nr. 2—4) die beim Menschen beobachteten Nebenerscheinungen nach Skopolaminbehandlung auf eine Beimischung von optisch inaktivem Skopolamin und von Apoeatropin zurückführt. Da Verfasser bei dem von ihm untersuchten inaktiven Skopolamin ebensowenig wie bei den beiden anderen Präparaten an seinen Versuchstieren epileptische Krämpfe, wie sie Kobert beschreibt, beobachtete, wohl aber nach Gaben von Apoeatropin, so glaubt er diese Erscheinungen allein auf die Beimischung von Apoeatropin zurückführen zu dürfen. Das inaktive Skopolamin kann hingegen zu therapeutischen Zwecken mit derselben Berechtigung verwendet werden wie optisch inaktives, ohne daß hierdurch die Gefahr irgendwie vermehrt würde. — Von größerem Einfluß als eine Verschiedenheit im physikalischen Verhalten der Präparate scheint die Verschiedenheit der individuellen Reaktion der Versuchsobjekte zu sein, und da dieselbe mit der höheren Organisation der Tiere zunimmt, so ist namentlich bei der Verwendung am Menschen die größte Vorsicht notwendig. — Um die Reinheit der therapeutisch zu verwertenden Präparate feststellen zu können, hat Verfasser im Anschluß an Beckurts Reaktion auf Alkaloide folgendes Prüfungsverfahren ausgearbeitet:

Wenn man zu dünnen Lösungen von Skopolamin, optisch aktiven wie inaktiven (ebenso zur Atropinlösungen) einen Tropfen Kaliumpermanganat hinzufügt, tritt keine Veränderung auf. Läßt man einen Tropfen Kaliumpermanganat in eine Lösung von Apoeatropin fallen, so tritt sofort Reduktion d. h. Braungelbfärbung durch Braunsteinbildung auf. Mischt man Skopolamin (oder Atropin) mit Apoeatropin zusammen, so tritt die Reduktion jedesmal auf. Die Anwesenheit des Apoeatropins neben Skopolamin wird also durch die Braungelbfärbung angezeigt, und zwar liegt die untere Empfindlichkeitsgrenze dieser Prüfung auf das Vorhandensein von Apoeatropin bei einem Verhältnis von 1:20000. Die Reaktion wird durch die Anwesenheit überwiegend großer Mengen von Skopolamin nicht verändert, die Reduktion tritt auch in einer Lösung von 1 Teil Apoeatropin zu 20000 Teilen einer 4% wässrigen Skopolaminlösung ein. (Die Prüfung kann auch bei Atropin mit Erfolg angewendet werden.) *Fr. Franz, Berlin.*

**21) Ferrarini, G. Etudes et recherches expérimentales sur la physiopathologie des muscles des membres soumis à l'immobilisation.** (Institut de Pathol. chirurgicale de l'Univ. de Pise.) (Archiv ital. de Biol., 1906, Vol. 46, S. 83—96.)

Ferrarini hat im Verlauf ausgedehnter Untersuchungen über den Einfluß der Immobilisierung auf die Extremitätenmuskulatur folgende Feststellungen in Bezug auf die chemische Zusammensetzung des immobilisierten Muskels gemacht:

In den immobilisierten Gliedmaßenmuskeln des Kaninchens (Versuchsdauer bis zu 3 Monaten) war beinahe ausnahmslos eine Zunahme des Wasser- und eine Abnahme des Salzgehaltes zu konstatieren.

Erstere bewegte sich meist zwischen +0,67 und +0,78%, konnte aber auch +1,85% erreichen. Der Wassergehalt ließ kein direktes Verhältnis zur Dauer der Immobilisation erkennen, sondern erreichte, eine gewisse Zeit nach dem Beginn des Versuches, einen bestimmten Grenzwert, auf dem er fortan blieb.

Die Abnahme des Salzgehaltes bewegte sich meist zwischen —0,03 und —0,07%; im Maximum betrug sie —0,12%. Im Gegensatz zum Wassergehalte ließ der Salzgehalt eine deutliche Abhängigkeit von der Dauer der Unbeweglichkeitsperiode erkennen. Eine eigentliche Proportionalität zwischen der Verarmung an Salzen und der Versuchsdauer bestand freilich nur bis zu einer gewissen Grenze.



Ferrarini hält den vermehrten Wassergehalt der immobilisierten Muskeln für eine Folge der Stauung und des Ödems, welche durch den Fixationsverband im immobilisierten Gliede zustande kommen. Die Verarmung an Aschenbestandteilen schiebt er dagegen nur zum Teil auf die seröse Durchtränkung des Muskelparenchyms, indem er daneben eigentliche, wirkliche chemische Veränderungen des letzteren infolge der Immobilisierung des Muskels für wahrscheinlich hält. Begründung im Original nachzulesen. *Rob. Bing.*

**22) Panella, A. Le nucléone et l'eau du cerveau chez les animaux à jeun.** (Institut de Physiol. de l'Univ. de Pise.) (Arch. ital. de Biol., 1906, Vol. 46, S. 145—151.)

Panella hat die quantitativen Veränderungen des Nukleons im Gehirn von 10 Hunden während einer Hungerperiode von 6—30 Tagen festgestellt. Der Nukleongehalt nahm progressiv zur Dauer der Inanition ab, während gleichzeitig der Wassergehalt der Gehirnsubstanz anstieg. *Rob. Bing.*

**23) Reichardt, M. Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse.** (Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiat., 15. Sept. 1906, S. 705—716.)

Zwei Paralytische mit multiplen Spontanfrakturen gaben Reichardt Anlaß, den Knochenveränderungen bei der progressiven Paralyse mehr Aufmerksamkeit zu schenken. Er kommt zum Ergebnisse, daß man berechtigt ist, die bei der Paralyse am Knochensystem, speziell an den Schädelknochen zu findende Osteoporose als direkte Folgeerkrankung der Paralyse aufzufassen. Er gibt die Möglichkeit, daß (als Folge »trophischer« Störungen oder einer Pachymeningitis externa?) die Paralyse auch zur Osteosklerose oder zur Volumzunahme der Schädelknochen führt, zu. Indessen habe es mehr den Anschein, als ob Schwere oder Dicke der Schädelknochen Paralytischer die Folgeerscheinungen selbständiger, von der Paralyse unabhängiger Vorgänge im Knochen seien. Jedenfalls aber lasse sich zurzeit nicht behaupten, daß besonders schwere und dicke Schädeldächer bei Paralytischen häufiger anzutreffen seien, als bei Nichtparalytischen, an deren Leiche eine Gehirnatrophie nicht nachweisbar ist. Daß sich aber die Knochen des Schädeldaches als Folge einer Hirnatrophie sekundär verdicken sollten, hält Reichardt, nach dem Vergleiche der Schädelkapazität und des Gehirngewichtes mit der Schwere und dem Volumen der Schädelknochen, für ganz unwahrscheinlich.

Der Autor verwahrt sich gegen die Auffassung, welche dort, wo es sich um die Beschaffung von Material zur Erforschung der cerebro-cranialen Korrelation, deren Gesetze noch so gut wie unbekannt sind, handelt, eine bloße osteologische Spielerei erblickt. *Rob. Bing.*

**24) Jodlbauer u. v. Tappeiner, H. Über die Abhängigkeit der Wirkung der fluoreszierenden Stoffe von ihrer Konzentration.** (Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 86, S. 468—478.)

Als Untersuchungsobjekt wurde ein Ferment (Invertin) benutzt und außerdem die Jodabspaltung aus Jodkalium zum Vergleich herangezogen. Es wurde gefunden, daß bei den Fluoreszeinen und bei Methylenblau die Wirkung mit steigender Konzentration durch ein Maximum geht, welches bei ungefähr  $\frac{1}{2000}$  normal liegt, um dann bei weiterer Konzentration wieder abzufallen. Die Wirkung des dichloranthracendisulfosauren Natrons nimmt dagegen mit steigender Konzentration zunächst langsam, dann rascher fortwährend zu, so daß das Maximum der Wirkung mit dem Maximum der Konzentration zusammenfällt. Der Unterschied hängt vielleicht damit zusammen, daß bei der Jonisation des Eosins eine strukturelle Verschiebung im maßgebenden Teil des Moleküls stattfindet.

*Rostoski.*

**25) v. Tappeiner, H. Über die Beziehung der photochemischen Wirkung der Stoffe der Fluoreszeinreihe zu ihrer Fluoreszenzhelligkeit und ihrer Lichtempfindlichkeit.** (Deutsche Archiv f. klin. Med. Bd. 86, S. 479—498.)

Auf Jodkalium (Jodabspaltung) wirken alle Fluoreszeine gleich, auf Invertin jedoch in der Weise verschieden, daß das Sensibilisierungsvermögen von den

Stoffen größter Fluoreszenzhelligkeit zu denen geringster zwar ansteigt, doch ist dieses Ansteigen kein gleichmäßiges und geht mit dem Absinken der Fluoreszenzhelligkeit nicht parallel.

*Rostowski.*

**26) Foà, Carlo. Wirkung komprimierter Gase auf das Leben von Mikroorganismen und auf Fermente.** (Atti R. Accad. dei Lincei Roma 1906, Bd. 15, II, S. 53—56.)

Verfasser studierte die Einwirkung von Sauerstoff, Wasserstoff und Kohlensäure bei einem Druck von 2, 3, 4, 5 Atmosphären auf *Bacillus subtilis*, *Saccharomyces invertens*, *Sarcina aurantiaca*, *Bacillus typhi* und *Sacharomyces cerevisiae*. Wasserstoff zeigte bei 4 Atmosphären Druck bei Gegenwart von Sauerstoff von normalem Partialdruck keine schädliche Wirkung weder auf die Mikroorganismen, noch auf die Fermentwirkung; dagegen hatten Sauerstoff und Kohlensäure eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung der Organismen, waren jedoch ohne schädliche Wirkung auf Enzyme und Toxine. Im Gegensatz zum Sauerstoff hemmte Kohlensäure von 4 Atmosphären die alkoholische Gärung.

*Brahm.*

**27) Kraft, F. Über das Mutterkorn.** (Archiv Pharm. 1906, Bd. 244, S. 336.)

Im Mutterkorn finden sich als spezifisch wichtige Stoffe das Ergosterin (Tauret), zwei Alkaloide, das kristallinische Ergotin (Tauret) und das amorphe Hydroergotin; die Secalonsäure  $C_{11}H_{14}O_6$ , eine Lactonsäure, gelbe Nadeln  $F. = 244^\circ C$  und deren amorphe Verwandte. Ferner eine weiße Säure, die Secalemidosulfosäure  $C_{18}H_{27}O_{18}(NH_2)SO_3H$ . Des weiteren wurden gefunden Betain, Cholin, Mannit. Die Alkaloide erwiesen sich bei der physiologischen Untersuchung als Krampf und Gangrän erzeugende Gifte, nicht aber als Träger der spezifische Uteruskontraktionen hervorruhenden Mutterkornwirkung. Das Cornutin Kellers und das Secalin Jacobis erwiesen sich als identisch mit Ergotin.

*Brahm.*

**28) v. Baumgarten, P. (Tübingen). Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 41, S. 1333—1334.)

Kaninchen wurden 1—2 Pravazspritzen homogener Suspensionen von Reinkulturen menschlicher Tuberkelbazillen oder Perlsuchtbazillen injiziert, entweder in die vena jugularis oder arteria carotis communis. Nach 10—20 Tagen starben die Tiere. Sämtliche Lymphdrüsen des Körpers inklusive der Peyerschen Haufen und Solitärfollikel der Darmwand tuberkulös erkrankt, z. T. schon makroskopisch erkennbar. Die Bronchialdrüsen stets stärker affiziert, speziell bei intravenöser Injektion. Bei früherem Tode der Versuchstiere überwiegt die Lymphdrüsentuberkulose, bei späterem die Lungenaffektion; bei Injektion von Perlsuchtbazillen alle Symptome stärker entwickelt.

*Bornstein.*

**29) Lewit, Wulf. Über Pankreasnekrose durch experimentelle Ischämie.** Aus dem klin. pathol. Institut in Königsberg i. Pr. (Diss. Königsberg i. Pr. 1906, 67 S.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die primär entstehende Pankreasnekrose ist ein Selbstverdauungsprozeß; das aus der Drüse austretende Pankreasferment zersetzt das Fett.
2. Die Selbstverdauung des Pankreas kommt dann zustande, wenn die Drüsenzellen in ihrer Ernährung geschädigt sind.
3. Diese Ernährungsstörung der Pankreaszellen kann infolge einer lokalen Ischämie am Pankreas entstehen.
4. Allgemeine starke Fettleibigkeit und starke Füllung des Magens stellen dabei anscheinend ein prädisponierendes Moment dar.
5. Zur Erklärung der schweren klinischen Erscheinungen und des raschen Todes in manchen Fällen kommt, abgesehen von tödlichen Verblutungen in der Bauchhöhle, vielleicht ein Shok in Analogie mit dem bekannten Goltz'schen Phänomen, d. h. also eine peritoneale Nervenreizung mit sekundärem Herzstillstand, in Betracht; doch muß an Autointoxikation gedacht werden.

*Fritz Loeb.*

**30) Orlowsky, Z. F.** Die klinischen Beobachtungen über Digalen. (Aus der propädeutischen Klinik von Prof. A. Fawitzky. Russki Wr. 1906, Nr. 32, 33, 34.)

Auf Grund seiner Untersuchungen an Kranken kommt der Verfasser zu dem Schluß, daß das Digalen ein gutes Herzmittel ist, welches die Tätigkeit des Herzens korrigiert in Fällen von Ermüdung des Herzens 1. wegen Sklerose von Gefäßen ohne bestimmte entzündliche Prozesse in der Muskulatur oder in den Klappen, und 2. bei Klappenfehlern ohne myocarditische Erscheinungen. Bei stark entzündlichen Erkrankungen der Muskulatur, wie auch bei leichteren Myocarditiden wirkt Digalen schlechter und kann die Tätigkeit des Herzens nicht verstärken. Seine Vorzüge vor gewöhnlichen Digitalispräparaten sind: Genauigkeit der Dosierung und Fehlen von Nebenerscheinungen (der irritativen Einwirkung auf den Magendarmkanal). Es hat keine stärkere Kraft, als die gewöhnliche Folia Digitalis und besitzt, wie es scheint, auch kumulative Wirkung. Subkutane Einführung von Digalen kann nicht sehr empfehlenswert sein wegen der großen Schmerzhaftigkeit der Injektionen und der starken lokalen Reizung. Intermuskulöse Injektionen scheinen viel besser vertragen zu werden; es kommt nicht zu quälenden Schmerzen und die lokale Rötung sowie das Anschwellen der Gewebe an der Stelle der Injektion fehlen; Erscheinungen, die bei subkutaner Einführung immer sehr stark entwickelt sind.

*K. Willanen.*

**31) Sahlborn, N. u. Hinrichsen, F. Willy.** Notiz über die Radioaktivität der Aachener Thermalquellen. (Berichte d. d. chem. Gesellsch. Bd. 39, H. 12, S. 2607.)

Die Radioaktivität des heißen Wassers war äußerst gering, etwas größer bei den abgekühlten Flüssigkeiten.

Gemessen wurde der Spannungsabfall, ausgedrückt in Volt pro Stunde, der induzierten Aktivität. Dabei ergab sich

Krönlinsenquelle	71°	2	Abfall in Volt, Stde. an der Quelle
Kaiserquelle	52°	6	" " " " 15 Min. u. Entnahme
Krönlinsenquelle, abgekühlt	20	"	" " " " 1½ Std. "
Kaiserquelle	"	24	" " " " 1 " "
Sebastiansprudel	"	32	" " " " 2 " "
Pockenbrünnchen	"	76	" " " " 2 " "
Leitungswasser	113—155	"	" " " " "

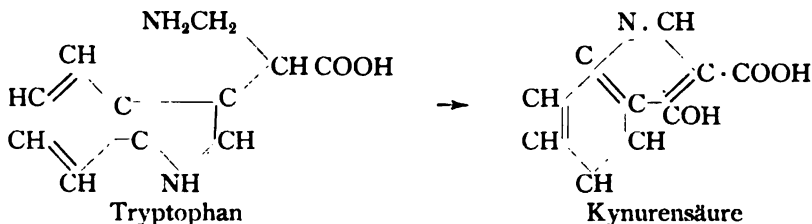
Wesentlich größer ist die Aktivität der durch Eindampfen gewonnenen festen Rückstände und des Quellschlammes.

*F. Samuely.*

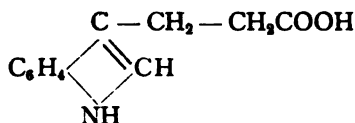
### Physiologie und physiologische Chemie.

**32) Ellinger, Alexander.** Über die Konstitution der Indolgruppe im Eiweiß. III. Mitteilung. Oxydation des Tryptophans zu  $\beta$ -Indolaldehyd. (Berichte der deutsch chem. Gellsch. Bd. 39, Nr. 11, S. 2515.) (Pharmakol. Institut Königsberg.)

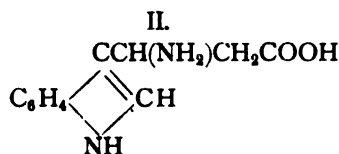
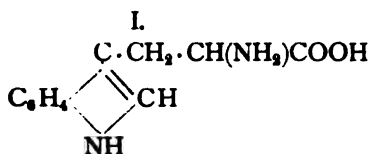
Aus dem Übergang von Tryptophan in Kynurensäure bei der Tierpassage hatte Verfasser früher die folgende Formel für das Tryptophan angenommen:



Diese Formel ist aber unhaltbar geworden, nachdem Ellinger die Synthese der Indolpropionsäure gelungen ist (= Skatolaminoessigsäure von Nencki), die auch bei der anaeroben Fäulnis von Tryptophan entsteht. Da sich diese als

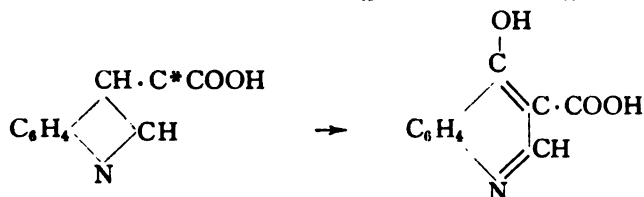


erwiesen hat, so stehen für das Tryptophan nur die beiden folgenden Formeln zur Diskussion.



Mit dieser Entscheidung fällt aber auch die obige Formulierung für den Übergang des Tryptophans in Kynurensäure. Nunmehr hat Verfasser einen Körper, der durch Oxydation des Tryptophans mit Eisenchlorid entsteht, und dessen Bruttoformel von Hopkins und Cole bereits auf  $\text{C}_9\text{H}_7\text{NO}$  festgestellt war, als  $\beta$ -Indolaldehyd erkannt, und mit dem gleichen synthetischen Produkt identifiziert. Die fragliche Substanz ließ sich auch zur  $\beta$ -Indolkarbonsäure weiter oxydieren.

Für den Übergang von Tryptophan in Kynurensäure nimmt nun Verfasser an, daß durch Oxydation zunächst die dreigliedrige Seitenkette in eine zweigliedrige verwandelt wird, und sich das mit dem Carboxyl verbundene Kohlenstoffatom der Seitenkette an der Schließung des Chinolins rings beteiligt.



Fraglich bleibt dabei, ob intermediär die Indolglyoxylsäure entsteht und das Hydroxyl der Seitenkette in den Kern wandert, oder ob die Oxydation in der  $\gamma$ -Stellung erfolgt nach oder gleichzeitig mit dem Chinolinschluß.

F. Samuely.

33) Levene, P. A. u. Beathy, W. A. Über das Vorkommen von Prolin-Glycyanhydrid bei der tryptischen Verdauung der Gelatine. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39, Nr. 9, S. 2060.) (Rockefeller Institut f. Med. Research. New York.)

Bei der tryptischen Verdauung der Gelatine war eine kristallisierte Substanz von der Zusammensetzung  $\text{C}_7\text{H}_{10}\text{O}_2\text{N}_2$  isoliert worden, die reichlich bei der Sublimation Pyrrol entwickelte.

Durch Säurehydrolyse wurden daraus  $\alpha$ -Prolin und Glykokoll, durch Elementaranalyse identifiziert, gewonnen, so daß an der peptid- oder anhydridartigen Bindung beider Aminosäuren in dieser Substanz wohl kein Zweifel besteht.

F. Samuely.

34) Bach, A. Peroxydasen als spezifisch wirkende Enzyme. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39, Nr. 9, S. 2126.)

Untersuchungen über das Verhalten des Tyrosins gegen das System Hydroperoxyd-Peroxydase. Das Tyrosin wird durch dieses Enzym nicht in die charakteristischen schwarzen Produkte verwandelt, wie dies durch die spezifische Tyrosinase geschieht. Diese spezifische Wirkung der Tyrosinase muß sich nach dem Verfasser zusammensetzen aus der spezifischen Natur einer Peroxydase, oder der spezifischen Natur einer Oxygenase, welche beide zusammen als Gemenge diese Oxydase bilden. Es ist ihm gelungen, aus tyrosinasereichem Material, dem Saft von jungen Kartoffelknollen, die beständige Peroxydase in relativ tyrosinase-ärmer Form zu gewinnen. Das erhaltene Produkt dieser einen Komponente

zeigte Tyrosin schwärzendes Verhalten, aber in herabgesetztem Maße im Vergleich zu der reinen Bertrandschen Tyrosinase. Verfasser vermutet, daß diese Abschwächung durch das Fehlen der zweiten Komponente, der Oxygenase, bedingt ist, durch Zusatz von Hydroperoxyd aber diese spezifische Peroxydase die ungeschwächte Oxydationskraft auf Tyrosin wieder gewinnt. Da nun Hydroperoxyd und Peroxydase beliebiger Herkunft Tyrosin nicht verändert, Hydroperoxyd aber und spezifische Peroxydase wirksam sind, so folgt, daß die spezifische Wirkung der Tyrosinase auf der spezifischen Natur der in ihr enthaltenen Peroxydase beruht. *F. Samuely.*

**85) Chodat, R. Zur spezifischen Wirkung der Peroxydasen.** Eine Prioritätsfrage. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39, Nr. 11, S. 2506.)  
Polemische Abhandlung gegen die obige Arbeit von Bach.

**86) Windaus, A. Über Cholestearin.** VI. Mitteilung. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39, Nr. 9, S. 2008.)

**87) Windaus, A. Über Cholestearin.** VII. Mitteilung. (Ebenda Bd. 39, Nr. 10, S. 2249.)

Eingehende Fortsetzung früherer Studien über die Konstitution des Cholestearins, für die Leser dieser Zeitschrift wegen der rein chemischen Fragen zu Referaten nicht geeignet.

**88) Fischer, Emil u. Abderhalden, Emil. Bildung von Dipeptiden bei der Hydrolyse der Proteine.** I. chem. Labor. Berlin. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 39, Nr. 10, S. 2315.)

Nach derselben Methode (starke kalte  $H_2SO_4$  oder  $HCl$  Hydrolyse), mit der die Verfasser früher aus Seidenfibroin das Dipeptid des Glykokolls und d-Alanins isoliert haben, haben sie nunmehr aus dem Seidenfibroin das Glycyl-L-Tyrosin-anhydrid gewonnen, das mit dem synthetischen Körper identisch ist. Ferner wurde aus Elastin das Glycyl-L-Leucin-anhydrid dargestellt und durch Schmelzpunkt und spezifische Drehung identifiziert. Die Arbeit enthält eine methodisch genaue Angabe der Gewinnung dieser wichtigen Substanzen. Die Ausbeute aus 100 Seidenfibroin betrug 4,2 g Tyrosinpeptid. *F. Samuely.*

**89) Schulze, E. Über den Aufbau und Abbau organischer Stickstoffverbindungen in den Pflanzen.** (Landw. Jahrb. 1906, Bd. 35, S. 621—666.)

Verfasser bringt zunächst eine Zusammenstellung der von ihm und seinen Mitarbeitern ausgeführten Untersuchungen über den Eiweißabbau in Keimpflanzen, erwähnt die Auffindung des Phenylalanins und des Arginins und weist auf die Schwierigkeiten hin im Verfolg derartiger Forschungen mit Sicherheit die Frage zu entscheiden, ob der aufgefundenen Stoff das Produkt eines Eiweißabbaues oder das eines synthetischen Vorganges ist.

Das Hauptausgangsmaterial lieferten Papilionaceen. Die Keimpflanzen derselben enthielten neben großen Mengen Asparagin und Glutamin in geringeren Mengen Aminovaleriansäure, Leucin, Isoleucin, Phenylalanin, Tyrosin, Tryptophan, „Pyrrolidincarbonsäure, Arginin, Lysin. Wenn auch einzelne dieser Körper in dem ungekeimten Samen aufgefunden wurden, so wurde doch nachgewiesen, daß dieselben in den Keimpflanzen in großer Menge vorhanden waren, gebildet durch den Stoffwechsel der Pflanzen. Da nun die gleichen Verbindungen beim Kochen von Eiweißsubstanzen mit Säuren, beim Behandeln mit Trypsin aufgefunden sind, so darf man mit Sicherheit annehmen, daß sie ihre Entstehung dem Abbau des Eiweißstoffes verdanken. In Keimpflanzen von Papilionaceen nimmt der Gehalt an Asparagin und Glutamin mit dem Alter der Pflanzen zu. Tyrosin, Leucin und Arginin unterliegen einem weiteren Abbau. Verfasser glaubt aus seinen Versuchen schließen zu dürfen, daß Proteasen während der Keimung die Eiweißstoffe aufspalten. Bei der Spaltung von Eiweiß durch Trypsin ist bisher weder Asparagin noch Glutamin gefunden worden. Diese beiden Amide scheinen daher in der Pflanze bei der Zersetzung von Eiweißkörpern durch Proteasen zu entstehen. Die Versuchsergebnisse von Butkewitsch, Priantitschnikow u. a. scheinen dies zu bestätigen.

Sehr wahrscheinlich wird das in Keimpflanzen stets vorgefundene, beim Abbau der primären Eiweißzersetzungsprodukte auftretende Ammoniak bald nach seiner Bildung für die Synthese organischer Stickstoffverbindungen verwendet, wobei auch Asparagin und Glutamin entstehen.

Aus vielen Beobachtungen konnte geschlossen werden, daß Asparagin in den wachsenden Teilen der Pflanzen wieder zur Eiweißbildung verwendet wird, jedoch nur bei Gegenwart reichlicher Mengen von Kohlehydraten, was bestätigt wird dadurch, daß in den kohlehydratreichen grünen Blättern die Eiweißsynthese in besonders starkem Maße auftritt. Hiermit steht auch der vom Verfasser geführte Nachweis, daß Eiweißzersetzungsprodukte sich im allgemeinen umso mehr in den Keimpflanzen anhäufen, je ärmer letztere an physiologisch wirksamen, stickstofffreien Stoffen sind. Die für das Asparagin gefundenen Resultate gelten wahrscheinlich auch für das Glutamin. Etiolierte Keimpflanzen von *Ricinus communis* enthielten nach den Untersuchungen von Verfasser und Winterstein keine Monoaminosäuren, sondern Ricinin, das sich bei der Entwicklung der Pflänzchen bildet. Primäre und sekundäre Produkte des Eiweißabbaues scheinen bei der Synthese des Ricinins beteiligt zu sein. Letzteres ist sehr kompliziert zusammengesetzt, es enthält nach Maquenne und Philippe einen Pyridinkern, womit die Synthese eines Pyridinderivates auf Kosten von Abbauprodukten der Eiweißstoffe bewiesen wäre. Man kann des weiteren annehmen, daß bei dem Aufbau von Alkaloiden in den Pflanzen gewisse, aus den primären Eiweißzersetzungsprodukten stammende Atomkomplexe eine ausgedehnte Verwendung finden, wenn man den von Knoop und Windaus erbrachten Nachweis inbetracht zieht, daß das Histidin eine Amino- $\beta$ -Imidazolpropionsäure ist. Die mit dem Keimungsvorgang verbundenen Eiweißabbauprozesse führen durch Oxydation schwefel- und phosphorhaltiger Zwischenprodukte zur Bildung von Sulfaten und Phosphaten. Nukleine, Nukleinsäuren, Lecithin sind als Ausgangsprodukte der in den Keimpflanzen als anorganische Phosphate aufgefundenen anzusehen. Erstere können beim Abbau Alloxurbasen liefern, die auch in Lupinen und Kürbiskeimpflanzen aufgefunden wurden. Lecithine liefern beim Abbau als Hauptprodukt Cholin. Verfasser geht dann näher auf die Frage ein, wie sich in der Pflanze die Eiweißkörper bilden können. Für die Eiweißbildung ist Licht nicht unbedingt notwendig, wirkt aber begünstigend. Aminosäuren und Amide können sowohl in höheren als auch in niederen Pflanzen als Material für die Eiweißbildung dienen. Zum Schluß bespricht Verfasser zahlreiche Arbeiten über die Frage der Eiweißsynthese in der lebenden Pflanze.

*Brahm.*

**40) Strohmer, F. Untersuchungen über die Wanderung des Zuckers in der Rübe.** (Österr.-ungar. Zeitschr. für Zuckerind. und Landw. 1906, S. 25—28.)

Verfasser findet, daß die Umwandlung des reduzierenden Zuckers bereits im Rübenblatte selbst erfolgt. Der Zucker wird schon als Rohrzucker oder Saccharose in die Wurzel transportiert und kommt hier zur Ablagerung.

*Brahm.*

**41) Loeb, W. Zur Kenntnis der Assimilation der Kohlensäure.** (Landw. Jahrb. 1906, Bd. 35, S. 541—571.)

Bei den Systemen CO und Wasser, sowie CO, H<sub>2</sub> und Wasser konnte nach längerer Einwirkung der stillen elektrischen Entladung als Reaktionsprodukt Glykolaldehyd nachgewiesen werden, der leicht in höhere Zucker übergeht.

Acetaldehyd und Wasser geben Kohlenoxyd und Methan, das durch weitere Zersetzung Wasserstoff liefert. Kohlenoxyd reagiert z. B. mit Wasser und bildet Kohlensäure, Wasserstoff bezw. Ameisensäure, auch Formaldehyd tritt auf.

Der bei dem System Alkohol, Kohlensäure und Wasser gewonnene Zucker war  $\beta$ -Akröse, die jedoch erst sekundär aus Glykolaldehyd entsteht.

Bei Essigsäure und Wasser werden Methan und CO<sub>2</sub> gebildet, neben Kohlenoxyd und Wasserstoff.

Verfasser berichtet des weitern über die bei seinen Versuchen ermittelten quantitativen Umsetzungsverhältnisse und erörtert schließlich die Übertragbarkeit der von ihm erhaltenen Resultate auf biologische Vorgänge, Assimilation der Kohlensäure und Kohlehydratabbau.

*Brahm.*

**42) Palladin, W. u. Kostytschew, S. Anaerobe Atmung, Alkoholgärung und Acetonbildung bei den Samenpflanzen.** (Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1906, Bd. 24, Nr. 6, S. 273—285.)

Die Verfasser haben die Frage des Chemismus der anaeroben Atmung einer neuen experimentellen Untersuchung unterworfen und sind dabei zu nachstehenden Resultaten gekommen:

1. Bei der anaeroben Atmung lebender Lupinensamen wird eine beträchtliche Menge Alkohol gebildet. Die anaerobe Atmung dieser Objekte ist mit der Alkoholgärung identisch. Bei der anaeroben Atmung erfrorener Lupinensamen und Keimlinge findet keine Alkoholvergiftung statt, ebenso auch bei der anaeroben Atmung erfrorener Stengelgipfel von *Vicia faba*.

2. Bei der anaeroben Atmung lebender und erfrorener Erbsensamen und Weizenkeime findet eine beträchtliche Alkoholbildung statt. Die anaerobe Atmung dieser Objekte ist zum größten Teil Alkoholgärung. Durch das Gefrieren wurden genannte Pflanzen getötet, die darin enthaltene Zymase nicht zerstört.

3. Die Meinung Mazzés, Godlewskys und Stoklasas bezüglich der Anwesenheit von Zymase wird durch die Versuche bestätigt. Es bleibt aber noch zu entscheiden, ob Zymase der Samenpflanze mit Hefezymase identisch ist.

4. Bei der normalen und anaeroben Atmung lebender und erfrorener Pflanzen werden unter Umständen Aceton und andere mit fuchsinschweflicher Säure reagierende Substanzen gebildet. *Brahm.*

**43) Zaleski, W. Zur Frage über den Einfluß der Temperatur auf die Eiweißzersetzung und Asparaginbildung der Samen während der Keimung.** (Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1906, Bd. 29, Nr. 6, S. 292—295.)

Verfasser hat eine Reihe von Versuchen angestellt, die den Gang der Eiweißzersetzung und der Asparaginbildung vom Beginn der Keimung bei verschiedenen Temperaturen verfolgten. Es ging daraus hervor, daß die Temperatur einen Einfluß nur auf die Geschwindigkeit der Eiweißzersetzung und Asparaginbildung ausübt, ohne dabei den Charakter dieser Prozesse zu ändern. *Brahm.*

**44) Zaleski, W. Über die Rolle der Enzyme bei der Umwandlung organischer Phosphorverbindungen in keimenden Samen.** (Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1906, Bd. 24, Nr. 6, S. 285—291.)

Verfasser berichtet über Versuche, die Natur der Verwandlungen, welche die organischen Phosphorverbindungen während der Keimung der Samen erleiden, aufzuklären. Es geht daraus hervor, daß die phosphorhaltigen Eiweißstoffe und Phosphatide (hauptsächlich Lecithin) sich durch Enzyme unter der Bildung anorganischer Phosphate zersetzen. Die phosphorhaltigen Eiweißstoffe fallen unter Wirkung der Enzyme einer sehr starken Zersetzung anheim, da nur 2% des Eiweißphosphors unzersetzt bleiben. Die phosphorhaltigen Eiweißstoffe der Samen sind hauptsächlich Reservestoffe und haben anscheinend die Natur von Nukleoalbuminen. *Brahm.*

**45) Torup, Sophus. Die thermochemischen Reaktionen bei der Verbindung des Haemoglobins mit O und CO<sub>2</sub>.** Aus dem physiol. Institut zu Christiania. (Ups. läkarefö. förhandl. August 1906, Festschrift f. Hammarsten.)

Die Versuche des Verfassers zeigen, daß bei Sättigung des Hb mit O bei der gegebenen Temperatur sich eine kleine positive Wärmetönung geltend macht. Quantitativ spielt diese Größe in der Wärmeökonomie des Organismus nur eine sehr kleine Rolle. Die Verbindung von CO<sub>2</sub> mit Hb findet dagegen unter einer ziemlich bedeutenden Wärmeabsorption statt. *M. Kaufmann.*

**46) Baglioni, S. Beiträge zur allgemeinen Physiologie des Herzens. Der Einfluß der chem. Lebensbedingungen auf die Tätigkeit des Selachierherzens.** Aus der phys. Abt. d. zool. Station zu Neapel. (Zeitschr. f. allgem. Physiol., 1906, Bd. XII, H. 1.)

Zum weiteren normalen Überleben eines ausgeschnittenen Selachierherzens ist  $\overset{+}{U}$  ebenso unentbehrlich wie NaCl. Die dazu geeignete künstliche Lösung



enthält 2 g  $\overset{+}{U}$  + 2 g NaCl in 100 ccm Leitungswasser, ein Prozentgehalt, der der chemischen Zusammensetzung des Blutes dieser Tiere genau entspricht.

Die spezifische Wirkung des  $\overset{+}{U}$  auf das Herz der Tiere besteht in einer Tonus-erhöhung der Herzmuskelzellen, die bei größeren abnormen Gaben zu einem systolischen Herzstillstand führt. Die spezifische Wirkung des ClNa ist diametral entgegengesetzt; sie besteht in einer Tonusverminderung der Muskelzellen und führt bei toxischen Gaben entsprechend zum diastolischen Stillstand. Der normale Herzrhythmus bei den Selachiern wird also dadurch bedingt, daß beide Stoffe sich in ihren Herzwirkungen kompensieren. Sauerstoffzufuhr stellt auch für das Herz dieser Tiere eine notwendige Lebensbedingung dar. *M. Kaufmann.*

**47) Mitchell, Philip Henry. The Influence of Autolysis on the Pentose Content of the Pancreas.** (Der Einfluß der Autolyse auf die Menge der Pentose in der Bauchspeicheldrüse.) From the Sheffield Laboratory of Physiological Chemistry, Yale University, U.S.A. (Journal of Biological Chemistry, June 1906, Vol. I, S. 503—506.)

Mitchell findet, daß die Bauchspeicheldrüse Pentose während andauernder Autolyse unter Abwesenheit von Bakterien oder deren Produkte nicht verliert; auch verliert die Drüse nicht Pentose, wenn dieselbe mit Pepsin verdaut wird. Tritt jedoch Fäulnis ein, so verschwindet die Pentose innerhalb wenigen Tagen.

*Martin H. Fischer.*

**48) Loeb, Jacques. The Stimulating and Inhibitory Effects of Magnesium and Calcium upon the Rhythmical Contractions of a Jellyfish (Polyorchis).** (Die erregenden und hemmenden Wirkungen von Magnesium und Calcium auf die rhythmischen Zuckungen von Polyorchis). From the Rudolph Spreckels Physiological Laboratory of the University of California, U. S. A. (Journal of Biological Chemistry, June 1906, Vol. I, S. 427—436.)

Die normalen rhythmischen Schwimmbewegungen von Polyorchis kommen nur in Lösungen, die Magnesium enthalten, zum Vorschein, und die anscheinend »spontanen« Bewegungen dieser Tiere sind auf den Gehalt von Magnesium im Seewasser zurückzuführen. Die Wirkung des Magnesiums kann durch die Zuführung einer chemisch äquivalenten Menge von Calcium oder Kalium gehemmt werden.

Das isolierte Mittelstück von Polyorchis, das in einer reinen Zuckerlösung oder in reinem Seewasser nicht schlägt, kann zu rhythmischen Zuckungen erregt werden durch einen Zusatz von Calciumchlorid (oder Strontium oder Bariumchlorid), aber nicht durch Zusatz von Magnesiumchlorid. Magnesium hemmt die erregende Wirkung von Calcium, wenn ersteres im Verhältnis von wenigstens viermal so viel Magnesium als Calcium der Lösung zugesetzt wird. Das isolierte Mittelstück von Polyorchis zeigt rhythmische Zuckungen in einer reinen Kochsalzlösung entweder garnicht oder nur erst nach mehreren Stunden, aber es schlägt sofort und für 1—3 Stunden, wenn es in eine Rohrzuckerlösung, die Calciumchlorid enthält, gesetzt wird. Das Mittelstück kann zu Zuckungen erregt werden durch irgend eines der dekalifizierenden Salze, z. B. Oxalate, Fluoride, Oleate, Zitate usw.

Während Säuren das isolierte Mittelstück von Polyorchis zu Zuckungen erregen, hemmen die Alkalien solche Zuckungen.

*Martin H. Fischer.*

**49) Nias, J. B. Observations on the action of strontium salts on the coagulation of the blood.** (Beobachtungen über den Einfluß von Strontiumsalzen auf die Blutgerinnung.) Laboratory of the St. Mary Hospital, London. (Lancet 1905 II, 18. August, S. 436.)

Versuche an einem Haemophilen ergaben, daß die milchsäuren Salze von Calcium und Magnesium in Dosen von 1—2 g pro die ebenso wie die Kalksalze die Coagulierungsfähigkeit des Blutes erhöhen und therapeutisch ebenso gut wie diese angewendet werden können.

*H. Ziesche.*

**50) Henriques, V. u. Hansen, C. Weitere Untersuchungen über Eiweißsynthese im Tierkörper.** (Zeitschr. für physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 113—124.)

Die Verfasser fütterten Ratten zunächst mit stickstofffreier Kost, dann in der zweiten Periode mit einer Kost, welche Stickstoff in Form von Säurespaltprodukten des Caseins, von Protamin und zwar Clupeinsulfat oder Clupein-carbonat oder einem Gemisch von Säurespaltprodukten des Caseins und Protamins enthielt, und endlich in einer dritten Periode mit einer stickstofffreien Kost. Sie bestimmten das Gewicht der Tiere und die Stickstoffausfuhr in Urin und Faeces. — Es zeigte sich, daß sowohl die Säurespaltprodukte des Caseins, wie das Protamin stickstoffsparend wirkten, daß aber am meisten Stickstoff gespart wurde, wenn die beiden zusammen verabreicht wurden. *Schittenhelm.*

**51) Antonoff, N. A. Über die Bildung von Kreatinin durch Bakterien.** Aus der Klinik von Prof. Lewin in Petersburg. (Russki Wratsch 1906, Nr. 19.)

Die Verfasserin untersuchte die Fähigkeit von verschiedenen Bakterienarten, das Kreatinin aus eiweißhaltigen Substanzen zu bilden. Diese Möglichkeit hat sie für mehrere Bakterien gefunden und auch bemerkt, daß diese Fähigkeit mit der Säurebildung bei denselben Microben in einem gewissen Parallelismus steht. Es gibt auch andere, näher nicht untersuchte Bedingungen für Kreatininbildung. Diese biochemischen Reaktionen geben Anhaltspunkte zur Unterscheidung auch sehr nahe zueinanderstehender Bakterien. Positive Reaktion gaben: *b. coli communis*, *bac. Flexneri*, *staphilococcus albus*, *v. cholerae asiaticae* u. a.

*K. Willanen.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**52) Coronedi, G. u. Luzzatto, R. L'Ammoniaca nell'urina del cane stiroidato.** Ammoniak im Urin des thyreoidectomierten Hundes.) Aus dem pharm. Institut zu Sassari. (Studi Sassaresi 20. Juli 1906.)

Der Urin des Hundes reagiert nach Entfernung des ganzen Schilddrüsenapparates (mit Nebenschilddrüsen) stark alkalisch, auch bei reiner Fleischkost. Die Ursache ist die Anwesenheit von freiem  $\text{NH}_3$ . Dieses erweist sich im Harn als absolut vermehrt, aber nicht auf Kosten des Harnstoffes, der selbst eher vermehrt ist.  $\text{U} + \text{NH}_3$  machen zusammen 96—97% des Gesamt-N aus.

*M. Kaufmann.*

**53) Gennari, Carlo. Sulla funzione vicaria dell'intestino nell'eliminazione del cloruro sodico.** (Über die Kochsalzausscheidung durch den Darm.) Aus dem Institut f. spez. Pathol. zu Turin. (La Clin. med. Italiana 1906, Nr. 8.)

Aus zahlreichen, an Gesunden wie an Kranken angestellten Untersuchungen geht hervor, daß die Kochsalzausscheidung durch den Darm bei einer normalen Kost recht gering ist, außerdem bei verschiedenen Individuen, je nach dem Salzgehalt der Nahrung und dem Kochsalzfixierungsvermögen des Individuums beträchtlich schwankt. Große Chlormengen in der Nahrung vermehren sie etwas, besonders aber tun dies Abführmittel, deren günstige Wirkung bei Nephritis sowohl wie bei sonstigen Ergüssen dadurch eine neue Erklärung erhält. *M. Kaufmann.*

**54) Samele, Ettore. Über die Polychromatophilie und die basophilen Granulationen der roten Blutkörperchen.** Aus dem Osped. Maggiore zu Mailand. (Il Morgagni, April-Mai 1906.)

Die bei Bleivergiftung festzustellende Polychromatophilie ist gewöhnlich eine Degenerationserscheinung, bisweilen allerdings auch eine Regenerationserscheinung. Sie hängt wahrscheinlich von einer speziellen Veränderung des Protoplasmas ab, die wohl hauptsächlich an eine Verminderung des Hbgehaltes gebunden ist, und sich sowohl bei jungen wie bei absterbenden Elementen findet. Für sich allein beansprucht demgemäß die Polychromatophilie keine diagnostische Bedeutung.

Die basophilen Granulationen dagegen bedeuten in ausgesprochener Weise einen Degenerationsprozeß als direkte Folge des Giftes. Auch hier ist das Protoplasma der Angriffspunkt, besonders bei jungen Zellen; das Phänomen hat mit der Polychromatophilie wohl nichts zu tun. Es kommt ihm eine

hohe diagnostische Bedeutung zu, indem es sehr früh das Kreisen schädlicher Stoffe im Blute anzeigen kann, auch eine geringe prognostische, indem das Verhalten, speziell die Verminderung der befallenen Erythrocyten als Anhaltspunkt für eine Besserung des Zustandes des Blutes dienen kann. *M. Kaufmann.*

**55) Mariani, F. Ricerche sperimentali sulla funzione delle capsule surrenali.** (Experim. Unters. über Nebennierenfunktion.) Aus der med. Klinik zu Perugia. (La Clin. Med. Ital., August 1906, Nr. 8.)

Doppelseitige Exstirpation der Nebennieren führt, auch zweizeitig, stets zum Tode, wenn nicht genügend entwickelte akzessorische Drüsen vorhanden sind. Weder durch Einheilung von Nebennieren, deren Marksubstanz rasch degeneriert, noch durch Opothérapie kann man den Exitus verhindern, wenn auch letztere die relative Harnstoffverminderung aufhebt. Das Serum von beider Drüsen beraubten Hunden wirkt stark blutdruckerniedrigend und ist in jeder Beziehung der Antagonist des Extraktes aus der Marksubstanz. Letztere ist hochgradig toxisch, der Extrakt der Rinde nicht. Intravenöse Injektion von Markextrakt bewirkt starke Erregung der glatten Muskulatur, die an den Eingeweiden zum Platzen der Hohlorgane führen kann. Rinden- wie Markextrakt erzeugen Präzipitine, die für jedes von beiden spezifisch sind. Eine Präventivimpfung von Kaninchen gegenüber Markextrakt durch Aggressive-haltige Flüssigkeit gelingt nicht. *M. Kaufmann.*

**56) Benjamin, E. u. v. Reuß, A. Röntgenstrahlen und Stoffwechsel.** Aus der pädiatr. Klinik u. dem Röntgenlabor. des allgem. Krankenhauses zu Wien. (M. m. W., Sept. 1906, Nr. 38.)

Das Ergebnis ihres an einem Hunde angestellten Stoffwechselversuches fassen die Verfasser wie folgt zusammen:

1. Der normale Organismus reagiert auf intensive Röntgenbestrahlung mit einer (nicht sehr erheblichen) Vermehrung des ausgeschiedenen N (und zwar vorwiegend des basischen N), welche, unmittelbar nach der Bestrahlung einsetzend, durch mehrere Tage andauert, um dann wieder auf normale Werte zurückzugehen; und mit einer rasch einsetzenden und rasch vorübergehenden Vermehrung der  $P_2O_5$ -Ausscheidung, der sich eine länger andauernde Verminderung der  $P_2O_5$ -Werte anschließt.

2. Der Parallelismus, welcher zwischen den Veränderungen im Blut (rasch vorübergehende Hyperleukocytose), den anatomischen Veränderungen (»explosionsartige Zerstörung des lymphoiden Gewebes, die nach 24–36 Stunden ihren Abschluß erreicht hat«), dem Auftreten und raschen Wiederverschwinden des Cholins im Blut und der  $P_2O_5$ -Vermehrung im Harn herrscht, scheint uns darauf hinzuweisen, daß die Lecithine und die ihnen verwandten Substanzen den Hauptangriffspunkt für die Röntgenstrahlen bilden. *M. Kaufmann.*

**57) Geelmuyden, H. Chr. Über die quantitative Bestimmung der  $\beta$  Oxybuttersäure durch Extraktion mit Äther und Polarimetrie des Extraktes.** Aus dem physiol. Institut zu Christiania. (Ups. läkareför. förh., Festschr. f. Hammarsten 1906.)

Verschiedene Beobachtungen veranlaßten den Verfasser, die Magnus-Levysche Methode folgendermaßen zu modifizieren: 500 ccm Harn werden auf dem siedenden Wasserbad auf 80–100 ccm eingedampft und in den Fraktionierkolben des Schwartzschen Apparates, in den im Voraus 25–30 g krist.  $SO_4(NH_4)_2$  hineingebracht worden sind, mittelst 100 ccm einer mit  $SO_4(NH_4)_2$  gesättigten 15–18%igen wässerigen Lösung von konz.  $SO_4H_2$  (Wasser 1000,0,  $SO_4H_2$  konz. 100 ccm, 930 g  $SO_4(NH_4)_2$  krist.) hineingespült. Dann wird ca. 50 St. mit Äther extrahiert. In dem Äther scheiden sich nach und nach kleine Mengen einer braunen, in Äther unlöslichen Substanz aus. Es wird deshalb der Äther in einen andern Kolben gegossen, mit reinem Äther nachgespült, und schließlich wird die ätherische Lösung bei 80–85° destilliert. Der Rückstand wird in Wasser gelöst, im Meßkolben auf 50 ccm gebracht, filtriert und polarisiert. Nur dann ist es nötig, die Extraktion mit Äther mehr als 50 Stunden dauern zu lassen, wenn der Gehalt des Harns an  $\beta$  Oxybuttersäure 10 g im Liter übersteigt. Dann aber ist es nicht

ratsam, die ganze Menge in einem fort zu extrahieren, sondern zwei kürzere Extraktionen auf einander folgen zu lassen, weil sonst zu viel Farbstoffe in das Extrakt übergehen. Die Methode bleibt bei aller Exaktheit mit nicht unerheblichen Fehlern behaftet, einmal wegen der sehr kleinen Drehungskonstante der  $\beta$ -Oxybuttersäure, dann wegen der Dunkelheit der Lösung des Extraktes, und schließlich wegen des Vorhandenseins linksdrehender Substanzen, die nicht  $\beta$ -Oxybuttersäure sind.

Um zu ermitteln, ob im Harn gesunder Menschen  $\beta$ -Oxybuttersäure vorhanden ist, wurden fünf derartige Harnе untersucht. Die Berechnung ergab 0,33–0,71 g für den Liter; doch deutet verschiedenes darauf hin, daß es sich um etwas anderes als  $\beta$ -Oxybuttersäure handelt.

*M. Kaufmann.*

**58) Jochmann, Georg u. Ziegler, Curt. Über das Leukocytenferment in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark bei Leukaemie und Pseudoleukaemie.** Aus der med. Klinik zu Breslau. (M. m. W., Oktober 1906, Nr. 48.)

Während nach früheren Resultaten von Müller und Jochmann beim normalen Menschen das Knochenmark stark, die Milz in etwas geringerem Grade »verdaut«, und die Lymphdrüsen gar keine verdauende Eigenschaft erkennen lassen, zeigten in einem Falle von myelogener Leukaemie Knochenmark und Milz sehr stark verdauende Kräfte; die Lymphdrüsen verdauten mehr oder minder stark, je mehr sie myeloid umgewandelt waren; man konnte aus der Intensität der Verdauungskraft geradezu auf die Stärke der myeloiden Umwandlung schließen. Dieselben Verhältnisse fanden sich in einer Reihe von früher sezierten Fällen, die längere Zeit in 10% Formalinlösung aufbewahrt waren. Daraufhin angestellte Versuche ergaben, daß 48stündiger Aufenthalt in 10% Formalin, 24stünd. in Sublimat, 96% Alkohol, Müllerscher Flüssigkeit das Ferment erhält, während Kaiserlingsche und Haugsche Flüssigkeit das Ferment zerstören. — Bei den untersuchten Fällen von lymphatischer Leukaemie übten weder die stark vergrößerte Milz noch die stark hyperplastischen Lymphdrüsen verdauende Wirkung aus, ebenso bei Pseudoleukaemie (zwei Fälle). Interessant ist, daß die Milz des Falles von lymphatischer Leukaemie noch weniger verdaut als die normale Milz, ein deutlicher Beweis, daß die verdauenden Eigenschaften der Milz nicht an das lymphatische Gewebe gebunden sind.

*M. Kaufmann.*

**59) Jochmann, Georg u. Müller, Eduard. Weitere Ergebnisse unserer Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. III. Mitteilung.** Aus der med. Klinik zu Breslau. (M. m. W., Oktober 1906, Nr. 41.)

1. Über Unterschiede im Fermentgehalt der Leukocyten bei Warmblütern. — In Verfolgung zufälliger früherer Befunde untersuchten die Verfasser eine große Anzahl von Säugetieren auf das Vorhandensein des proteolytischen Leukocytenferments, und zwar suchten sie es in Milz und Knochenmark der Tiere. U. a. kamen 17 Affen zur Untersuchung, und zwar 15 Catarrhini und 2 Platyrrhini. Das Ergebnis war, daß das proteolytische Ferment nur noch bei Affen (bei Platyrrhinen nicht konstant) und in geringerer Menge beim Hund nachzuweisen war. Negativ war der Befund auch bei einigen untersuchten Vögeln. Der Befund beim Hund erklärt, daß der Eiter des Hundes dem des Menschen sehr ähnlich ist, während der Eiter des Kaninchens z. B. fest, käseartig ist; letzterer erzeugt auch auf dem erstarrten Blutsrum keine Dellenbildung. Auch die pneumonische Lunge des Kaninchens verdaut nicht; die Lösung der Kaninchenpneumonie muß also anders vor sich gehen als beim Menschen. — Das Leukocytenferment beim Menschen ist bereits im 8. Embryonalmonat in derselben Menge wie beim Erwachsenen nachweisbar. — Während normale Lymphdrüsen ebenso wenig wie die Lymphocyten selbst das Ferment aufweisen, können entzündlich geschwollene oder vereiterte Lymphdrüsen infolge der Zuwanderung polynucleärer Leukocyten eine erhebliche Verdauungskraft erlangen. Der verschiedene Gehalt an Ferment spricht nicht für die Grawitzsche Anschauung, daß Leukocyten und Lymphocyten von einer gemeinsamen Mutterzelle abstammen; bezüglich der »großen Ehrlichschen basophilen Lymphocyten« spricht der Fermentbefund dafür, daß sie zu den Myelocyten, nicht zu den Lymphocyten gehören.

2. Über den Nachweis eines eiweißverdauenden Fermentes im menschlichen Kolostrum. — Im letzten Monat der Schwangerschaft und in der ersten Zeit nach der Geburt besitzt die aus der Brustdrüse ausgepresste Flüssigkeit ein sehr wirksames, Eiweiß verdauendes Ferment. In geringer Menge tritt es vom 7. Monat ab auf, und verliert sich in den ersten 14 Tagen nach der Geburt. Im Wochenbett zeigten gewöhnlich die ersten Tröpfchen die intensivste Wirkung; nach mehrtägigem Stillen verschwand sie ganz, um nach dem Abstillen für einige Zeit wieder aufzutreten. Temperatur von 90° vernichtet das Ferment. Die Anwesenheit des Ferments im Kolostrum beweist, daß die sogenannten Kolostrumkörperchen Leukocyten sind; die Kolostrumkörperchen wirken aber im Gegensatz zu den Leukocyten schon bei 37° proteolytisch, ein Beweis, daß es sich um absterbende Zellen handelt. Neben der ihnen von Czerny zugeschriebenen Aufgabe, bei mangelhafter Sekretentleerung das Fett aus der Milch herauszuschaffen, vermögen die Leukocyten des Kolostrums offenbar auch als Träger eines proteolytischen Fermentes die Eiweißstoffe der stagnierenden Milch abzubauen und der Resorption zugänglich zu machen. Vielleicht spielt das Ferment auch eine Rolle bei der Ernährung des Kindes, vielleicht ist der starke Fermentgehalt der ersten Tropfen nötig, um bei der Peptonisierung des Eiweißes zu helfen. Da bei der Kuh das Ferment fehlt, so wäre hier ein neuer Punkt, warum die Ernährung mit Frauenmilch besser ist als künstliche, und es wäre auch eine Erklärung dafür vorhanden, warum schon geringe Mengen Frauenmilch die Ernährung günstig zu beeinflussen vermögen.

*M. Kaufmann.*

60) Carletti, Mario. **Harnsäureausscheidung im Kot Typhuskranker.** Aus der med. Klinik zu Padua. (Il Morgagni, Dezember 1905.)

Im Stuhl der Typhuskranken (6 Fälle mit 12 Einzelbeobachtungen) ist stets  $\bar{U}$  vorhanden. Die Werte schwankten zwischen 0,0126 und 0,0504 g; das Mittel betrug 0,0386 gegenüber einem normalen Mittel (nach Galdi und Appiani) von 0,0236, also eine leichte Vermehrung. Darreichung von Rizinusöl, also raschere Kotausscheidung, vermehrt die Menge. Da wir im Typhusdarm eine vermehrte Harnsäurezerstörung annehmen dürfen, können wir bei den relativ hohen Werten erst recht eine vermehrte Bildung annehmen. Die Vermehrung der  $\bar{U}$  geht parallel der enormen Anhäufung und Zerstörung von Nukleinsubstanzen in der Darmwand, und diese Tatsache macht die Galdische Hypothese wahrscheinlich, daß die Kot- $\bar{U}$  von eben dieser Zerstörung intestinaler Nukleine herrührt (lymphoide Elemente, Epithelien usw.). Wahrscheinlich erfolgt auch beim Typhus die Harnsäurebildung in der Darmwand selbst, und im Darminhalt findet sich die Harnsäure als Ausscheidungsprodukt der Schleimhaut.

*M. Kaufmann.*

61) Carletti, M. V. **Beitrag zum Studium des Chlorstoffwechsels beim Typhus.** Aus der med. Klinik zu Padua. (Il Morgagni, Oktober 1906.)

Die Beobachtungen an fünf Typhuskranken zeigten eine mäßige Retention von Kochsalz auf der Höhe der Krankheit, im Durchschnitt ca. 1 g täglich. Eine irgendwie wesentliche Wasserretention ließ sich nicht nachweisen. Carletti glaubt, daß nur deshalb der Nachweis des retinierten Chlor im Blut und den Geweben nicht gelingt, weil es sich dort in einer organischen Verbindung befindet, die es den üblichen Nachweismethoden entzieht. Die Ursache der Kochsalzretention sieht Verfasser in einer primären Fixation, nicht in einer Nierenveränderung.

*M. Kaufmann.*

62) Giuffré, L. u. Ugdulena, G. **Fenomeni termici e Ricambio organico nell'infezione carbonchiosa.** (Thermische Phaenomene und Stoffwechsel beim Milzbrand.) Aus dem med. pathol. Institut zu Palermo. (La Clin. med. Ital., Juli 1906, Nr. 7.)

Umfangreiche Experimentalarbeit, die die Temperaturphänomene bei der Milzbrandinfektion zum Gegenstand hat. Entsprechend den Temperaturveränderungen, die man auch am Krankenbette sieht, ergaben die Versuche, daß der Milzbrandbazillus, auf Bouillon kultiviert, unter gewissen Bedingungen während der ganzen Dauer des Versuchs (6 Tage) Wärme absorbiert; unter andern Bedingungen entwickelt er nach der Absorption wieder Wärme, in wieder andern

folgt eine 3. Periode der Absorption. Alle diese Prozesse sind ein Ausfluß der Lebensprozesse, und kommen einerseits in dem Nährsubstrat, andererseits in dem bakteriellen Protoplasma selbst zustande. Unter den endothermischen Wirkungen kommt eine besonders große Rolle denen zu, die mit Reduktionsprozessen in Verbindung stehen; letztere stehen in inniger Beziehung zur »anabolischen Aktivität« der Bazillen und der Wirkung ihrer spezifischen Produkte (besonders mit der Anwesenheit einer Glycosidgruppe in ihrem Nucleoproteid). Im tierischen Organismus ist der Milzbrandbazillus ebenfalls Erreger endothermischer wie exothermischer Prozesse; zu ersteren gehört die Bildung der Glycosidgruppe, zu letzteren der Abbau des Glycogens und Eiweißes. Andere Prozesse treten hinzu, die nicht in dem Stoffwechsel der Bakterienzelle, sondern der tierischen Zelle ihren Ursprung nehmen: Verminderung der normalen Oxydationsprozesse, Auftreten von Phagocytose und Antitoxinen. — Die Stoffwechseländerungen laufen in letzter Linie auf eine Verminderung der  $\text{CO}_2$  und ein N-Defizit hinaus. Die thermischen Veränderungen sind das Resultat des ganzen Komplexes chemischer Prozesse. Die Hypothermie kommt zustande: 1. durch eine Verminderung der normalen (Oxydationen) und anormalen (Phagocytose, Antitoxinbildung) exothermischen Wirkungen der tierischen Zelle, 2. eine Verminderung der exothermischen Wirkungen der Bakterienzelle (Glycolyse, Proteolyse), und ein Vorwiegen der endothermischen Prozesse, die in Beziehung zu ihrer anabolischen Funktion (Reduktionsprozesse) stehen, 3. eine eventl. Vermehrung der ekbolischen Wirkungen. Die Ursachen der Hyperthermie sind die gerade entgegengesetzten. (Die komplizierten Darlegungen sind nur durch genaue Lektüre des Originals ganz zu verstehen.)

*M. Kaufmann.*

**63) Eppenstein.** Über das proteolytische Ferment der Leukocyten, insbesondere bei der Leukaemie, und die Ferment hemmende Wirkung des Blutserums. Aus der med. Univ.-Poliklinik und der I. med. Abt. des Allerheiligen-Hospitals in Breslau. (M. m. W., November 1906, Nr. 45.)

Isoliert man die Leukocyten aus leukaemischem Blut und prüft die proteolytische Wirkung, die sie auf schwach alkalische Gelatine bei Körpertemperatur ausüben, so beobachtet man, daß die Leukocyten bei myeloider Leukaemie die Gelatine verdauen, die Lymphocyten dagegen nicht, eine neue Stütze für die Lehre, daß die Leukocyten und Lymphocyten prinzipiell voneinander zu scheiden sind. Ob die Gelatine verdaut ist, erkennt man daran, daß nach Herausnahme aus dem Bruttofen bei Abkühlung die Erstarrung der Gelatine ausbleibt. Man mischt bei den Versuchen 0,2–0,5 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit mit 1–2 ccm einer 6–8% Gelatine, die mit 1% Soda versetzt ist. Die Leukocytenaufschwemmung von myeloider Leukaemie zeigt auch noch bei 32facher Verdünnung die verdauende Wirkung; bei längerem Aufbewahren nahm die Stärke der Fermentwirkung ganz erheblich zu, offenbar durch Zerfall der Zellen und Freiwerden des Fermentes. Letzteres wirkt am besten bei schwach alkalischer Reaktion, besser bei 55° als bei 37°; bei 70° schwächt sich die Wirkung ab und wird bei 75° aufgehoben; das Ferment hat also die Eigenschaften des tryptischen Fermentes.

Blutplasma und -serum wirken hemmend auf das verdauende Leukocytenferment (ebenso wie auf andere Fermente). Ob bei Krankheiten mit stärkerem Leukocytenzerfall Veränderungen der fermenthemmenden Wirkung nachweisbar sind, wird zurzeit untersucht. Bei myeloider Leukaemie waren solche bislang nicht zu finden; bei einigen Fällen von Eiteransammlung sowie bei Pneumonie in Lösung wurden z. T. hohe Werte für den Antitrypsingehalt des Blutserums gefunden. Ob im Blut bei myeloider Leukaemie Verdauungsprozesse *intra vitam* vor sich gehen, läßt sich durch Reagenzglasversuche nicht entscheiden. Die hemmende Wirkung des Blutplasmas gegenüber dem Leukocytenferment läßt sich durch  $\frac{1}{2}$ stündiges Erwärmen auf ca. 58° abschwächen; um dies festzustellen, muß man aber das Plasma isoliert erwärmen und dann erst mit dem Leukocytenbrei mischen. In Betracht zu ziehen ist bei derartigen Versuchen schließlich noch die Gelatine verdauende Wirkung des menschlichen Blutserums selbst.

*M. Kaufmann.*

**64) Falta, W.** Studien über den Eiweißstoffwechsel. II. Mitteilung. Über den zeitlichen Ablauf der Eiweißzersetzung im tierischen Organismus. Aus der mediz. Klinik zu Basel. (Deutsch. Archiv für klin. Mediz. 1906, Bd. 36, S. 517—564.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

»Die Zersetzung größerer Mengen reiner Eiweißpräparate geht nicht so rasch vor sich, als man bisher angenommen hat. Unter den hier eingeschlagenen Versuchsbedingungen dauert es auch bei den leicht zersetzlichen Eiweißkörpern immer mindestens 3 Tage, vielleicht sogar 4 Tage, bis der gesamte Stickstoff wieder zum Vorschein kommt. — Die Schnelligkeit, mit welcher dabei die Hauptmenge des Eiweißes zersetzt wird, ist bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden. Die hier untersuchten Eiweißkörper und eiweißartigen Substanzen lassen sich nach ihrer Zersetzlichkeit folgendermaßen anordnen: a) Leim, Casein, Serumalbumin, Fibrin, b) Blutglobulin, c) Haemoglobin, d) Ovovitellin, genuines Ovalbumin. — Beim Fleischfresser scheinen derartige Unterschiede nicht vorhanden oder weniger markant zu sein; wenigstens gilt dies für den Hund, bei welchem die Zersetzung des Caseins und des genuinen Ovalbumins wohl annähernd gleich schnell verläuft. — Durch die Denaturierung (Coagulation) wird der Ablauf der Zersetzung des Ovalbumins wesentlich beschleunigt. — Durch die Einführung von Brom, nicht aber durch die von Jod in das Eiweißmolekül wird der Ablauf der Zersetzung wesentlich verlangsamt. — Die Zeit, innerhalb welcher der menschliche Organismus beim Übergang von einer N-armen, aber ausreichenden zu einer N-reichen Kost und umgekehrt von einer N-reichen zu einer N-armen Kost ins N-Gleichgewicht kommt, ist nicht nur abhängig von der Differenz im Eiweißgehalt der Nahrungsperioden, sondern auch von der Art des in der Nahrung vorherrschend vertretenen Eiweißkörpers. In dieser Allgemeinheit gilt dieses Gesetz allerdings bisher nur bei Verwendung reiner Eiweißkörper. — Die von C. Voit, Feder, Grober und mir gewonnenen Kurven der Eiweißzersetzung erklären sich aus dem stufenweisen Abbau des Eiweißmoleküls im Organismus. Ein Ansatz von Eiweiß findet — *ceteris paribus* — wohl nur bei längerer Dauer gesteigerter Eiweißzufuhr statt und dann jedenfalls nicht in dem vollen der N-Retention entsprechenden Umfang. Bei abundanter Zufuhr von Eiweiß tritt ein deutlicher Unterschied im zeitlichen Ablauf der Resorption und N-Ausscheidung auf. Dies kann unter physiologischen Verhältnissen nur auf Differenzen im Ablauf der Resorptions- und Zersetzungscurven, nicht aber der Zersetzungs- und Ausscheidungskurven beruhen. Das Intervall zwischen Beendigung der Resorption und der Zersetzung ist bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden groß. — Bei Nierenerkrankungen kann die N-Ausscheidungskurve des Caseins (wahrscheinlich auch anderer Eiweißkörper) stark von dem normalen Typus abweichen. Dies beruht auf einer größeren infolge Insuffizienz der Nieren bedingten Differenz der Zersetzungs- und Ausscheidungskurven. — Vielleicht liegt der Grund für die verschiedene Zersetzlichkeit der einzelnen Eiweißkörper schon in einer ungleichen Resistenz gegenüber der Magendarmverdauung und einer dadurch bedingten qualitativ verschiedenen Resorption. Es würde so die Aufgabe, die dem intermediären Stoffwechsel zufällt, umso geringer sein, je weiter die Aufspaltung des Eiweißes im Darm vor sich gegangen ist.«

*Rostowski.*

**65) Groß, Oskar.** Über die Eiweißkörper des eiweißhaltigen Harns. Aus der mediz. Klinik der Universität Straßburg. (Deutsch. Archiv für klin. Mediz. Bd. 86, S. 578—579.)

Verfasser hat bei Fällen von akuter und chronischer Nephritis sowie bei Amyloidniere, Stauungsniere und bei orthostatischer Albuminurie und endlich bei Kaninchen, denen Aloin injiziert war, die Eiweißkörper (Albumin, Pseudoglobulin, Euglobulin) quantitativ bestimmt. Im Gegensatz zu früheren Untersuchern kommt er zu dem Resultat, daß dem Verhältnis von Albumin zu Gesamtglobulin und von Euglobulin zu Pseudoglobulin weder eine diagnostische noch eine prognostische Bedeutung zuzusprechen ist.

*Rostowski.*

**66) v. Pesthy, Stefan.** Über die Fähigkeit des Magens Fett zu spalten. Aus der VI. mediz. Abt. des St. Stefanhospitals in Budapest. (Archiv für Verdauungskrankheiten 1906, Bd. XII, S. 292—300.)

Bisher sind noch keine Versuche publiziert worden, wie sich das fettspaltende Ferment des Magensaftes bei Magenkrankungen verhält. Verfasser hat mit Rücksicht hierauf 100 Magensäfte nach vorheriger Neutralisation (um die störende Wirkung der Pepsinsalzsäure auszuschalten) untersucht. Als Fett wurde nach dem Vorgang von Volhard Eigelb benutzt. Es ergab sich, daß superacide, normal saure und anacide Magensäfte gleich wirksam sind. Die Fettspaltung beträgt im Mittel etwa 35%. In Fällen von Carcinom jedoch ist sie wesentlich herabgesetzt. Sie schwankte zwischen 1,1 und 7,7%.  
*Rostotski.*

**67) Hofmann, Johannes.** Über den Einfluß der arsenigen Säure auf die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen. (Diss. Leipzig 1906, 40 S.)

Hofmann hat seine Tierversuche mit 1% und 2% Injektionen von Natrium arsenicosum angestellt und gefunden, daß die Zahl der roten Blutkörperchen sich sowohl in den tödlichen als in den nicht tödlichen Dosen während der Dauer der Beobachtung erhöht, daß die Zahl der weißen Blutkörperchen sich unmittelbar nach der Einspritzung vermindert. Der Verminderung folgt sehr bald eine Hyperleukocytose bei nicht tödlichen und etwas später bei langsam tödenden Dosen. Bei schnell wirkenden letalen Arsengaben regenerieren sich die Leukocyten nicht mehr. Den Hauptanteil der Vermehrung der farblosen Blutzellen machen die polynukleären Leukocyten aus.  
*Fritz Loeb.*

**68) Jastrowitz, Hermann.** Über die Hemmung der Verdauung infolge der Bindung freier Salzsäure durch amphotere Aminokörper. Aus der chem. Abt. des physiol. Institutes der Univ. Leipzig. (Diss. Leipzig 1906, 35 S.)

**Zusammenfassung:** Die Verdauungsprodukte (Albumosen, Peptone, Aminosäuren) setzen infolge ihres HCl-Bindungsvermögens die Verdauungsfähigkeit herab, sodaß ein steter Zufluß von HCl notwendig ist, um die Verdauung im Gang zu halten. Bei einigen dieser Körper (Albumosen, Aminomonocarbonsäuren) läßt sich diese HCl-Bindung in geringem Grade bei Verwendung geeigneter Indikatoren bereits bei der Titration qualitativ erkennen. Die Verdauungsversuche zeigen, daß diese HCl-Bindung aber eine weit höhere ist, als sich maßanalytisch feststellen läßt. Es ist somit anzunehmen, daß die Lösungen der Chlorhydrate der Aminokörper zum Teil diese Salze, zum Teil jedoch die beiden Komponenten HCl und den Aminokörper enthalten, also teilweise hydrolytisch gespalten sind.  
*Fritz Loeb.*

**69) Roehl, Wilhelm.** Über die Ausnutzung stickstoffhaltiger Nahrungsmittel bei Störungen der Verdauung. (Diss. Heidelberg 1905, 35 S.)

Das Gesamtergebnis der vorliegenden Untersuchungen kann in folgenden Sätzen zusammengefaßt werden:

1. Bei Störungen der Verdauung, insbesondere beim Darmkatarrh, ist die N-Ausscheidung in den Darm erheblich vermehrt (bis zum dreifachen der normalen N-Ausscheidung in den Darm bei Versuchen am Hund und am Menschen mit N-freier Nahrung).

2. Die scheinbare Ausnutzung N-haltiger Nahrungsmittel durch einfachen Vergleich der N-Einfuhr in der Nahrung und der N-Ausfuhr im Kot berechnet, beträgt:

bei akuter Enteritis je nach der Schwere der Erkrankung von normalen Zahlen an bis zu 78% der N-Einfuhr herunter;

bei chronischer Enteritis bis zu 76% herunter;

bei chronischer Dysenterie bis zu 69% der N-Einfuhr.

3. Diese scheinbare Ausnutzung wird wesentlich beeinflusst durch die Vermehrung der N-Ausscheidung in den Darm. Die wahre Ausnutzung N-haltiger Nahrungsmittel bei Störungen der Verdauung ist eine nahezu normale und beträgt auch in schweren Fällen nicht unter 75% der Einfuhr.

Damit ist erwiesen, daß der N-Bedarf des Körpers bei Störungen der Verdauung stets wird gedeckt werden können.  
*Fritz Loeb.*



**70) Feiser, Jul. Über die Beeinflussung der Schilddrüse durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 515—529.)

Verfasser kommt zu dem Resultat, daß sich durch Zufuhr von Schilddrüsen-substanz, sei es in der Nahrung, sei es subkutan in Form eines Extraktes, keine spezifische Veränderung des Schilddrüsen-gewebes herbeiführen läßt. Als Versuchstiere benutzte Verfasser ausschließlich Ratten. Es treten nur dann Veränderungen auf, wenn das behandelte Tier eine allgemeine Störung des Stoffwechsels erleidet. Es ließen sich im Verhalten gegen Zufuhr von Schilddrüsen-substanz bedeutende individuelle Unterschiede feststellen. *Abderhalden.*

**71) Eppinger, Hans. Zur Lehre von der Säurevergiftung. II. Mitteilung.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 530—558.)

Verfasser setzt seine Versuche über die Toleranz des tierischen Organismus gegen Säuren fort. Er kommt zum Schlusse, daß die relative Säurefestigkeit des Hundes gegenüber dem Kaninchen seinen Grund in der verschiedenen großen Eiweißzufuhr dieser Tierarten hat. Es läßt sich durch erhöhte Eiweißzufuhr das Kaninchen säurefester machen, und umgekehrt kann man den Hund durch Einschränkung seines Nahrungseiweißes säureempfindlicher machen. Verfasser erhofft mit seinen Studien auch einen Einblick in die Art des Eiweißabbaues zu erhalten. Er stellt sich z. B. die Frage, ob Nahrungseiweiß und Organ in gleicher Weise »säurefest« machen, d. h. ob die Abbauprodukte beider Eiweißarten in gewissem Sinne dieselben sind. Ferner interessiert den Verfasser die Frage, ob subkutan zugeführtes Eiweiß auch gegen Säuren schützen kann. *Abderhalden.*

**72) Lehmann, M. Zur Frage des osmotischen Druckes menschlicher Magen-inhalte.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 559—563.)

Abnorm hohe Werte für D (osmotische Konzentration) sprechen fast immer für pathologische Mägen. Die hohen Werte können bedingt sein durch starke Salzsäureabscheidung oder durch größere Mengen gelöster chlorfreier Moleküle. *Abderhalden.*

**73) Freund, E. u. Töpfer, G. Über den Abbau des Nahrungseiweißes in der Leber.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 633—637.)

Die Verfasser finden, daß sowohl bei Durchblutung der Leber mit Hungerpfortaderblut, als auch mit »gefüttertem« Pfortaderblut die stickstoffhaltigen Abbauprodukte zunehmen. *Abderhalden.*

**74) Brugsch, Theodor u. Hirsch, Rahel. Gesamt-N- und Aminosäureaus-scheidung im Hunger.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 638—644.)

An Schlußfolgerungen sind angeführt: 1. Der Standard-N-Wert war bei der untersuchten Hungerkünstlerin um etwa 25% tiefer als bei einem Hungerkünstler. 2) Die Aminosäureausscheidung ist im Hunger nicht vermehrt. Freies Glykokoll läßt sich nicht nachweisen. 3. Die Assimilationsgrenze für Alanin ist im Hunger herabgesetzt, Glykokoll und Leucin werden assimiliert. 4. Im Hunger kann (auch ohne Kohlehydratzufuhr) durch Verfütterung von Aminosäuren eine N-Retention stattfinden, dagegen wird Glykokoll fast quantitativ in Harnstoff übergeführt. *Abderhalden.*

**75) Brugsch, Theodor u. Hirsch, Rahel. Hippursäuresynthese und Aus-scheidung der Benzoesäure beim Hunde, I. Mitteilung.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 663—674.)

Die Entgiftung der Benzoesäure geschieht beim Hunde zum geringsten Teil durch Hippursäurebildung, zum größten Teil durch Bindung an eine unbekannte Substanz. Auch freie Benzoesäure tritt auf. *Abderhalden.*

**76) Bönninger, M. u. Mohr, L. Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels. I. Die Säurebildung im Hunger.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 675—687.)

Die Verfasser studierten den Verlauf der Acetonkörper-Ausscheidung. Sie

stieg fortwährend an. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen 60—70% des Aceton durch die Atemluft abgegeben werden, schied die Versuchsperson mit der Zeit mehr Aceton durch die Nieren als durch die Lungen aus. Es hat dies seinen Grund in der vermehrten Bildung von Acetessigsäure. Was die  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung anbetrifft, so wächst auch diese im Laufe der Hungerperiode. Das gebildete  $\text{NH}_3$  reichte jedoch nicht aus, um alle Säuren zu binden. Es fand gleichzeitig ein großer Verlust von Alkali statt. — Die Verfasser beschäftigen sich auch mit der Frage nach den Quellen der Acetonkörper und neigen zur Ansicht, daß sicherlich ihre Hauptmasse nicht aus Aminosäuren (Leucin usw.) stammt, sondern aus Fett resp. Fettsäuren. *Abderhalden.*

**77) Kionka, H. u. Frey, E. Beiträge zur Kenntnis der Gicht. VII. Ergänzungen zu unseren früheren Veröffentlichungen über die Beziehungen zwischen Harnsäure und Amidosauren.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 597—604.)

Die Verfasser nehmen Stellung zu der an einer früheren Arbeit von Frey von Emil Abderhalden und Alfred Schittenhelm geübten Kritik. Diese Autoren hatten beanstandet, daß die mikroskopische Diagnose des Befundes von Glykokoll als  $\beta$ -Naphtalinsulfoderivat genügt, um diese Aminosäure als vorhanden zu bezeichnen. Die Verfasser beharren auf ihrem Standpunkt. *Abderhalden.*

**78) Hotz, Gerhard. Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie unter dem Einfluß der Phosphorthherapie.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 605—632.)

Die ausgedehnten Untersuchungen des Verfassers zeigen an zwei Fällen, daß der Kalkstoffwechsel der Osteomalacischen durch die Phosphorthherapie günstig beeinflußt wird. Bei der einen, geheilten Patientin wurde erhebliche Kalkretention erzielt, und bei dem zweiten, ungünstig verlaufenden Falle wurde der Kalkverlust beseitigt. Dieser Einfluß dauerte nur so lange, als Phosphor gegeben wurde. *Abderhalden.*

**79) Baumstark, R. u. Mohr, L. Untersuchungen über einige Fragen des Hungerstoffwechsels. II. Über die Darmfäulnis im Hunger.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 687—690.)

Die Verfasser kommen zum Schluß, daß allein das im Darm gebildete Indol die Quelle des Harnindicans ist. *Abderhalden.*

**80) Guleke, N. Zur Technik der Eckschen Fistel.** (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 706—710.)

Vgl. das Original.

*Abderhalden.*

**81) Krause, M. Über quantitative Jodbestimmungen im Urin.** Letzte Bemerkung zu der Kellermannschen Arbeit. (Zeitschr. für experim. Pathol. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 711—712.)

Polemik.

*Abderhalden.*

**82) Kellas, A. M. und Wethered, F. J. The detection of sugar in the Urine and its significance in connection with life assurance.** (Feststellung von Zucker im Urin und deren Bedeutung für die Lebensversicherung.) From the laboratories of the Middlesex Hospital. (The Lancet, 20. Oktober, S. 1058—1064 und 27. Oktober, S. 1136—1142.)

Traubenzucker — oder ein Körper mit identischen Reaktionen — ist wahrscheinlich ein konstanter Bestandteil normalen Urins; er kann nicht unschwer durch die Phenyl-Hydrazin-Probe oder durch alkalische Safraninlösung nachgewiesen werden. Verfasser unternahmen eine Reihe von Untersuchungen, um den respektiven Wert der einzelnen Zuckerproben sowohl für das Laboratorium als für allgemein-klinische Zwecke, und die beste Art und Weise, solche Proben anzustellen, zu bestimmen. Sie kamen zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei der Bestimmung der für die Fehlingsche Probe am besten geeigneten relativen Mengen von Urin und Reagens fanden sie, daß gleiche Quantitäten die besten Resultate geben. Geringere Urinmengen sind deutlich von Nachteil,

wenn jedoch das spezifische Gewicht des Urins mehr als 1020 beträgt, schlagen sie zwecks Erhaltung einer typischen Reaktion eine Verdünnung desselben bis auf 1012—1015 vor.

2. Glycuronsäure und Glucose geben mit Fehlingscher Lösung eine durch-aus ähnliche Reaktion.

3. Kreatin und Kreatinin üben einen verlangsamenden Einfluß auf die Reaktion aus, Kreatinin ist in dieser Beziehung der wirksamere Körper.

4. Mucin übt einen hindernden Einfluß aus, Theobromin und Thein verhalten sich neutral.

5. 0,1 bis 0,15% Zucker können im Urin vorhanden sein, ohne durch Fehlings Reagens demonstrierbar zu sein, 0,25 bis 0,3% lassen sich gewöhnlich erkennen, solange die Probe vorsichtig und mit den erwähnten Kautelen ausgeführt wird. 0,5% gibt ein dichtes rotes Präzipitat.

6. Die Safraninprobe wird durch Vorhandensein von Kreatinin, Kreatin, Mucin, Harnsäure und Urate unbeeinflusst gelassen und ist die einfachste und genaueste Zuckerprobe. Sie kann bei vorsichtiger Ausführung auch quantitativ benutzt werden, indem je 2 ccm einer 0,1%igen Safraninlösung ungefähr 0,1% Zucker im Harn entsprechen.

7. Die Phenyl-Hydrazin-Probe muß bei kleinen Mengen Zucker mit Vorsicht angewandt werden, obwohl sie für Glucose außerordentlich empfindlich ist.

8. Die Gährungsprobe kann nur dann als zuverlässig angesprochen werden, wenn mehr als 0,5% Glucose vorhanden sind.

9. Die Picrinsäureprobe ist der Safraninprobe bei weitem unterlegen und verdient wohl kaum der Fehlingschen vorgezogen zu werden.

10. Wenders Methylenblau, Nylanders, Hoppe-Seylers, Sachsens und Knapps Proben sind alle der Safraninprobe, teils in Bequemlichkeit der Ausführung, teils in Genauigkeit und Zuverlässigkeit unterlegen.

*D. O'C. Finigan.*

**83) Shaw, T. P. u. Gilday A. Lorne C. A study of the absorption of fats in infants.** (Absorption von Fett bei Kindern.) From the McGill University Montreal. (Brit. Med. Journ. 1906, 13. Oktober, S. 932—936.)

Die Verfasser stellten folgende Fragen: 1. Welches ist das normale Verhältnis zwischen Fettzufuhr und Fettverlust bei Kindern? 2. Stammt das in den Faeces gefundene Fett aus der Nahrung oder ist es ein Stoffwechselprodukt des Darmes? 3. In welcher Form existiert das Fett in den Faeces?

Auf Grund von 17 Untersuchungen, angestellt an Kindern im Alter von 17 bis 108 Tagen, kamen sie zu folgenden Schlüssen:

Die Stühle normaler Säuglinge reagieren auf Grund der Anwesenheit freier Fettsäuren sauer mit Lakmus. (Milchsäure weist den höchsten Prozentgehalt auf.) Die Unregelmäßigkeit ihres Vorhandenseins weist daraufhin, daß sie nicht als von einem bestimmten Teile der Nahrung herrührend angesehen werden können. Die Gesamtmenge des neutralen Fettes ist sehr klein 0,107 gr pro die im Säugling und 0,179 gr im künstlich genährten Kinde.

Ungefähr 4% des in der Nahrung aufgenommenen Fettes kann bei Säuglingen aus den Faeces wiedergewonnen werden, bei künstlich mit der Flasche genährten Kindern ist der Prozentsatz 5%. Das Fett rührt zum weitaus größten Teil direkt aus der Nahrung her und ist aus neutralem Fett, Fettsäuren und Seifen zusammengestellt.

Der Prozentgehalt an Seifen ist in künstlich ernährten Kindern bei fettarmer Nahrung und bei Diarrhoe erhöht.

*D. O'C. Finigan.*

**84) Rosenberger, F. Über eine Heptose im menschlichen Urin.** Aus dem physiol. Institut der Universität Heidelberg. (Zeitschr. für physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 202—209.)

Verfasser konnte aus dem Urin einer Patientin eine einheitliche reine Substanz gewinnen, welche nach den Elementaranalysen sowie dem Schmelzpunkt der Osazone sich als eine Heptose charakterisierte. Der Urin war zeitweise linksdrehend, zeitweise optisch inaktiv. Es scheint also, als ob die Patientin

einmal optisch inaktive, später racemische Heptose ausgeschieden hätte. — Der Urin reduzierte nach längerem Kochen sehr stark, zeigte aber nur ein geringes Kupferlösungsvermögen. Die dargestellten Osazone schmolzen nach mehrmaligem Umkrystallisieren aus Alkohol, wobei dann durch Wasser ausgefällt wurde, bei 195°.

*Schittenhelm.*

### Klinisches.

**85) Spiegel, Otto.** Über das Vorkommen und die Natur der Nothnagelschen »gelben Schleimkörper« in den Säuglingsfaeces. Aus dem Versorgungshaus für Mütter und Säuglinge, Solingen-Haan. (Archiv für Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, S. 308—313.)

Bei reinen Brustkindern fanden sich niemals Nothnagelsche Körner, dagegen fast regelmäßig bei allen zum Teil oder vollständig künstlich ernährten Kindern, besonders bei Buttermilchkindern. Mikrochemisch schossen bei Zusatz von Schwefelsäure zu den Schleimkörpern strahlenförmig Kristallnadeln auf, die nach einiger Zeit eine Kristalldruse bildeten. Die Analyse ergab organische Substanzen 48,08%, anorganische 51,92%, Stickstoff 1,922%. Die Asche bestand in der Hauptsache aus Aluminium und Phosphorsäure. Der geringe Stickstoffgehalt ist wahrscheinlich durch eine noch vorhandene Beimengung von Bakterien zu erklären, jedenfalls aber so gering, daß an einen organischen Eiweißkörper unmöglich gedacht werden kann. Es handelt sich wahrscheinlich um ein phosphorsaures Aluminium-Kochsalz. — Das Wiederauftreten der »Schleimkörper« im Stuhl nach schweren Störungen, besonders der Eiweißverdauung, war in vielen Fällen ein Zeichen der beginnenden Besserung.

*Rostowski.*

**86) Borri, Andrea.** Untersuchungen über die phosphorhaltigen Bestandteile der Darmschleimhaut. Aus dem Königl. allgem. klin.-med. Institut zu Parma. (Archiv für Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, S. 301—307.)

Es handelt sich um vorbereitende Untersuchungen. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

*Rostowski.*

**87) Samuely, Franz.** Über das Verhalten der Magensaftacidität bei chronischer Obstipation. Aus der med. Klinik zu Göttingen. (Archiv für Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, S. 279—291.)

In sehr vielen Fällen von Koprostase findet sich Superacidität des Magensaftes, die bei einer auf die Behebung der Obstipation gerichteten Therapie verschwindet. Ebenso wird auch oft ein organisches Magenleiden durch die Behandlung einer gleichzeitig bestehenden Obstipation günstig beeinflusst. Wenn neben Verstopfung Subacidität oder Anacidität besteht, so geht sie meist schwerer zurück. Verfasser rät, bei der Therapie einer Magenkrankheit jedesmal auch die gleichzeitig bestehende Obstipation gebührend zu berücksichtigen.

*Rostowski.*

**88) Bittorf, A.** Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneums. Aus der med. Universitätspoliklinik zu Leipzig. (Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 86, S. 487—498.)

Verfasser teilt mehrere neue Fälle von akuten und chronischen Entzündungen im Bereich des Dickdarms mit, worauf er vor 3 Jahren schon die Aufmerksamkeit lenkte. Besonders macht er darauf aufmerksam, daß exsudative Entzündungen an denjenigen Abschnitten des Dickdarms, die die geringste Blutversorgung und das am wenigsten ausgebildete Mesenterium haben (Coecum), am häufigsten vorkommen, während die Flexur mit ihrer reichlichen Blutversorgung und ihrem langen Mesocolon selten Exsudatbildung aufweist, dagegen ebenso wie Colon descendens häufiger zu chronischen Entzündungen Veranlassung gibt. Milztumor findet sich bei diesen Erkrankungen öfters.

*Rostowski.*

**89) Hagen (Nordhausen).** Über Atropin-Eumidrinwirkung bei Magendarm-erkrankung. (Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 86, S. 400—417.)

In den kleinen therapeutischen Dosen hat das Atropin keine lähmende Wirkung auf die glatte Muskulatur des Magendarmkanals. Es erregt und re-

guliert vielmehr die Peristaltik des Darmes und vermag Kontraktionszustände vollständig und momentan zu beseitigen. In dieser letzten Wirkung ist es ein Antagonist des Pilocarpins, Physostigmins und Muscarins. Aus diesen durch die Untersuchungen von Jacoby, Hagen und Magnus sichergestellten Tatsachen ergibt sich die therapeutische Anwendung, die Verfasser auch auf Cholelithiasis und Perityphlitis ausgedehnt wissen will. Statt des Atropin. sulfur. ist das Eumidrin (salpetersaures Methyl-Atropin) sehr zu empfehlen. *Rostoski.*

**90) Sick, Konrad.** Über die Milchsäurebildung bei Magenkrebs. Aus der med. Klinik der Universität Tübingen. (Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 86, S. 370—399.)

Nach Mitteilung seiner eingehenden Untersuchungen kommt Verfasser zu folgenden Schlußfolgerungen: »Die langen Milchsäurebazillen kommen im carcinomatösen Magen in überwiegender Menge vor und sind bei der Milchsäuregärung des Mageninhalts in erster Linie tätig. Die langen Bazillen haben eine über den Magenkrebs weit hinausgehende Verbreitung und können sehr häufig im Darmkanal von Kranken mit Anacidität oder Subacidität kulturell nachgewiesen werden. Häufig finden sie sich in der Mundhöhle Gesunder. Bei Fehlen von ulceriertem Magenkrebs kommen die Bazillen nicht zu üppigerem Wachstum und bilden höchstens geringe Mengen von Fettsäuren. In vitro gedeihen die langen Bazillen ohne Eiweißkörper überhaupt nicht. Bei Anwesenheit von wenig Eiweiß oder von durch Kochen nicht koagulierbaren Eiweißarten ist die Säureproduktion geringer, es werden vorwiegend flüchtige Fettsäuren, nur äußerst wenig Milchsäure gebildet. Bei Zusatz von Eiweißkörpern in Gestalt von Extrakten aus Carcinom oder zellreichen Organen oder von Blutserum steigt die Säureproduktion rasch an und zwar unter Vorherrschen ätherlöslicher Säuren, hauptsächlich Milchsäure. Eine Reihe von Gründen spricht dafür, daß diese Einwirkung der Gewebsextrakte auf den Stoffwechsel der Bakterien als fermentativ zu bezeichnen ist. Voraussetzung für das Wachstum der langen Bazillen ist das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft bzw. ihre Herabsetzung auf ganz geringe Mengen. Begünstigend wirkt die Störung der Magenmotilität. Ausschlaggebend für die Vegetation und die Milchsäuregärung sind die als Produkte der Selbstverdauung (Autolyse) in den Magen abgesonderten löslichen Eiweißkörper, an die Fermentwirkungen gebunden sind. Für klinische Untersuchungen ist zu beachten, daß der Nachweis flüchtiger Fettsäuren nicht ohne weiteres im nämlichen Sinne verwertet werden darf, wie der sichere Nachweis von Milchsäure. Milchsäure in erheblicheren Mengen im Mageninhalt nachgewiesen, berechtigt zur Diagnose Magenkrebs. *Rostoski.*

**91) Horwitz, Ludwig.** Über Sahlis neue Methode der Magenfunktionsprüfung ohne Magenschlauch (Desmoidreaktion) und ihre radiologische Weiterbildung nach Schwarz. (Archiv für Verdauungskrankheiten 1906, Bd. 12, S. 313—324.)

Verfasser hat an 40 Patienten Versuche gemacht, die im allgemeinen ein befriedigendes Resultat gaben. Bei zweifelhaftem Ausfall (Grünfärbung des Urins später als 15 Stunden nach Einnahme der Pille) soll man die Reaktion wiederholen. »Wo die Anwendung des Magenschlauches unerwünscht oder gar kontraindiziert ist oder zweifelhafte Resultate gibt, die eine Vervollständigung durch die Desmoidreaktion wünschenswert erscheinen lassen, da sollen wir die Sahlsche Desmoidreaktion nicht unterlassen. *Rostoski.*

**92) Borrmann, Robert.** Ein Fall von Morbus Addisonii infolge von entzündlich hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage. Aus dem pathol. Institut des Herzogl. Krankenhauses in Braunschweig. (Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 86, S. 593—609.)

Ein 31jähriger kräftiger Mann erlitt einen Unfall, indem er von einem hochbeladenen Mistwagen mit der rechten Seite auf die Kante einer offenstehenden Kiste fiel. Schwere Kontusion der rechten Seite, Fraktur dreier Rippen, lange dauerndes Krankenlager. Nach Verlauf eines Jahres, währenddessen der Patient nie ganz wohl war, wurden eine braune Verfärbung der Haut und bald darauf dunkle Flecken an der Mundschleimhaut bemerkt. Dann traten Veränderungen des

Allgemeinbefindens auf: Abmagerung, Mattigkeit, Magenschmerzen, Übelkeit, gastrische Krisen mit Erbrechen, Speichelfluß, Schwindelanfälle, Pulsbeschleunigung. 4 Jahre nach dem Trauma kommt Patient an einer interkurrenten Krankheit — Pericarditis fibrinosa — ad exitum. Die Sektion ergibt als Hauptbefund eine Umwandlung beider Nebennieren in sehr große derbe Tumoren unter völligem Schwund der Nebennierensubstanz. Die bindegewebige Wucherung strahlt in das Zwerchfell und in das praevertebrale Gewebe aus, sodaß auch die Sympathicusganglien größtenteils mit untergegangen sind. Von Nebennierengewebe war auch mikroskopisch nichts mehr vorhanden bis auf ganz geringe Spuren. Auf der linken Seite waren die Veränderungen vorgeschrittener als auf der rechten. Ferner zeigte sich mikroskopisch, daß es sich nicht um Tumoren handelte, sondern um eine Vergrößerung beider Nebennieren infolge chronischer hyperplastischer Bindegewebswucherung, die nicht in Schrumpfung ausging, sondern dauernd im Fortschreiten begriffen war. Als einen hierfür anzuschuldigenden dauernden Reiz fand man kugelige und schalige Glykogenmassen, welche offenbar als Fremdkörper (Einwanderung von Lymphocyten) die Entzündung unterhalten haben. *Rostotski.*

**93) Fox, Hingston R. Haematogenous albuminuria.** (Haematogene Albuminurie.) (Lancet 1906 II, 25. August, S. 497.)

Seit geraumer Zeit beschäftigt man sich mit der vorübergehenden Albuminurie nierengesunder Menschen, die unter verschiedenen Namen, physiologische, intermittierende, orthostatische, latente, neurotische usw., beschrieben worden ist. Wright beschuldigte als Ursache eine Veränderung des Blutes, die sich in verminderter Coagulationsschnelligkeit und Viskosität zeigt. Durch Beseitigung dieses Zustandes durch Eingabe von Calciumlactat schwand auch die Eiweißausscheidung. Zwei Dosen von je 1,0 g Calciumlactat wurden gegeben, und Urinproben darauf untersucht. Die vom Autor an 16 Fällen angestellten Untersuchungen ergaben die Richtigkeit der Wrightschen Anschauung. Für die Diagnose ist wichtig, daß das Albumen im Nachturin vermindert ist oder ganz fehlt, daß es nach der Einnahme von Calciumlactat schwindet und daß endlich im Urin Cylinder und Nierenepithelien fehlen. Die Prognose ist nach des Autors Erfahrungen gut zu stellen, Übergänge in Nephritis sind sehr selten.

*H. Ziesche.*

**94) Capuzzo, Zaccaria. Die jodophile Reaktion im Blute bei Kindern mit Hirnkrankheiten.** (Il Morgagni, November 1906.)

Verfasser zieht aus seinen Untersuchungen den Schluß:

1. daß bei gesunden Kindern die jodophile Reaktion selten (einmal unter 20 Fällen) und, wenn vorhanden, sehr wenig ausgesprochen ist,
2. daß sie bei Kindern mit cerebralen Affektionen ziemlich häufig ist (21 von 30 Fällen),
3. daß sie nicht an eine Leukocytose gebunden ist.

Möglicherweise hängt die Häufigkeit der Reaktion bei Hirnkrankheiten mit zentralen Einflüssen auf die glykogenetische Funktion der Leber zusammen.

*M. Kaufmann.*

**95) Ceconi, Angelo. Über die Bedeutung des Kochsalzes in der Pathologie der Nephritis und über die Entstehung der urämischen Phänomene.** Aus dem Istituto di Pat. Spec. Med. Dimostr. zu Turin. (Riv. crit. di Clin. med. 1906, Nr. 42 u. 44.)

Nach einer Besprechung der Literatur über die Beziehungen des Kochsalzes zur Nephritis und Ödembildung stellt Verfasser eine neue Theorie der Urämie auf, die sich auf die Kochsalzretention bei der Nephritis stützt. Die einzelnen Elektrolyten sollen für die Zelle giftig sein, und diese Giftigkeit, die besonders das Kochsalz auszeichnet, soll nur durch den Antagonismus der verschiedenen Elektrolyten nicht in Erscheinung treten. Bei der Nephritis mit Kochsalzretention ist der Gleichgewichtszustand gestört, das Kochsalz überwiegt die andern Elektrolyten, entfaltet seine toxische Wirkung und erzeugt so die Urämie.

*M. Kaufmann.*

**96) Goett, Theodor.** Über auffallende Resultate der Blutuntersuchung bei Nervösen. Aus der Kuranstalt Seelisberg. (M. m. W., November 1906, Nr. 47.)

Bei vier jungen Männern mit ausgesprochenen neurasthenischen Symptomen ergab die Blutuntersuchung bei völlig oder nahezu normalem Hb-Gehalt eine außerordentlich geringe Anzahl von Erythrocyten: Fall I 82%, 3½ Mill.; Fall II 100%, 3½ Mill.; Fall III 90%, 2½ Mill.; Fall IV 95%, 2½ Mill. Man weiß, daß thermische Reize auch beim Gesunden die Erythrocytenzahl durch Erregung bezw. Lähmung der Vasomotoren beeinflussen können: kaltes Wasser steigerte beim Verfasser die Zahl von 5,4 auf 6, heißes Wasser verminderte sie auf 4,4 Mill. Psychische Reize können bei Erregbaren dieselbe Wirkung haben, und dies dürfte die Erklärung für die auffallenden Resultate sein.

*M. Kaufmann.*

**97) Zoja, L.** Contributo alla semeiologia e alla diagnosi delle malattie del pancreas. (Krankheitsbild und Diagnose bei Pancreassklerose.) Aus der med. Klinik zu Parma. (La Clin. med. Ital., Juli 1906, Nr. 7.)

Mitteilung eines Falles von Pancreassklerose mit Absperrung des Choledochus und Wirsungianus. Stuhluntersuchung ergab von 150 g trockenen Faeces 31 g Neutralfett, 37,07 g Fettsäuren und 16,36 g Seifen (ähnliche Resultate in vier weiteren Untersuchungen). In einem 5tägigen Stoffwechselversuch wurden pro Tag eingeführt 20,5 g N, 150 g Kohlehydrat, 78,05 g Fett, im Urin erschienen 13,88 g N, im Stuhl 2,25 g N, 52,84 g Fett, also trotz 10% N-Verlust im Kot doch Ansatz von 4,51 g N, dementsprechend Gewichtszunahme. (Literaturangaben.)

*M. Kaufmann.*

**98) Cramer, H.** (Bonn). Transplantation menschlicher Ovarien. (M. m. W., September 1906, Nr. 39.)

Bericht über zwei Fälle, in denen die bei Kastration von Osteomalacischen erhaltenen Ovarien implantiert wurden. Im ersten Falle, einer Uterusatrophie infolge Ovarialatrophie, wo das eine Ovar aufgeklappt auf einer der beiden atrophischen Ovarien, das zweite an der von der Serosa entblößten Hinterwand des Uterus aufgenäht worden war, traten die mehr als 1½ Jahre weggebliebenen Menses wieder ein, vergrößerte sich der atrophische Uterus, kam es zur Konzeption, die allerdings mit Abort endete. In einem zweiten Falle, wo die Ovarien aufgeklappt auf die lediglich lädierte Serosa des Uteruskörpers bezw. Mutterbandes der kastrierten Patientin aufgenäht wurden, blieben die Ausfallserscheinungen bestehen; die Untersuchung ergab aber, daß die transplantierten Ovarien zehn Wochen nach der Operation resorbiert waren.

*M. Kaufmann.*

**99) Heubner, O.** Über Pylorospasmus. (Ther. d. Gegenw., Oktober 1906, Nr. 10.)

Verfasser sah unter 10000 Kinderkrankheiten 49 Fälle von angeborener Pylorusstenose, also etwa 0,5% aller Fälle. Die wesentlichen Symptome waren: 1. sichtbare Peristaltik, 2. im Strahl erfolgreiches Erbrechen, 3. Harnverminderung, 4. Obstipation. Von 21 fortbeobachteten Fällen endeten 2 tödlich = 9,5%. Knaben überwiegen die Mädchen weitaus. Auf die Hyperchlorhydrie legt der Verfasser kein großes Gewicht für die Ätiologie; in den wenigen daraufhin untersuchten Fällen fehlte sie; es ist nicht ausgeschlossen, daß sie da, wo sie besteht, ein sekundäres Phänomen ist. Ein erheblicher Teil der Fälle steht an Schwere hinter den anderer Autoren nicht zurück; dennoch ist Verfasser ohne operativen Eingriff ausgekommen. Verfasser ist der Ansicht, daß das Primäre bei dem ganzen Vorgang überhaupt nicht die Pylorusstenose, sondern ein Krampf der Muskulatur überhaupt ist, und daß die sichtbare Peristaltik zu einem erheblichen Teil primär ist; das Wesen der Krankheit besteht in einer Neurose, einem Spasmus der glatten Muskulatur. Dieser Gastropasmus ist angeboren; dafür spricht das ganz frühe Einsetzen des Leidens, die mehrfach konstatierte Familien-disposition und erblich-nervöse Belastung. Bei der Behandlung legt Verfasser das Hauptgewicht auf die Beseitigung des Krampfes: der Magen muß geschont werden, alle Spülungen sind zu unterlassen, das Kind wird in großen Pausen ernährt; es mag dann aber auch brechen, so viel es will. Die Nahrung ist relativ gleichgültig, die natürliche selbstredend die beste. Man legt ferner Kataplasmen

oder Thermophore auf, gibt Opium oder Atropin per anum, macht täglich einen hohen Einlauf mit körperwarmem Wasser. Nur in ganz hartnäckigen Fällen, etwa wenn nicht bis zum Ende des dritten Monats eine deutliche Besserung einsetzt, ist Operation indiziert. Was die späteren Schicksale der nicht operierten Fälle angeht, so hat Verfasser 15 seiner Fälle weiter verfolgen können: 9 blieben gesund, 4 zeigten später nervöse Beschwerden. *M. Kaufmann.*

**100) Kirikoff, N. N. Bemerkungen über Magenverdauungen bei ikterischen Krankheiten.** (Russki Wratsch 1906, Nr. 17, 18, 19.)

Im Zusammenhang mit den früheren Angaben behauptet der Verfasser folgendes:

1. die Steigerung der Magensaftsekretion, der Acidität, wie auch der eigentümliche Gang der Absonderung bei der Entstehung des Ikterus erklären sich durch direkte Reizung des sekretorischen Nervenapparates der Magenellen durch die Bestandteile der Galle (Reizung der n-Vagi und seiner Zentra).

2. Diese Wirkung des Ikterus kann sich ändern, oder auch ausbleiben infolge verschiedener Ursachen, die mit dem Wesen und dem Gang der Krankheit mit dem allgemeinen Zustand des Organismus im Zusammenhang stehen oder auch zufällige sein können.

3. Bei akuten und nicht alten ikterischen Zuständen bemerkt man häufiger noch eine Erhöhung der Verdauungskraft des Magensaftes. Die Variabilitäten bei verschiedenen Ikterusfällen sind wahrscheinlich nur quantitative.

4. Es ist noch zu prüfen, wie die pepsinerzeugende Arbeit bei Menschen mit Ikterus vor sich geht, besonders bei langdauernden, kachektischen Krankheiten, und in den späteren Stadien der Krankheit.

5. Für die genaue Kenntnis der Vorgänge bei der Magenverdauung bei gesunden und kranken Leuten sind nur die Untersuchungen und Experimente am Menschen maßgebend, für welche neue, genauere klinische Methoden notwendig sind. Näheres im Original. *K. Willanen.*

**101) Baradulin, G. J. Einige Blutveränderungen bei Kranken mit Carcinoma ventriculi (Verdauungsleukocytose).** Aus der Chirurg. Klinik der med. Fakultät in Moskau. (Russki Wr. 1906, Nr. 28.)

Bei seinen Untersuchungen hat der Verfasser folgendes gefunden: die Menge der roten Blutkörperchen ist vermindert; es kommen anomale Formen (Macro-, Micro-, Poikilocyten) vor. Die Quantität des Haemoglobins ist niedriger als bei gesunden Leuten; die Haemoglobinverminderung ist stärker und geht nicht parallel mit der Abnahme der roten Blutkörperchen. Der Hb-Gehalt kann bis auf  $\frac{1}{2}$  und mehr der Norm fallen. Die Zahl der weißen Körperchen war immer vermehrt. Was die einzelnen Formen der weißen Blutkörperchen betrifft, so war ihre prozentualische Beziehung zu einander im Anfangsstadium normal, bei schwereren Formen der Krankheit ging die Lymphocytenzahl zurück zu Gunsten von polynucleären Leukocyten. Außerdem konnte man fast immer das Nichteintreten der Verdauungsleukocytose beobachten. Diese Abwesenheit der Leukocytose während der Verdauung versucht der Verfasser zu erklären durch toxische Einwirkungen der Neoplasmata auf die adenoiden Elemente des Magendarmkanals, die nicht mehr fähig sind, auf physiologische Einwirkungen zu reagieren. Er hält dieses Symptom für sehr wichtig bei der Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus ventriculi. *K. Willanen.*

**102) Abelman, M. L. Beobachtungen über orthostatische Albuminurie.** (Russki Wr. 1906, Nr. 17.)

Der Verfasser beschreibt einen Fall, wo bei einem 14jährigen Mädchen immer kurz nach dem Aufstehen aus dem Bett Eiweiß im Harn erschien. Es waren, außer Struma, keine anderen Veränderungen in inneren Organen nachweisbar. Um in die Pathogenese des Falles tiefer einzugehen, hat der Verfasser noch die Ausscheidung von Chloriden, und die Höhe des arteriellen Druckes bei verschiedenen Körperlagen gemessen. Die Quantität der ausgeschiedenen Chloride und die Höhe des Blutdruckes in den Arterien sanken gleichzeitig, als Eiweiß im Urin auftrat. Nach diesen Angaben und wegen des Fehlens von



»Wachstumsinsuffizienz« des Herzens glaubt A., daß in diesem Falle als Ursache der orthostatischen Albuminurie die Venenstauungen, besonders im Gebiet von v. cava inf. und in venis renalibus waren, die wegen vasomotorischer Veränderungen durch Wechsel der Körperlage erzeugt wurden. So können die rein funktionellen Kreislaufstörungen ohne anatomische Ursachen seitens des Herzens oder der Nieren die Albuminurie ausbedingen. *K. Willanen.*

**103) Simnizky, S. S. Notiz zur Frage über Magensekretion bei Icterus.** (Russki Wr. 1906, Nr. 34.)

Der Verfasser bestreitet die Ansicht von N. N. Kirikoft (s. Russki Wr., Nr. 17, 18, 19) über die hauptsächlichliche Bedeutung der n. vagi für die hypersekretorischen Vorgänge im Magen bei Ikterus und nimmt als Ursache für die letzteren den besonderen »asthenischen« Zustand der Zellen des Magendrüsensapparates an. Näheres im Original. *K. Willanen.*

**104) Steele, J. Dutton. The Nucleus Test in Pancreatic Disease.** (Die Kernprobe als Diagnostikum bei Pankreaserkrankungen.) (University of Pennsylvania Medical Bulletin 1906, Bd. 19, S. 235.)

A. Schmidt hatte gezeigt, daß die Zellkerne von Pankreassaft in vitro verdaut werden, nicht aber von Magensaft und Darmsekreten. Auf experimentelle Weise hat Wallenfang demonstriert, daß bei pankreatektomierten Hunden die Zellkerne des Fleisches unverändert durch den Darm gehen. Schmidt und Hemmeter haben diese Probe als Diagnostikum für Pankreaserkrankungen verwendet. Steele macht die Arbeit von Wallenfang nach, jedoch nicht bei pankreatektomierten Hunden, sondern nur bei normalen Tieren, und auch bei anderen Tieren, denen das Pankreas nur mit Ligatur abgebunden wurde. Als Fleischproben wurden kleine 0,5 cm große, in Alkohol gehärtete und in Brüsselgaze eingebundene Fleischkugeln den Hunden gefüttert. Die Probe ist als positiv betrachtet, wenn die Stühle Kerne enthalten, was manchmal, aber zwar nicht immer, geschieht bei Hunden, denen das Pankreas abgebunden worden ist, niemals aber bei normalen Hunden, bei denen die Probe stets negativ ausfällt. S. hatte die Probe auch klinisch verwendet und gibt an, daß bei 12 Fällen die Probe manchmal positiv ausfiel, obgleich bei Operation keine Zeichen von Obstruktion oder sonstigen Pankreaserkrankungen vorhanden waren (vielleicht aber mangelhafte Pankreassekretion). In anderen Fällen enthielten die Stühle Fleischkerne, jedoch enthielten sie auch Seifen neben den neutralen Fetten. S. glaubt, daß die Kernprobe meistens, aber gar nicht immer, zuverlässig als Zeichen von Obstruktion zum Ausfließen von Pankreassaft zu betrachten ist. *Hirschfelder.*

**105) Williams, J. Whitredge. Toxaemic Vomiting of Pregnancy.** (Toxaemisches Erbrechen während der Schwangerschaft.) (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. 132, S. 343.)

Verfasser beschreibt einige Fälle von perniziösem Erbrechen während der Schwangerschaft, bei denen der Harnammoniakkoeffizient bis auf 40% des Gesamtstickstoffs steigt. Daß diese hohe Ammoniakausscheidung nicht durch Unterernährung stattfindet, wird dadurch gezeigt, daß andere Fälle hysterischer Natur, welche nicht mehr gegessen haben, doch viel niedrigere Ammoniakwerte zeigen. In Fällen mit hoher Ammoniakausscheidung muß man die Schwangerschaft zu Ende bringen. *Hirschfelder.*

**106) Kinyoun, J. J. Dried Tetanus Antitoxin as a Dressing for Wounds.** (Getrocknetes Tetanusantitoxin in der Wundbehandlung.) (Medical Record 1906, Bd. 70, S. 613.)

K. empfiehlt, daß man das getrocknete, gepulverte Tetanusantitoxin direkt auf der tetanusverdächtigen Wunde verwenden soll. Seitdem er dieses Verfahren gebraucht, hat er bei solchen Fällen niemals nachträglichen Tetanus gesehen. *Hirschfelder.*

**107) Spivak, C. D. The Use of Oxygen in Asphyxia Neonatorum.** (Sauerstoffinhalation bei Asphyxia Neonatorum.) (Medical Record 1906, Bd. 70, S. 741.)

Bei zwei scheinbar totgeborenen Kindern, welche nach gewöhnlichen Maß-

nahmen gar nicht atmeten, wurden Sauerstoffinhalationen mit glänzendem Erfolg verwendet. *Hirschfelder.*

**108) Janeway, Theodore C. Essential Pentosuria in Two Brothers.** (Essentielle Pentosurie bei zwei Brüdern.) (American Journal of the Medical Sciences 1906, Bd. 132, S. 423.)

Bei zwei Brüdern hat J. eine tägliche Ausscheidung von 2—4 pro Mille einer optisch inaktiven Substanz gefunden, welche positive Orcinreaktion gibt. Das Osazon schmilzt in einem Fall bei 154° C, im anderen bei 160°. In einigen längeren Diätversuchen hat sich gezeigt, daß die Pentose(?) - Ausscheidung von 2,6 g per diem bei purinfreier Kost, bis auf 3,6 g bei purinreicher steigt. Elementaranalysen des Osazons liegen noch nicht vor. *Hirschfelder.*

**109) Weinstein, E. M. (Odessa). Über die Grundlagen und Anwendung der Wrightschen Opsonintheorie.** Aus der Frauenklinik von L. und Th. Landau, Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 30, S. 1007—1011.)

Seine in London bei Wright selbst gewonnenen Erfahrungen verwertet W. im Laboratorium der Landauschen Klinik und an 11 Fällen von Acne und Furunkulose; die therapeutischen Erfolge waren gute. Über die Methode selbst, wie über die Wrightsche Opsonintheorie muß der Originalaufsatz von Weinstein studiert werden. *Bornstein.*

**110) Weinstein, E. M. (Odessa). Über die Heilung postoperativer Fisteln der Bauchhöhle durch Vaccinebehandlung nach dem Wrightschen Prinzip.** Aus der Frauenklinik von Prof. Dr. L. Landau und Dr. Theodor Landau, Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 39, S. 1275—1278.)

Aus dem Fistelsekret werden Reinkulturen gezüchtet und aus diesen die spezifische Vaccine nach der Wrightschen Methode hergestellt. Jede Kranke wird mit ihrer individuellen Vaccine behandelt. Die Vaccination bewirkt nicht nur die Bildung von Antikörpern im Blute, sondern es tritt auch eine direkte Vernichtung der betreffenden im Körper vorhandenen Bakterien durch Phagocytose ein. Die Bildung der bakteriotropischen Substanzen resp. der »Opsonine« findet hauptsächlich in der Gegend des Infektionsherdes statt. *Bornstein.*

**111) Quincke, H. (Kiel). Über Hydrops toxicus.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 40, S. 1299—1300.)

Fall ziemlich hochgradiger perniziöser Anämie unklaren Ursprunges. Unter Gewichtszunahme von 9 kg entwickelt sich ein allgemeiner Hydrops. Allgemeinbefinden ungestört, Blutbeschaffenheit und Ernährung bessern sich kontinuierlich. Kein Höhlenhydrops, Harn dauernd ohne Eiweiß und Zylinder. In der 3. Woche Abschuppung wie nach Scarlatina. Per exclusionem muß der Fall als Hydrops toxicus gedeutet werden. *Bornstein.*

**112) Saito, S. (Japan). Experimentell-kritische Untersuchung über die Sahlische Desmoidreaktion.** Aus der experim.-biol. Abteilung des kgl. pathol. Instituts der Universität Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 40, S. 1305—1308.)

Auf Grund von Tierversuchen und Experimenten, die mit Verdauungssäften — nach Pawlowscher Methode gewonnen — zur Frage der Catgutverdauung angestellt waren, kommt S. zu dem Schlusse, daß er die diagnostische Bedeutung der Sahlischen Desmoidreaktion nicht hoch einschätzen könne, da ihr Ausfall von zu vielen und am Krankenbett oft unübersehbaren Faktoren abhängig sei. *Bornstein.*

**113) Funck, C. (Cöln). Zum Verständnis der Besserung der Leukämie durch interkurrente Infektionen.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 40, S. 1308—1311.)

Fall von Myelämie mit interkurrenter Komplikation: Verstopfung des rechten Ureters durch Massen von Harnsäurekristallen, als Folge davon rechte Hydronephrose, Verschuß und Infektion der Hydronephrose und reflektorische Anurie. Am Tage nach der Infektion Verkleinerung der Milz und Besserung des Blutbefundes, die fortschreitet. F. sucht diese zu erklären. *Bornstein.*

**114) Heubner, O. Zur Kenntnis der chron. Nephritis im Kindesalter.** Leuthold-Gedenkschrift. (Bd. I, S. 353—365.)

Verfasser berichtet über zwei zur Autopsie gelangte Kinder, die an chronischer Nephritis litten. Der erste Fall betrifft ein dreijähriges Kind, bei dem sich eine chronische Nierendegeneration, die der Schrumpfniere des Erwachsenen sehr ähnelte, herausstellte: als bemerkenswert war hervorzuheben eine ausgebreitete Kalkinfarcierung des Gewebes, die besonders die hyalinen Zylinder betraf. Folgen auf Herz- und Gefäßsystem bestanden bei der Patientin bis zur letzten Stunde nicht. Heubner zieht aus seinen Beobachtungen u. a. den Schluß, daß es wohl vorwiegend oder allein die Sammelröhren waren, in denen die sehr ausgiebige Zylinderbildung von diesen ausgebreiteten und großscholligen Inkrustationen gefolgt war.

Der zweite Fall betraf ein vierjähriges Kind, das an einer chron. Nephritis unbestimmten Charakters litt — kompliziert durch eine Scharlachinfektion -- die den tödlichen Ausgang mittelbar veranlaßte. Aus dem anatomischen Befund — chron. Nephritis — ist besonders die Fettmetamorphose zahlreicher Partien des Nierenkanalsystems hervorzuheben. *E. Ebstein, München.*

**115) Rosenberg, Ernst (Bad Neuenahr). Klinisches und Experimentelles über Gastropotose.** Aus der Klinik und Poliklinik für innere Krankheiten von Privatdozent Dr. Albu in Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 39, S. 1279 bis 1281.)

Loening hatte bei der Untersuchung ptotischer Mägen in fast allen Fällen eine Beschleunigung der motorischen Tätigkeit festgestellt. Nach allgemeiner bisheriger Annahme handelt es sich bei fast allen Magensenkungen um eine angeborene Prädisposition mit späteren Gelegenheitsursachen: Geburten, schlechte Wochenbettspflegung, Schnüren von Korsetts und Röcken, unzureichende Ernährung, körperliche und geistige Überanstrengung usw. Es ist möglich, daß im Initialstadium die Magenmuskulatur hypertrophiert, um den vermehrten Widerstand zu überwinden. Daher vielleicht die von Loening gefundene beschleunigte Motilität. Später »insufficiencia ventriculi«. — Ein normaler Magen enthält von dem ca. 280 ccm betragenden Probefrühstück (250 g Flüssigkeit und 30 g Semmel) nach einer Stunde ungefähr 50—60 ccm, der Trockenrückstand 5—6 g, was auch die Normalversuche bestätigten. Bei 20 Fällen von Gastropotose fand R. 14 hypomotil, 4 hypermotil und 2 normalmotil bei Sitzversuchen. Die verschiedenen Stellungen beeinflussten das Resultat nicht. Chymifikation und Motilität standen in keinem Verhältnis. — Nach R. kann bei Gastropotose beschleunigte Motilität vorkommen; in der Mehrzahl der Fälle findet aber Atonie statt, so daß die alten Anschauungen zu Recht bestehen. *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**116) Andrewes, F. W. and Horder, T. J. A study of the Streptococci pathogenic for Man.** (Studien über die für den Menschen pathogenen Streptokokken.) From the pathological Laboratory of St. Bartholomew's Hospital. (Lancet 15. September, S. 708—718, 22. September, S. 775—782, 29. September, S. 852—855.)

Nach kurzer Angabe der bisherigen Versuche, die Streptokokken zu klassifizieren, besprechen die Verfasser den Wert und die Ausführung der von Dr. M. H. Gordon aufgestellten Reaktionen. Nach einer genauen Nachprüfung derselben haben sie sich von der steten Konstanz derselben für einen gegebenen Streptokokkenzug überzeugt. Ausnahmen fanden sie in nur wenigen Fällen. So haben sie verschiedene Kolonien derselben Originalkultur neben einander untersucht; dann haben sie Kulturen aus verschiedenen Patienten, welche nachweislich von derselben Quelle infiziert waren, mit einander verglichen; drittens haben sie nach wiederholten Subkulturen — in einem Falle nach 9 Monaten — die Versuche mit gleichem Erfolge wiederholt; und viertens haben sie die Reaktionen vor und nach Passage der Originalkultur durch Mäuse mit einander verglichen.

Von der so festgestellten Vollwertigkeit dieser Reaktionen ausgehend haben sie die Beobachtungen verschiedener Autoren kollaboriert und waren so imstande, nach Hinzufügung ihrer eigenen Fälle (über 200) mehr als 1200 Streptokokkenzüge klassifizieren zu können. Sie stellen folgende Typen auf:

A. *Streptococcus equinus* (so genannt nach dem häufigen Vorkommen im Pferdedünger). Er ist der weitaus am häufigsten in Londoner Luft vorkommende Kokkus. Er bildet Ketten von mittlerer Länge, gedeiht schlecht oder gar nicht bei 20° C, bildet wenig oder gar keine Säure in Milch und ist nicht imstande, Lactose zu fermentieren. Die positiven Gordonreaktionen sind die mit Saccharose, Salicin und Coniferin. Er ist nicht pathogen. Er kam 152mal vor, darunter 17mal im menschlichen Speichel, 23mal in menschlichen Faeces und einmal im Urin. Außerdem fanden sie 124 Varianten.

B. *Streptococcus mitis*. Er ist ebenfalls ein Saprophyt, doch mitunter mit Krankheitsvorgängen verbunden. Er bildet kurze Ketten, wächst gut auf Gelatine bei 20° C, gibt mit Milch eine saure Reaktion, jedoch ohne Gerinnung. Er fermentiert Lactose. In 132 Fällen war er nur 9mal mit Krankheitsvorgängen verbunden.

C. *Streptococcus pyogenes*. Ein Parasit. Lange Kettenformation. Wächst reichlich auf Gelatine bei 20° C. Er ist stark haemolytisch, säuert Milch stark an, ohne sie zum Gerinnen zu bringen. Die positiven Gordonreaktionen sind die mit Saccharose, Lactose und Salicin. Er ist äußerst pathogen für Mäuse und Kaninchen und kam 33mal in menschlichen Krankheitsprozessen vor.

D. *Streptococcus salivarius*. Er wurde 386mal in 600 Speicheluntersuchungen gefunden und war pathogen in 26 Fällen. Er bildet kurze Ketten, wächst weniger konstant auf Gelatine wie B oder C, bringt Milch zur Gerinnung und reduziert Neutralrot. Die positiven G-Reaktionen sind die mit Saccharose, Lactose und Raffinose.

E. *Streptococcus Anginosus*. Er ist pathogen und scheint eine besondere Verbindung mit Halsentzündung und Scharlach zu besitzen. Er bildet lange Ketten, wächst nicht auf Gelatine bei 20° C, bringt Milch zur Gerinnung und reduziert Neutralrot. Er bildet Säure mit Saccharose und Lactose.

F. *Streptococcus faecalis*. Er ist ein häufiger Einwohner des menschlichen Darmes, bildet kurze Ketten, wächst leicht auf Gelatine, bildet H<sub>2</sub>S in Bouillon, ist aber nicht haemolytisch und hat positive Reaktionen mit allen Gordonproben, mit Ausnahme von Raffinose und Inulin.

Die angeführten Variationen werden sodann einer eingehenden einzelnen Besprechung unterzogen, ebenso wie die von ihnen verursachten Krankheitsvorgänge mit besonderer Angabe der in jedem derselben vorgefundenen Variationen.

D. O'C. Finigan.

**117) Rolly. Zur Kenntnis der durch das sogenannte bacterium paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen.** Aus der med. Klinik zu Leipzig. (Deutsch. Archiv für klin. Med., Bd. 87, S. 595—624.)

Verfasser beschreibt 4 Fälle von Infektion mit bacterium paratyphi, die sporadisch in ganz getrennten Stadtvierteln vorkamen. In einem Fall ist die Erkrankung wahrscheinlich auf den Genuß von Kartoffelsalat zurückzuführen. 2 Fälle verliefen klinisch unter dem Bild eines Typhus (Erreger einmal bacterium paratyphi B, einmal bacterium paratyphi A), die beiden andern, von denen einer am 5. Tage tödlich endete, als heftige akute Gastroenteritis (Erreger in beiden Fällen bacterium paratyphi B). Die in den einzelnen Fällen isolierten Bakterien wurden Tieren injiziert und zeigten hier alle gleiches Verhalten. Sie waren für Meerschweinchen, weiße Mäuse und weiße Ratten pathogen. — Verfasser stellt seine Fälle in Analogie mit den Fleischvergiftungen, die ebenfalls zum Teil durch bacterium paratyphi bedingt wurden und bei denen ebenfalls eine mehr enteritische und eine mehr typhöse Form bekannt ist. Bei der ersteren Form, die oft schon nach wenigen Tagen zum Tode führt, muß man annehmen, daß neben den Bakterien sehr viel außerhalb des Körpers bereitetes Toxin aufgenommen wurde, während bei der letzteren Form, die auch durch längere Inkubation ausgezeichnet ist, die Bakterien das Toxin erst im menschlichen Körper bereiten müssen. Vergleicht

man die bisher publizierten anatomischen Befunde von Patatyphusinfektion mit denen von echtem Typhus, so findet man bei ersterer die Prozesse im Darm nicht auf den Lymphapparat (Solitärfollikel, Peyersche Plaques, Mesentrialdrüsen) beschränkt, sondern regellos über den Darm verteilt. Der Lymphapparat ist sogar meist wenig beteiligt. Klinisch läßt sich bekanntlich kein sicheres Unterscheidungsmerkmal finden.

*Rostoski.*

**118) Krause, Paul.** Über Infusorien im Typhusstuhl nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art. (*Balantidium giganteum*.) Aus der med. Klinik zu Breslau. (Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 86, S. 442—455.)

Im frischen Stuhl einer Typhuskranken fanden sich außer Typhusbakterien *Bacillus alkaligenes*, *Balantidium* und *Trichomonas*. Das *Balantidium* unterschied sich durch seine Größe (Länge 0,09—0,4 mm, Breite 0,06—0,15 mm) sowie durch das Fehlen der streifigen Anordnung der Wimpern von dem bisher beschriebenen *Balantidium coli* und *minutum* und wird von Krause als *Balantidium giganteum* bezeichnet. Gemeinsam mit *bacillus alkaligenes* konnte es bis zu 5 Wochen weiter gezüchtet werden (Symbiose). Der starke Durchfall der Patientin schien bis zu einem gewissen Grade durch das *Balantidium giganteum* mitbedingt gewesen zu sein.

*Rostoski.*

**119) Bahrdt, H.** Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. Aus der med. Poliklinik in Marburg. (Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 86, S. 418—433.)

Verfasser hat eine große Anzahl von Meerschweinchen subkutan nach der Methode von Paul Römer-Marburg mit Tuberkelbazillen geimpft. Durch die Versuchsbedingungen war ein gleichmäßiges Fortschreiten der Tuberkulose bei allen geimpften Tieren gewährleistet. Es wurde dann in fortlaufender Reihe die Empfindlichkeit der Tiere gegen Tuberculinjektionen durch Feststellung der tödlichen Dosis geprüft und der anatomische Befund der gestorbenen Tiere genau festgestellt. Verfasser fand, daß die Tuberkulinempfindlichkeit dauernd vom Anfang bis zum Tode nahezu parallel mit der Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen steigt.

*Rostoski.*

**120) Fornet, W.** Die Praecipitatreaktion. Aus der bakt. Anstalt für Unter-Elsaß. (M. m. W. September 1906.)

Es lassen sich bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten schon sehr frühe (bei Typhus schon in den ersten Krankheitstagen) die Praecipitogene mittelst Immunserum nachweisen. (Eine ausführliche Mitteilung soll später folgen.)

*M. Kaufmann.*

**121) Wolff-Eisner, Alfred.** Über Komponenten des Tetanustoxin bei Anwendung von wasserfreiem Salzsäuregas bei der Temperatur der flüssigen Luft. Aus dem med.-poliklin. Institut zu Berlin. (M. m. W. Oktober 1906, Nr. 44.)

Ein der Hydrolyse nach Bergell unterworfenen Tetanustoxin zeigte die merkwürdige Eigenschaft, daß es seine tödliche Wirkung verlor, während es seine krampferregende Wirkung vollkommen beibehalten hatte. Um eine einfache Abschwächung handelt es sich dabei nicht, da auch in einer 1000fach stärkeren Verdünnung die Tetanus erzeugende Wirkung noch vorhanden war. Man kann also durch die Behandlung mit HCl-Gas die eine Komponente des Giftes von der andern trennen. Nach 6—14tägigem Stehen der Lösung des festen Tetanustoxins im Eisschrank wird auch die krampferregende Komponente zerstört. Mit dem nach Bergell erhaltenen Toxin scheint nicht nur eine gefahrlosere, sondern auch eine bessere und leichtere Immunisierung möglich zu sein. Die von Bergell und Meyer (Med. Klinik 1906, Nr. 16) angeführten Beweise für die bei ihren mit Typhustoxin immunisierten Tieren eingetretene Immunität erkennt Verfasser nicht als beweisend an.

*M. Kaufmann.*

**122) Mesnil et Rouget.** Sensibilité des ruminants et des singes au trypanosome de la dourine. (Empfindlichkeit der Wiederkäuer und Affen gegenüber den Trypanosomen der Dourine.) (Annal. de l'institut Pasteur September 1906, Nr. 9.)

Die Verfasser unterwarfen die Untersuchungen von Nocard, der Wieder-

käuer und Affen (Meerkatzen) refraktär gegenüber der Dourine fand, einer eingehenden Nachprüfung. Das Virus der Dourine infizierte danach, ebenso wie die übrigen pathogenen Trypanosomen der Säugetiere, sowohl Affen wie Wiederkäufer, sodaß ein Unterschied zwischen den Trypanosomenformen Algeriens und der Dourine nicht konstatiert werden konnte. Nach den Beobachtungen der Verfasser ist die Dourine die einzige, direkt durch den Kontakt der Parasiten mit der Schleimhaut übertragbare Erkrankung.

*Lüdke.*

**123) Bordet et Gengou. Le microbe de la coqueluche.** (Keuchhustenbazillus.) (Annal. de l'institut Pasteur September 1906, Nr. 9.)

In dem Auswurf an Keuchhusten erkrankter Kinder konnten die Verfasser einen Bazillus isolieren, den sie für den spezifischen Erreger des Keuchhustens ansprachen. In dem aus der Tiefe der Bronchien ausgehusteten, leukocytenreichen Auswurf war dieser Bazillus fast in Reinkultur zu konstatieren, jedoch scheiterten alle Isolierungsversuche, wenn der Auswurf nicht im ersten Beginn der Erkrankung bei Kindern, die nicht zugleich an anderen Schleimhautaffektionen litten, entnommen wurde. Der Bazillus charakterisierte sich durch seine eiförmige Form, stärkere Färbbarkeit an den Enden als im Zentrum, die einzelnen Individuen waren regellos zwischen Leukocyten verstreut, zum Teil in Phagocyten eingeschlossen. Die Färbung nach Gram fiel negativ aus. Auf den gebräuchlichen Nährböden wurde nur ein schlechtes Wachstum beobachtet. Nach der Annahme der Verfasser soll der Bazillus toxische Substanzen sezernieren, die nicht zu einer allgemeinen Intoxikation führen, sondern lokale Schädigungen in Reizungen der Bronchialschleimhaut bestehend, setzen. Geringgradige agglutinierende Fähigkeit des Serums von an Keuchhusten leidender Kinder und Rekonvaleszenten wurde nachgewiesen; Serum von an anderen Erkrankungen leidenden Personen und von Gesunden agglutinierte den Bazillus nicht.

*Lüdke.*

**124) Burnet. Contribution à l'étude de l'épithélioma contagieuse des oiseaux.** (Studium über das contagiöse Epitheliom der Vögel.) (Annal. de l'institut Pasteur September 1906, Nr. 9.)

Enthält eine Beschreibung des Epithelioma contagiosum der Vögel, Beiträge zum Studium der experimentellen Erzeugung der Krankheit, Untersuchungen über die Resistenz und Filtrierbarkeit des Virus. Im zweiten Teil der Arbeit finden sich histologische Untersuchungen über die Natur der Zelleinschlüsse beim Epithelioma contagiosum. Der Verfasser kommt auf Grund seiner Studien zu der Ansicht, daß die Erkrankung durch ein intracelluläres Virus bakterieller Natur verursacht wird.

*Lüdke.*

**125) Aldershoff et Broers. Contribution à l'étude des corps intra-épithéliaux de Guarnieri.** (Studien über die Guarnierischen Körperchen.) (Annal. de l'institut Pasteur September 1906, Nr. 9.)

Enthält Untersuchungen über den spezifischen Charakter der Guarnierischen Körperchen. Mittelst einer Platinnadel wurden Impfungen der cornea bei Kaninchen mit Serum von normalen Kaninchen, mit bei 60° C inaktiviertem Vaccin, Diphtherietoxin und Pustelinhalt bei Varicellen unternommen. In allen Fällen wurde das Auftreten der Guarnierischen Körperchen vermißt. Die Verfasser sprechen daher dem Vorkommen dieser Körperchen diagnostischen Wert zu. Zutreffende Beobachtungen über die parasitäre Natur der Pockenerreger wurden nicht gemacht.

*Lüdke.*

**126) Thiroux. Des relations de la fièvre tropicale avec la quarte et la tierce d'après observations prises au Sénégal.** (Beziehungen des tropischen Fiebers zur Quartana und Tertiana.) (Annal. de l'institut Pasteur September 1906, Nr. 9.)

Enthält Beobachtungen über die Formen von Malariaparasiten und Studien über die Entstehung junger Parasiten aus älteren. Ist im Original nachzulesen.

*Lüdke.*

**127) Hektoen, Ludwig.** Are Opsonins distinct from other Antibodies? (Sind Opsonine verschieden von anderen Antikörpern?) (From the Memorial Institute for Infectious Diseases.) Journal of Infectious Diseases 18. May 1906, Vol. III, S. 434—440.

Indem normales Blutserum lytische und nicht opsonische Eigenschaften zeigen mag und umgekehrt, da Immunisierung in manchen Fällen zur Entstehung von opsonischen aber nicht lytischen Ambozeptoren oder Agglutinen führen kann, und da im Immunserum der spezifische Ambozeptor vom spezifischen Opsonin getrennt worden ist, wird Hektoen zu dem Schluß geführt, daß die opsonische Funktion von Normalem und Immunserum auf einen besonderen Körper zurückzuführen ist, für den »Opsonin« einen treffenden Namen darstellt.

*Martin H. Fischer.*

**128) Novy, Frederik G.** The Trypanosomes of Tsetse Flies. (Die Trypanosomen der Tsetsefliegen.) From the Hygienic Laboratory, University of Michigan, Ann Arbor, U. S. A. (Journal of Infectious Diseases 18. Mai 1906, Vol. III, S. 394—410.)

Novy hat aus seiner Studie von Trypanosomen, die in dem Darmtractus von Tsetsefliegen gefunden worden, den Schluß gezogen, daß die an diesem Orte gefundenen Trypanosomen nichts mit den pathogenen *Tr. gambiense* oder *Tr. Brucei* zu tun haben und daß sie nur harmlose Parasiten darstellen analog denen, die im Darmkanal vom Moskito gefunden werden.

*Martin H. Fischer.*

**129) Regue, H. A.** Some Observations on Phagocytosis of Diphtheria Bacilli. (Studien über die Phagocytose der Diphtheriebazillen.) From the Pathological Laboratory of Rush Medical College, Chicago, U. S. A. (Journal of Infectious Diseases 18. Mai 1906, Vol. III, S. 441—445.)

Entgegen den Beobachtungen von Wright und Douglas findet Regue, daß die von ihm untersuchten Diphtheriebazillen von den Leukocyten in normalem Serum leicht aufgenommen werden. Die Phagocytose wird nicht merklich durch Erwärmen der Bazillen, wie Walker behauptet, angegriffen; auch erhöht nicht das Diphtherietoxin die Phagocytose. Während Rekonvaleszenz nach Diphtherie kommt es wahrscheinlich zu einer größeren Produktion von Opsonin.

*Martin H. Fischer.*

**130) Wolf, Herman E.** Latent Pneumococcaemia. (Latente Pneumococcaemie.) From the Pathological Laboratory of Rush Medical College, Chicago, U. S. A. (Journal of Infectious Diseases 18. May 1906, Vol. III, S. 446—451.)

Der Pneumococcus befindet sich im Blut einer großen Anzahl von Patienten nach der Krise. Wie lange sie hier bleiben, ist noch nicht entschieden, wahrscheinlich ein paar Stunden bis ein paar Tage in einfachen Fällen, mehrere Wochen in Fällen mit verspäteter Solution, Endocarditis usw. Die Krise ist deswegen nicht mit einem plötzlichen Verschwinden aller Organismen aus dem Blut eines Pneumonikers identisch.

*Martin H. Fischer.*

**131) Langer, Josef.** Die bazilläre Dysenterie, ihre Diagnose und Therapie mit spezifischem Serum. (Prag. med. W. 1906, Nr. 30, S. 389—391, Nr. 31, S. 401—403.)

*Fritz Loeb.*

**132) Friedenthal, H.** (Berlin). Über Spirochaetenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis. (B. klin. W. 1906, Nr. 37, S. 1217—1218.)

F. gelang es, im Carcinomgewebe Metallniederschläge zu erzeugen, welche den als *Spirochaeta pallida* beschriebenen Silberspiralen zum Verwechseln ähnlich waren, von Schaudinn als neue Spirochaetenarten erklärt und mit Leichtigkeit zu unterscheiden. F. bestreitet dies. »Diese Silberspirochaeten sind durch Alkohol-schrumpfung spiralig gewordene Teile von elastischen Fasern, marklosen Nerven-geflechten, und ähnliche Gewebsbestandteile.« — Nur solche Methoden sind entscheidend, bei denen Irrtümer, wie sie die Metallimprägnation bei der Syphilisforschung hervorruft, ausgeschlossen sind.

*Bornstein.*

## Nahrungs- und Genussmittel.

**133) v. Stontz, W. u. Ulrici, H. Diätetische Beobachtungen an Lungenkranken.** Aus Dr. Weikers Lungenheilanstalten in Görbersdorf. (Deutsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 37.)

Die Verfasser haben bei Phthisikern, die unter hygienisch und diätetisch günstigsten Bedingungen keine Fortschritte im Allgemeinbefinden machten, Versuche mit dem von Mehring angegebenen Odda M.-R. angestellt. Das Odda M.-R. ist eine Modifikation des bekannten v. Mehringschen Kindernährpräparates Odda. 400 g kosten 1,80 Mark. Es enthält nach Analyse aus dem Zuntz'schen Laboratorium: 1. Eiweiß 16,56%, 2. Fett 8,03%, 3. Kohlenhydrate 68,14%, 4. Mineralstoffe 2,87% (darin Kalk 0,44% und Phosphorsäure 0,82%), 5. Wasser 4,4%.

ad 1. Kasein (5,5%) und Albumin (4,0%) stehen in ähnlichem Verhältnis wie in der Frauenmilch; die Gerinnung des Laktalbumins ist durch besonderes Verfahren gehindert. Der Rest der Eiweißstoffe wird zum Teil durch den phosphorhaltigen Eiweißkörper des Eidotters, das Vitellin, zum Teil durch Eiweißstoffe des Mehles dargestellt.

ad 2. Ganz besondere Sorgfalt ist bei Zusammensetzung der Odda den Fetten zugewendet. Die Kuhbutter, die im Gegensatz zu den 1,5% flüchtigen Fettsäuren der Frauenmilch deren 10,0% enthält, darunter reichlich die den Darmkanal stark reizende Buttersäure, ist ganz vermieden; sie ist ersetzt durch das Fett des Eidotters und die Kakaobutter, die kaum flüchtige Fettsäuren enthalten.

ad 3. Die Kohlenhydrate der Odda sind Milchzucker, Rohrzucker, Malzzucker, Dextrin und teils durch Backen, teils durch Diastase aufgeschlossene Stärke; die Kohlenhydrate sind, soweit sie nicht der Milch entstammen, aus feinstem Weizen- und Hafermehl gewonnen.

Odda M.-R. haben die Verfasser als Oddasuppe gegeben: ein Eßlöffel = 20 g Odda auf 250 g Milch. Da der Brennwert von 1 g Odda ca. 4,3 Kalorien, der von 1 g Milch = 0,67 Kalorien ist, so repräsentiert eine Tasse der Oddasuppe etwa 250 Kalorien.

Die Verfasser rühmen das Odda M.-R. in jeder Beziehung und führen eine Reihe von Fällen als Beleg ausführlich an. *Schittenhelm.*

**134) Wiedemann. Theinhardt's Hygiama.** (Deutsche Praxis 1906, Nr. 17.)

Hygiama wird hergestellt aus Milch, Gersten- und Weizenmehl, Zucker und Kakao. Analyse: 20% Eiweiß, 10% Fett, 60% Kohlenhydrate und 3% Mineralstoffe. Am besten wird Hygiama als Getränk, mit Milch zubereitet, verabreicht.

Der hohe Nährwert dieses Hygiamageetränkes erhellt am besten aus folgender Gegenüberstellung:

	Westf., enthält:	Hygiamageetränk
Eine $\frac{1}{4}$ Liter haltende große Tasse Rindfleisch-Bouillon (180 g), mit zwei Eiern (100 g), nach Prof. Dr. J. König, Vorstand der chemischen Versuchsstation zu Münster in	und $\frac{1}{4}$ Liter Milch	
	enthält:	enthält:
Verdauliches Eiweiß . . . . .	Gramm 15,27	Gramm 15,82
Fett . . . . .	13,01	13,99
Gelöste Kohlenhydrate, resp. lösliche Extraktstoffe usw. . . . .	6,79	24,98
Nährsalze . . . . .	2,60	2,37
	Total an Nährstoffen: 37,67	57,16

W. empfiehlt dieses Getränk sehr besonders bei dem Erbrechen Hysterischer und Schwangerer. *Schittenhelm.*

**135) Glaesner, Rudolf. Zur Buttermilchernährungsfrage und über die praktische Verwertung unserer gebräuchlichen diagnostischen Hilfsmittel in der Säuglingsernährungstherapie.** (W. m. W. 1906, Nr. 40, S. 1953—1960, Nr. 41, S. 2006—2012.) *Fritz Loeb.*



**136) Moro, Ernst (Graz). Natürliche Darmdesinfektion.** (M. m. W. Oktober 1906, Nr. 41.)

Zur Unterstützung der normalen Darmbakterien im Kampfe gegen pathologische Keime hat Verfasser eine »Bifidusmilch« herstellen lassen, ohne befriedigende therapeutische Resultate; gegenwärtig ist er mit Untersuchungen beschäftigt über anale Applikation von Agar mit Kolkulturen; jedenfalls besitzt diese Methode den Vorzug größerer Unschädlichkeit. Eine reine Bifidusvegetation kann man aber beim Kind erzielen durch Ernährung lediglich mit Frauenmilch, und es wäre daher ein rationelles Verfahren, beim magendarmkranken Flaschenkind wie bei Erwachsenen zu therapeutischen Zwecken Frauenmilch zu verabreichen. Das Verfahren hat nur den Nachteil, daß genügende Mengen Frauenmilch schwer zu beschaffen sind; vielleicht wird es aber noch gelingen, den Bestandteil derselben, der als »Bifiduswecker« fungiert, zu isolieren. *M. Kaufmann.*

**137) Uhlenhuth. Zur Kenntnis der gastrointestinalen Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften ihrer Erreger.** Leuthold-Gedenkschrift. (Bd. I, S. 69—99.)

Verfasser verfolgt diese Frage an der Hand von Untersuchungen, die er gelegentlich einer Massenerkrankung beim Greifswalder Bataillon angestellt hat. 50 Mann erkrankten plötzlich an einem sehr schweren Magendarmkatarrh, der klinisch in allen Punkten einer gastrointestinalen Fleischvergiftung glich. Die Nahrungsmittel konnten als Ursache mit Sicherheit ausgeschlossen werden; von dem suspekten Rindfleisch war zur Untersuchung nichts mehr vorhanden, daher wurden mit Schleimflocken des Stuhlgangs gewöhnliche Agarplatten und außerdem ziemlich zahlreiche Malachitgrün-Agarplatten (nach Löffler) bestrichen, welche letztere den Vorzug haben, daß das Grün das Wachstum des *Bact. coli* fast verhindert; die erscheinenden zarten, durchscheinenden Kolonien stimmten mit dem *B. enteridis* Gärtner vollständig überein und entfärbten den Nährboden nach 18—20 Stunden. Weiße, mit dem Stuhlgang geimpfte Mäuse starben sämtlich nach 10—18 Stunden; aus allen Organen dieser Mäuse wuchsen die gleichen Kolonien, wie aus den aus dem Stuhlgang direkt gezüchteten. Weiter zeigt sich, daß das Serum der in Rekonvaleszenz befindlichen Soldaten die aus den Stuhlgängen gezüchteten Bazillen noch in einer Verdünnung von 1:1000 prompt agglutinierte. Uhlenhuth faßt den von ihm gezüchteten »*Bacillus* Greifswald« als den Erreger dieser Fleischvergiftung auf und beschreibt dessen biologische und morphologische Eigenschaften genau; die weiteren Untersuchungen ergaben u. a., daß die vom Verfasser gezüchteten Bazillen hitzebeständige lösliche Gifte bilden, welche die Versuchstiere schnell töten. Es stand nun noch die Entscheidung aus, ob der *B. Greifswald* mit dem *B. enteridis* identisch sei; an der Hand der übersichtlich aufgerollten Literatur und eigener Untersuchungen entscheidet der Verfasser 1. die Gärtner-Gruppe und 2. die Paratyphus B-Gruppe; zu letzterer zählt er den von ihm gezüchteten *Bacillus*. Zum Schluß wird das Zustandekommen der Greifswalder Massenvergiftung besprochen, bei der Infektion und Intoxikation Hand in Hand gehen. — Nach des Verfassers Urteil ist der Tierarzt der zuverlässigste Sachverständige in solchen Fällen, Fleisch fiebernder Tiere muß unter allen Umständen vom Genuß für die Truppen ausgeschlossen werden. Uhlenhuth nimmt an, daß das qu. Stück Fleisch den Schlachthof nicht passiert hat; er macht Vorschläge zur Abstellung derartiger noch mangelhafter Verhältnisse. *E. Ebstein, München.*

### Bücherbesprechungen.

**138) Schjerning, Otto. Gedenkschrift für Rudolf v. Leuthold.** (Berlin 1906. 2 Bd. Verlag von A. Hirschwald.)

Dieses ursprünglich als Festschrift gedachte Werk haben Leutholds Augen nicht mehr schauen können. Band I zerfällt in zwei Teile, deren erster die allgemeine Hygiene und Militärgesundheitspflege, deren zweiter die innere Medizin und Militärmedizin umfaßt. Beide Teile weisen Arbeiten je von den hervorragenden Fachvertretern auf, die ihre Gaben darbringen. Leider liegt es außer-

halb des Rahmens dieses Blattes, jede dieser Arbeiten zu besprechen; ausführliche Besprechungen über die Arbeiten von Uhlenhuth, Pfuhl, Marx, Otto, Hetsch, Loeffler, Heubner und Martins finden sich unter den Referaten dieses Blattes.

Band II (Teil 3 und 4) enthalten wertvolle Abhandlungen aus der Chirurgie und Kriegschirurgie, aus den Spezialfächern und dem Sanitätswesen.

*E. Ebstein, München.*

**189) Rütimeyer, L. Über die geographische Verbreitung und die Diagnose des ulcus ventriculi rotundum mit besonderer Berücksichtigung des chemischen Verhaltens des Magensaftes und der occulten Blutungen.** Ein Beitrag zum regionären klinischen Verhalten des Magengeschwürs. (Bergmann, Wiesbaden 1906.)

Die vorliegende Untersuchung ist, wie Verfasser sagt, aus dem Bestreben hervorgegangen, ein durch vielfache Beschäftigung mit Magenkrankheiten sich allmählich ansammelndes Beobachtungsmaterial von behandelten Fällen von Magengeschwür zunächst zum Zweck der eigenen diagnostischen Förderung nach klinisch diagnostischen Gesichtspunkten zu ordnen und die so aus ausschließlich klinischer Beobachtung gewonnenen Resultate der gegenwärtig so ziemlich allgemein geltenden Anschauungen über die Pathogenese des ulcus ventriculi gewissermaßen als Maß und Prüfstein gegenüberzustellen. Zu einer solchen Zusammenstellung erscheint das Material des Verfassers besonders geeignet, weil es ein einheitlich beobachtetes ist, in dem Verfasser im Laufe von zehn Jahren alle Untersuchungen persönlich nach einheitlichen Methoden gemacht hat und so gewisse Fehlerquellen vermindert werden konnten, wie sie größeren Zusammenstellungen aus verschiedenen Kliniken und Spitälern eigentümlich sind, wo vielfach die Beobachter und ihre Methoden wechseln. Bei der Vertiefung in das Material ergab sich das Bedürfnis, der Frage nach dem regionär in verschiedenen Ländern und in einzelnen Teilen desselben Landes verschiedenen Auftreten des Magengeschwürs nachzugehen.

Die Beobachtung erstreckt sich auf ein sorgfältig ausgelesenes Material von 200 Fällen von Magengeschwür.

Im ersten Teil der Arbeit gibt Verfasser eine eingehende statistische Übersicht über Alter und Geschlecht der Geschwürkranken, eine klinische und pathologisch-anatomische Statistik des Magengeschwürs in Basel, Bern und der übrigen Schweiz, bespricht das Verhältnis der Häufigkeit des Magengeschwürs in der Schweiz zu den Magenkrankheiten überhaupt, sowie zu anämischen Zuständen, endlich das Vorkommen des Magengeschwürs im übrigen Europa und Nordamerika, in tabellarischer Zusammenstellung, deren recht interessante Resultate im Original nachzulesen sind.

Im II. Teil unterwirft Verfasser die wichtigsten klinischen Symptome einer kritischen Besprechung, an der Hand seines Materials, wobei auch einige in den letzten Jahren neu hinzugekommene Untersuchungsmethoden, wie die algesimetrische Untersuchung, der Nachweis occulten Blutes, die Bestimmung der proteolytischen Kraft des Magensaftes in den Bereich der Betrachtung gezogen werden.

Am Schluß verbreitet sich der Autor über die viel diskutierte Frage der Genese des Magengeschwürs, wobei er auf Grund der klinischen Untersuchung zu dem Schluß kommt, daß zur Entstehung eines Magengeschwürs in erster Linie Gewebsschädigung, Hyperacidität und verschlechterte Blutbeschaffenheit gehören. Zu den ersteren dürfte neben Zirkulationsstörungen verschiedener Art auch die in 68% der Fälle des Verfassers nachgewiesene Gastritis beitragen. Die Hyperacidität, die besonders zur Zeit der Akme des Prozesses auftritt, befördert die Ausbildung und hindert die Heilung eines Geschwürs und eine analoge Rolle kommt einer vorhandenen Anämie zu.

Neben diesen Hauptfaktoren können zweifellos Geschwüre auch auf andere Weise infolge mannigfacher Innervationsstörungen, von Krämpfen, Traumen usw. zustande kommen.

*Max Leube, Würzburg.*

# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

2. Januarheft

1907 Nr. 2

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

**Zur Methodik der Bestimmung des spezifischen Gewichts der Fäces.**

Von

Prof. H. Strauß, Berlin.

Untersuchungen des spezifischen Gewichts der Fäces sind bisher nur in relativ geringer Anzahl ausgeführt worden. Der Grund hierfür lag wohl der Hauptsache nach in der Kompliziertheit der Methode und insbesondere wohl darin, daß die Bestimmung des spezifischen Gewichts von festen Fäces bis jetzt mit besonderen Umständen verknüpft war. Außer gelegentlichen Bestimmungen des spezifischen Gewichts von diarrhoischen Entleerungen, welche wir Monti<sup>1)</sup> und C. Schmidt<sup>2)</sup> verdanken, hat meines Wissens nur A. Schmidt<sup>3)</sup> systematische Untersuchungen an verschiedenartigen Fäces angestellt. A. Schmidt wog flüssige Fäces in einem Pyknometer und verdünnte breiige bezw. feste Fäces vor der pyknometrischen Bestimmung in einem bekannten Verhältnis mit Wasser, wobei er besonders darauf achtete, daß alle im Kote enthaltenen Gasblasen entfernt wurden. Zur Ermittlung des spezifischen Gewichts benutzte er 3 Wägungen und zwar zur Bestimmung

1. des leeren, trockenen Pyknometers (a);
2. des Gewichts des mit destilliertem Wasser von 15° C gefüllten Pyknometers (b);
3. des mit Fäcesmischung gefüllten Zylinders (c).

Die Berechnung des spezifischen Gewichts erfolgte nach der Formel:

$$\text{Spezifisches Gewicht} = \frac{3c - 2b - a}{b - a}$$

A. Schmidt hat an 13 verschiedenen, nach seiner Probediät gewonnenen, Fäcesproben das spezifische Gewicht bestimmt und Werte gefunden, die zwischen 0,938 und 1,068 schwankten.

Da die Verdünnung der festen Fäces zum Zwecke ihrer Einfüllung in das Pyknometer das Verfahren besonders umständlich macht, so habe ich seit einiger Zeit für die Bestimmung des spezifischen Gewichts der Fäces ein anderes Vorgehen benutzt, das für feste und flüssige Fäces in gleicher Weise anwendbar ist und das sich auf das Prinzip

<sup>1)</sup> Monti, Cholera in Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1877—89.

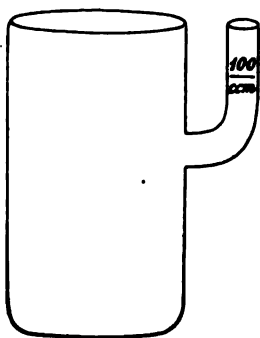
<sup>2)</sup> C. Schmidt, Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig und Mitau 1850.

<sup>3)</sup> cf. Schmidt u. Strasburger, Die Faeces des Menschen im normalen und kranken Zustande. Berlin 1901.

$$S = \frac{P}{V}$$

gründet, wobei S das spezifische Gewicht, P das Gewicht und V das Volumen der zu untersuchenden Fäcesportion darstellt.

V wird in der Weise bestimmt, daß man aus einer gewöhnlichen Bürette in ein auf einen bestimmten Inhalt graduiertes Gefäß soviel destilliertes Wasser zufließen läßt, bis die den Inhalt bezeichnende Marke erreicht ist. Als ein solches Wiegegefäß benutze ich ein zylindrisches Glasgefäß von 5 cm Durchmesser und 9 cm Höhe, das einen plangeschliffenen Boden und im oberen Drittel ein im rechten Winkel seitlich abgehendes kommunizierendes Glasröhrchen von 5 mm Lichtung besitzt. An diesem Röhrchen ist eine Marke angebracht, welche bei horizontaler Stellung des Gefäßes die Füllung desselben mit 100 ccm Inhalt anzeigt. Das Seitenröhrchen ließ ich anbringen, um die Ablesung auf einer kleineren Fläche, als sie dem Lumen des Gefäßes entspricht, zu ermöglichen. Man erfährt das Volumen der festen oder flüssigen Fäces, wenn man die Zahl der aus der Bürette verbrauchten ccm von der Zahl 100 abzieht. Ein je größeres Quantum von Fäces man zur Untersuchung benutzt, um so exakter wird das Resultat. Zur Erzielung eines vollkommen horizontalen Flüssigkeitsspiegels habe ich das Glasgefäß, dessen Form aus untenstehender Abbildung ersichtlich ist, in der Regel unter Benutzung einer Libelle auf eine ebene Unterlage event. auf einen mit einer Glasplatte bedeckten Dreifuß gestellt, wie er in der Bakteriologie zur Herstellung von Gelatineplatten üblich ist und stets dafür gesorgt, daß etwaige dem Untersuchungsmaterial oder der Glaswandung anhaftende Gas- bzw.



Luftblasen durch Stehenlassen des mit seinem Inhalt gefüllten Gläschens bzw. durch Entfernung mit einem Platindraht beseitigt wurden.

Durch Feststellung des Gewichts des Gläschens mit Inhalt und durch Subtraktion des von Zeit zu Zeit durch Neuwägung des Gläschens ermittelten Gläschengewichts von dem Ergebnis der Wägung des gefüllten Gläschens gelang es auf relativ einfache Weise, das Gewicht der zur Bestimmung verwandten Fäcesportion zu erfahren und durch Division der so gewonnenen Zahl durch das Volumen der Fäcesportion wurde dann das spezifische Gewicht ermittelt.

Das Vorgehen ist also im Ganzen recht einfach, denn es zerfällt nur in zwei Akte:

1. in die Volumbestimmung und
2. in die Gewichtsbestimmung.

Auf meine Veranlassung hin hat Herr Unterarzt Dr. Janert<sup>1)</sup> in der ehemaligen III. mediz. Klinik der Kgl. Charité mit dieser Methode unter Benutzung einer in allen Fällen gleichartigen Diät, die im großen und ganzen — aber nicht haarscharf — der Schmidt-Strasburgerschen Probiediät entsprach, (1 1/4 Liter Milch, 1/4 Liter Bouillon, 80 g Schabefleisch, 2 Eier, 40 g Butter, 40 g Hafermehl, 200 g Kartoffelbrei, 6 Zwieback) 53 Bestimmungen ausgeführt, über deren Ergebnis er in seiner Dissertation berichtet hat.

<sup>1)</sup> Dr. Ludwig Janert, Über das spezifische Gewicht menschlicher Fäces. I.-D. Berlin 1906.

Indem ich hier auf die betreffende Dissertation verweise, will ich bemerken, daß Dr. Janert für geformte feste Stühle, deren Trockenrückstandsgehalt nach den von v. Koziczowsky<sup>1)</sup> auf meine Veranlassung mit der gleichen Diät ausgeführten Untersuchungen etwa 30% beträgt, meist ein spezifisches Gewicht von 1,050—1,070 feststellen konnte. Geringere oder höhere Werte bildeten die Ausnahme.

Bei dickbreiigem Charakter des Stuhles, bei welchem man nach den Untersuchungen von v. Koziczowsky einen Trockenrückstand von etwa 20—27% anzutreffen pflegt, konnten Stühle mit relativ niedrigem spezifischem Gewicht (unter 1,080) und Stühle mit relativ hohem spezifischem Gewicht (über 1,070) beobachtet werden. Stühle der ersteren Art fanden sich besonders häufig bei hohem Fettgehalt des Stuhles oder beim Vorhandensein stinkender Fäulnis (z. B. bei *Apepsia gastrica*, *Carcinoma ventriculi* usw.), sowie bei einzelnen Fällen von Darmtuberkulose. Stühle der letzteren Art (1,080—1,102) zeigten sich besonders bei der »sauren intestinalen Gährungs dyspepsie«, die auch nach meinen Erfahrungen einen durch Störung der Kohlehydratverdauung bedingten Zustand *sui generis* allerdings von multipler Ätiologie darstellt. (Wie ich hier nebenbei bemerken will, waren unter den von mir von beobachteten Fällen dieser Art Fälle von Hyperacidität des Magens besonders häufig.)

Dünnbreiige bis flüssige Stühle, deren Trockenrückstand nach den Untersuchungen von v. Koziczowsky unter 20% beträgt, zeigten meist ein spezifisches Gewicht von gegen 1,040, doch war bei gelben und gelbbraun gefärbten, dünnbreiigen bis flüssigen Stühlen zuweilen auch eine Steigerung bis 1,077 zu beobachten.

Bei Gallenabschluß sank das spezifische Gewicht bis auf 0,937 herab.

Nach Wismutverabreichung war zuweilen ein sehr hohes spezifisches Gewicht (bis zu 1,452) zu beobachten.

Aus einer zusammenfassenden Betrachtung der Befunde von Herrn Dr. Janert ergibt sich nicht nur die bekannte Tatsache, daß der Fettgehalt des Stuhles in hohem Grade geeignet ist, das spezifische Gewicht der Fäces zu erniedrigen, sondern auch der weitere Schluß, daß abnorme Kohlehydratreste in den Fäces, wie sie z. B. bei der sauren intestinalen Gährungs dyspepsie vorhanden zu sein pflegen, geeignet sind, das spezifische Gewicht der Fäces in die Höhe zu treiben, ohne daß jedoch letzteres in allen Fällen zu beobachten ist. Die mit der Karminprobe festgestellte »Verweildauer« der Stühle schien nicht von entscheidender Bedeutung auf das spezifische Gewicht der Fäces zu sein, immerhin machte es den Eindruck, daß *ceteris paribus* (z. B. bei Fehlen eines abnormen Fett- oder Wismutgehalts) eine lange (über 48 Stunden betragende) Verweildauer des Stuhles — die ja zu einer ausgiebigen Austrocknung des Stuhles Gelegenheit gibt — relativ häufig mit hohen Werten für das spezifische Gewicht einherging, während bei kurzer (unter 8 Stunden betragender) Verweildauer relativ häufig niedrige Werte beobachtet wurden, wenn es sich in letzteren Fällen nicht grade zufällig um saure intestinale Gährungs dyspepsie handelte. Diese letztere Beobachtung entbehrt nicht eines gewissen theoretischen Interesses insofern, als man auch beim Urin und beim Mageninhalt hohe Werte für das

<sup>1)</sup> v. Koziczowsky, Beiträge zur Methodik der klinischen Stuhluntersuchung. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 33.

spezifische Gewicht relativ häufig durch einen abnorm hohen Kohlehydratgehalt bedingt sieht.

Für die praktische Diagnostik haben die Untersuchungen von Janert bis jetzt keine speziellen Gesichtspunkte ergeben, höchstens könnte man sagen, daß ein flüssiger Stuhl mit hohem spezifischem Gewicht beim Fehlen besonderer das spezifische Gewicht erhöhender Substanzen, z. B. Wismut usw., eine Störung der Resorption vermuten läßt, doch kann eine Diagnose selbstverständlich nicht hierauf allein gegründet werden. Ich halte es indessen nicht für ausgeschlossen, daß die Methode vielleicht in der Hand der Paediatrer mehr leistet, weil man ja beim Säugling Stühle von einheitlicherer Provenienz leichter zu erhalten pflegt, als dies beim Erwachsenen — wo dies nur nach Probediät gelingt — der Fall ist. Auch zum Studium der Wirkung von Abführmitteln ließe sich vielleicht die Methode neben der Methode der Trockenrückstandsbestimmung benutzen, weil flüssige bezw. breiige, von gleichem Ausgangsmaterial stammende, Stühle *ceteris paribus* ein höheres spezifisches Gewicht erwarten lassen, wenn eine Störung der Resorption fester Substanzen dominiert, als wenn ein Zuwachs von Flüssigkeit überwiegt. Da ich selbst z. Zt. nicht in der Lage bin, Untersuchungen nach den hier genannten Richtungen hin auszuführen, so habe ich mich entschlossen, die Methode hier mitzuteilen.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

140) Serena, U. *Influenza delle eccitazioni meccaniche dello stomaco sulla secrezione del succo gastrico.* — (Einfluß mechanischer Erregung des Magens auf die Sekretion des Magensaftes.) (Sitzungsbericht der Soc. Loucisiana degli Ospedali zu Rom. — Nach „Il Policlinico“ Sez. Prat. 1906 Fasc. 19.

Serena fand im Gegensatz zu Pawlow, daß, wenn er während der Curareisierung von seit 24 Stunden nüchternen Hunden die Laparotomie ausführte und direkt den Magen massierte, er eine mehr weniger reichliche HCl-Absonderung zu erzielen im Stande war. — Auf Grund klinischer Beobachtungen kommt V. zur Schlußfolgerung, daß die mechanische Reizung des Magens zu Salzsäuresekretion führt, sind jedoch irgendwelche pathologische Veränderungen vorhanden, die wahrscheinlich den regulatorischen und produktiven Apparat der HCl-Absonderung beeinflussen, dann sind auch jene Reizmittel nicht im Stande, die Sekretion hervorzurufen. —

*Phitek, Trieste.*

141) Meltzer, S. J. and Auer, J. *The Action upon the Stomacs and Intestines.* (Peristaltik von Magen und Darm.) Rockefeller Institute, New York. (Amer. J. of Physiol. XVII Nr. II, S. 143—146.)

Nach einer kritischen Erörterung der verschiedenen Methoden um die Bewegungen der Baucheingeweide zu studieren, zeigen Verfasser daß die intravenöse Einfuhr mäßiger Dosen von »Fluid extract of ergot« bei Hunden, Katzen und Kaninchen die motorische Aktivität des Magens und Darmes erhöht; Vagusreizung steigert jetzt die Bewegungen des Magen-Darmkanals.

Werden große Gaben injiziert, so folgt oft nach Vagusstimulation tetanische Kontraktion eines großen Teils des Dünndarms.

Sehr große Gaben setzen den motorischen Vaguseffekt herab; in einigen Fällen bedingte die Reizung eine deutliche Erschlaffung.

Atropin, intravenös, verringert die motorische Antwort des Magen-Darms nach Vagusreizung.

Die Viscera der Versuchstiere wurden im Salzbad, ohne Salzbad mit steter Befeuchtung durch physiologische Salzlösung oder nach Abpräparation der Haut durch die Muskelschichten beobachtet; die letzte Methode wurde speziell bei Kaninchen angewandt.  
*J. Auer.*

**142) Auer, J. The Effect of subcutaneous and Intravenous Injections of some saline Purgatives upon Intestinal Peristalsis and Purgation.** Rockefeller Institute New-York. (Der Einfluß subcutaner und intravenöser Injektion abführender Salze auf die intestinale Peristaltik und Purgation.) (Americ. Journ. of Physiol. 1906. XVII, No. 1, p. 15—25.)

Subcutane oder intravenöse Einverleibung von Magnesium-Sulphat, Natrium-Sulphat, Phosphat und Citrat hat keine abführende Wirkung auf Kaninchen; im Gegenteil ist öfters eine Verstopfung bemerkbar.

Die Bewegung des Dünndarms, speziell des Duodenums wird mäßig erhöht: Mg-Salze ausgenommen, das Coecum verharnte stets in vollständiger Ruhe; das Colon zeigte nie und da eine mäßige Peristaltik.

Erhöhte Dünndarmmotilität läßt also nicht ohne weiteres auf bevorstehende Purgation schließen.

Magnesium-Salze hemmten stets vorhandene Peristaltik und lösten niemals Bewegung aus.

Subcutan wurden 15 ccm einer m/8 oder 25 prozentigen Lösung eingespritzt; intravenös 2—10 ccm. Der Darm wurde im Salzbad beobachtet.

*Autoreferat.*

**143) Prengowski, P. Über Kontraktionen des Dickdarmes.** Aus dem Inst. f. exp. Pathologie in Lemberg. (W. M. Pr. 1906. Nr. 30, 31, 33, 34, 35.)

Die Vergleichung der Resultate der an menschlichen Leichen vorgenommenen Untersuchungen mit den Resultaten der Tierversuche führt den Verfasser zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die Untersuchungen an menschlichen Leichen führten zu der Feststellung, daß die Schleimhautfaltungen die Zusammenziehungen nur begleiteten und daß die longitudinalen Faltungen hauptsächlich mit den starken Zusammenziehungen einhergingen. In den Tierversuchen stellte sich heraus, daß die Faltungen das Zeichen der Zusammenziehung bildeten. Es erscheint daher sehr wahrscheinlich, daß die am Sektionstische im Dickdarm der menschlichen Leichen gefundenen longitudinalen Schleimhautfalten Beweis und Zeichen der Zusammenziehung des Dickdarmes sind.

2. Dasselbe bezieht sich auch auf die longitudinalen Streifen an der äußeren Dickdarmwand sowie auf das Hartwerden des Dickdarmes und das Unfühlbarwerden seines Lumens, die, wie die Versuche zu beweisen scheinen, auch Zeichen der Zusammenziehung des Dickdarmes sind. Bei den Messungen an menschlichen Leichen wurden diese Erscheinungen nicht genügend beachtet. Überall jedoch, wo sie beachtet wurden, gingen sie mit den Zusammenziehungen des Dickdarms einher. Man darf sie daher wohl als Zeichen der Zusammenziehung des Dickdarmes ansehen.

3. Der Befund in den Versuchen, daß der untere Teil des Dickdarmes eine größere Neigung zur Zusammenziehung besitzt als der obere, stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchungen am menschlichen Material überein.

4. Die Versuche weisen darauf hin, daß auf das Zustandekommen der Zusammenziehungen die Kälte günstig, die Wärme ungünstig wirkt. In den Untersuchungen des menschlichen Materials ist dieses Moment nicht beachtet worden, obwohl es möglicher Weise nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen der Zusammenziehungen und der Erweiterungen war.

5. Die Versuche zeigen, daß zum Zustandekommen der Zusammenziehungen weder die Verbindung mit den zentralen nervösen Elementen noch die peripheren Nerven, noch endlich der Zusammenhang mit den anderen Teilen des Dickdarms sowie des Organismus notwendig ist. Es darf daraus aber nicht geschlossen werden, daß bei allen Dickdarmzusammenziehungen, denen man an menschlichen Leichen begegnet, die erwähnten Momente ohne Einfluß gewesen sind.

6. Aus den Versuchen geht schließlich hervor, daß die gefundenen Dick-

darmzusammenziehungen postmortale Erscheinungen sind und daß sie wahrscheinlich eine Teilerscheinung der allgemeinen Totenstarre bilden. Ob die an menschlichen Leichen vorkommenden Dickdarmzusammenziehungen immer postmortale Erscheinungen sind, kann hier nicht entschieden werden.

*Fritz Loeb.*

**144) Vincent, Swale and Jolly, W. A. Further observations upon the functions of the Thyroid and Parathyroid glands.** (Beobachtungen über die Funktion der Glandula thyreoidea und parathyreoidea.) (Journal of Physiology 1906 Bd. XXXIV. ss. 295—305.)

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sind folgende. Weder die Schilddrüse noch die Beischilddrüsen sind für das Leben unentbehrliche Organe. Nach Zerstörung dieser Drüsen bieten Ratten und Meerschweinchen keine auffälligen Symptome, während Affen nur vorübergehende nervöse Symptome zeigen. Hunde, Katzen, Füchse und Wiesenwölfe zeigen oftmals schwere Symptome und gehen zu Grunde; während der Dachs keine auffälligen Symptome zu zeigen scheint.

In jenen Fällen, in denen die Zerstörung der Beischilddrüsen zum Tode führt, ist der Exitus letalis wahrscheinlich eine gleichzeitige Folge der schweren Verletzung der Schilddrüse. Die Schilddrüse und die Beischilddrüsen arbeiten zusammen und stellen im physiologischen Sinne ein System dar. Nach der Zerstörung der Schilddrüse scheinen die Beischilddrüsen ihre Funktion zum Teil zu ersetzen.

Bei keinem der operierten Tiere, auch nicht bei Affen, konnten die Verfasser die Symptome des Myxoedems nachweisen. Folglich glauben sie, daß das Myxoedem auf anderen Faktoren als auf einfacher Insuffizienz der Schilddrüse beruht.

*J. A. Milroy.*

**145) J. S. Pólya, Kísérleti adatok a hasi zsírszövetnekrosist előidéző pankreas bántalmak kóroktanához.** (Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der mit Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle verbundenen Erkrankungen des Pankreas.) Institut für allgemeine Pathologie und Therapie der Universität Budapest. Orvosi Hetilap, 5. Aug. 1906, S. 745.

Verf. berichtet in einer vorläufigen Mitteilung, daß es ihm gelang, Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle in verschiedener Weise experimentell herbeizuführen und zwar: 1) durch Einspritzen eines Extraktes der Darmschleimhaut in das Parenchym des Pankreas; 2) durch Einspritzen desselben Extraktes in den Ausführungskanal des Pankreas; 3) durch Einspritzen einer Trypsinlösung in den Ausführungskanal; 4) schließlich, am schönsten und konstantesten, durch das Einspritzen des Inhaltes des verdauenden Duodenum in den Ausführungskanal. Diese Versuche können zwar auf verschiedene Weise gedeutet werden, manche Zeichen scheinen jedoch dafür zu sprechen, daß die Hauptrolle bei der Entstehung dieser Krankheit der Aktivierung des Trypsinzymogens in der Drüse selbst durch die, in diese gelangende, Enterokinase und der dadurch bedingten Selbstverdauung des Pankreas zukommt.

*Reinhold.*

**146) Gourévitch, V. (St. Petersburg). Über herdweise Läsionen des Leberparenchyms bei der Alkoholcirrhose.** (Aus Prof. Chiaris path. anat. Inst. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1906. Oktoberheft S. 303—381.)

Ergebnisse: Das Leberparenchym zeigt sehr häufig partielle Degeneration und Nekrose in Form zerstreuter, kleiner Herde, deren Ätiologie sehr mannigfaltig ist. Das zu Grunde gegangene Leberparenchym wird durch neugebildete Leberzellen, häufig auch durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt. Bei häufiger Wiederholung kann ein anatomisches Bild resultieren, das an Lebercirrhose erinnert. Chronischer Alkoholismus führt häufig sowohl bei Versuchstieren als auch beim Menschen zur Degeneration des Leberparenchyms. In einem gewissen Prozentsatz der Fälle führt der chronische Alkoholismus auch zur Cirrhose. Die anatomische Untersuchung ergibt auch bei Alkoholcirrhose mehr oder weniger zahlreiche, zerstreute Herde frischer Degeneration des Parenchyms und Merkmale vorausgegangenen Unterganges desselben in Form von ebenfalls zerstreuten



frischen Regenerationsherden und von atypisch gebautem neugebildetem Parenchym. Die am häufigsten beobachteten degenerativen Veränderungen sind fettige Entartung und (seltener) Leberzellennekrose. Degeneration des Parenchyms bei Alkoholcirrhose entsteht primär infolge chronischer Intoxikation, unabhängig von der Bindegewebswucherung. Die Bindegewebsneubildung steht in Zusammenhang mit der Parenchymdeneration. Bei anhaltender toxischer Einwirkung entstehen stets neue Degenerationsherde, die den Ausgangspunkt für weitere Veränderungen bilden. So schreitet der Prozeß fort, trotz kompensatorischer Regeneration des Parenchyms und selbst das neugebildete Parenchym geht wieder zu Grunde. In vorgeschrittenen Stadien ist das ganze Lebergewebe derart umgebaut, daß die Ernährungsbedingungen und eventuell auch die des Gallenabflusses wesentlich verschlechtert sein können; diese Momente begünstigen eine weitere Degeneration und eventuell Atrophie des Organes. *Fritz Loeb.*

**147) Engelman, Karl.** Über die Beziehungen von Erkrankungen der Nebennieren zu Morbus Addisonii. (Im Anschluß an einen Fall von totaler Nebennierentuberkulose ohne Addison.) (Dissertation, Würzburg 1906.)

Engelmann faßt die physiologische Tätigkeit der Nebenniere so auf, daß sie als eine Drüse mit innerer Sekretion normaler Weise einen Stoff neutralisiert, der bei Fehlen dieser Sekretion als braunes Pigment sich in der Haut niederschlägt. Anscheinend genügt schon ein kleiner Rest intakten Mark-Parenchyms, um (vicariierende Tätigkeit der Zellen) diese Braunfärbung hintanzuhalten, denn im Falle des Verfassers war letztere ausgeblieben, obgleich nur noch spärliche Reste vorhanden waren. *Fritz Loeb.*

**148) Ducrot (René-Louis).** Étude sur le rôle sécrétoire du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes. (Thèse de Bordeaux, 1905 Nr. 45. 64 S.)

Pigment tritt aus dem Zirkulationssystem im allgemeinen nie, aus dem Blutserum (Luteine?) und der Galle nie in die Lumbalflüssigkeit über. Nur in pathologischen Zuständen und nach dem Tode findet dieser Übertritt statt. Die Plexus choroïdes wirken also in Bezug auf die Lumbalflüssigkeit wie echte Drüsen. *Fritz Loeb.*

**149) Benjamin, Erich.** Die Beziehungen der Milz zu den Lymphocyten des kindlichen Blutes. (Innere Poliklin. d. Krh. d. jüdischen Gemeinde, Berlin, Prof. Lazarus.) (Dissertation Leipzig 1905. 85 S.)

Es ergibt sich aus den mitgeteilten Untersuchungen, daß wahrscheinlich die kleinen Lymphocyten in einem genetischen Zusammenhang mit der Milz stehen. Neben der Milz sind an der Bildung dieser Zellen auch die Lymphdrüsen und eventuell das Knochenmark beteiligt. Eine größere Milz bedingt höhere Leukocytenwerte. Zu den großen Lymphocyten und zu den Übergangszellen des kindlichen Blutes steht dieses Organ wohl nicht in direktem Zusammenhang. *Fritz Loeb.*

**150) Oerum, H. P. T.** Über die Einwirkung des Lichts auf das Blut. (Pflügers Archiv. 1906. Bd. 114, S. 1—68.)

Verfasser faßt als die wesentlichsten Resultate seiner umfangreichen Untersuchungen die folgenden zusammen. Die normale Blutmenge der Kaninchen ist  $\frac{1}{14}$ — $\frac{1}{16}$  (7,3—6,4%) des Körpergewichtes. Die Größe der Blutmenge ist vom Licht abhängig, indem die Dunkelheit die Blutmenge zu  $\frac{1}{28}$ — $\frac{1}{30}$  (3,9—3,3%) des Körpergewichtes im Laufe von ein bis zwei Monaten herabsetzt. Auch die Gesamthaemoglobinmenge wird herabgesetzt. Rotes Licht übt ungefähr dieselbe Wirkung aus, blaues Licht vermag hingegen Plethora vera und eine Vermehrung des Gesamthaemoglobins zu erzeugen. Ein Lichtbad kann die Blutmenge im Laufe von 4 Stunden um ca. 25% vermehren. Sowohl das dunkle als das intensive Licht können eine Abbleichung des Blutes ergeben, das erstere nach 3—4 Wochen, letzteres nach 4 Lichtstunden. Die Dunkelheit ruft einen vermehrten Blutdruck, intensives Licht einen verminderten Blutdruck hervor. Die Blutmenge wird durch Veränderung der Plasmamenge verändert.

Aufenthalt im Dunkeln beim Aderlaß unter  $\frac{1}{4}$  der Blutmenge kann eine augenblickliche Verdünnung des Blutes hindern. Im Dunkeln oder im roten Licht gehaltene Tiere haben ein größeres Gewicht, aber eine Blutmenge von ca. der Hälfte des normalen.  
*Abderhalden.*

**151) Brigante, Colonna.** *L'azione dei raggi Roentgen sulla leucocitosi sperimentale.* (Der Einfluß der R-Strahlen auf die experimentell erzeugte Leucocytose.) (Il Policlinico 1906. H. 1 p. 21.)

Die quantitative Menge der mononucleären Blutzellen wurde konstant gefunden, während numerische Schwankungen bei den polynucleären vorkommen. Die makro- und mikroskopische Untersuchung von Milz, Leber, Knochenmark ließ keine nennenswerte Veränderung nachweisen. B. glaubt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgern, daß den Roentgen-Strahlen die Fähigkeit zukommt, eine Abnahme in der Zahl der Leucocyten, auch bei der experimentell erzeugten Leucocytose, hervorzurufen. —

B. behält sich vor, in einer späteren Arbeit den Mechanismus dieser Tätigkeit zu untersuchen. —  
*Plitek, Trieste.*

**152) Baolac, J. (Toulouse).** *Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac.* (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 935 bis 987.)

Wie mit Adrenalin, so kann man auch durch intravenöse Injektion von Tabakinfusen atheromatöse Arterienveränderungen erzeugen.  
*L. Borchardt.*

**153) Goldscheider.** *Über neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems.* (Zeitschrift für klin. Med. 1906. 60 S. 1—26.)

Beschreibung eines Krankheitsfalles, wo im Verlauf vieler Jahre im Anschluß an einen Unfall durch Verletzung des n. medianus und ulnaris neben Atrophie der Kleinhandmuskeln (Krallenstellung) Schrumpfung der Endphalangen, Verschmälerung und Verkürzung der Mittelphalangen, Strukturveränderung der Grundphalangen (Röntgen) aufgetreten war. Die Ursache dieser Atrophie mußte aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Nervenverletzung mit anschließender Neuritis bedingt sein. — Im Anschluß daran diskutiert der Verfasser die Theorien und Versuche über das Wesen der trophischen Störungen der Weichteile und der Knochen. Die Annahme spezieller trophischer Nerven scheint ziemlich verlassen zu sein, entbehrt auch jeglicher Grundlage. Die trophische Funktion des Nervensystems wird von der Mehrzahl der Forscher als reflektorisch angesehen. Ein gewisses Maß von Reizen (von der Peripherie und vom Zentrum her) ist für die Erhaltung der nutritiven Kraft der Nervenzellen nötig. Eine Verminderung, sowie ein Übermaß der zufließenden Reize schädigen die Nervenzellen. Bei der Entstehung der peripherisch neurotischen Knochenatrophie handelt es sich um die Kombination eines krankhaft gesteigerten nervösen Reizzustandes, welcher die Gefäße in Mitleidenschaft zieht, mit centraler Leitungsstörung.  
*Schmid.*

**154) Rosenfeld, G.** *Studien über Organverfettungen.* I. Teil. Experimentelle Untersuchungen über Herzverfettung. (Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 1906, Bd. 55, S. 179—212.)

Die Versuche wurden am Hund angestellt. Die Fettmenge des normalen Hundeherzens beträgt im Durchschnitt 17,109% (ungefähr gleich mit dem des Menschen, des Rindes, des Kaninchens). Die Fettmenge nimmt bei Hunden, denen nach 5tägigem Hungern Cantharidin injiziert worden war, nicht zu. Auch Chloroform (inhaliert und subcutan verabreicht) ergibt keine Vermehrung der Herzfettmenge. Dagegen beträgt der Fettgehalt nach Alkoholverabreichung (mehrere Tage hintereinander 15—20 ccm. 96% Spiritus) durchschnittlich 18,07% ist also höher als der Normalwert. Wesentlich höher ist der Wert (19,805%) nach Phlorizininjektion (1—2 Gramm 2 Tage hintereinander nach ca. 6tägigem Hungern). Die Kombination von Phlorizin und Morphinum ändert an der Zunahme der Fettmenge nichts — der Grad ist jedoch geringer (17,34%). Bei Kaliumbichromatanwendung beträgt die Fettmenge 18,33, bei Phosphor 20,14,

bei *Oleum Pulegii* 20,4%. Den höchsten Fettgehalt ergaben Herzen von Pankreas-exstirpierten Hunden (22,45% Durchschnitt). — Die Jodzahlen lassen noch keinen Schluß zu. Schmid.

155) Verebely, T. A zsirsajtek szerepe az emberi sebsarjadzsnál. (Die Rolle der Fettzellen bei der Granulation bei Menschen.) II. chirurgische Klinik der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum, N. F. Bd. VII. 15. August 1906, S. 366.)

Verfasser beschreibt die Veränderungen der Fettzellen in verschiedenen Stadien der Heilung von Wunden bei Menschen. Das verletzte Fettgewebe weist unter einem aseptischen Verbands in den ersten 48 Stunden kaum eine merkliche Veränderung auf; vom dritten Tage angefangen ist eine seröse Infiltration zu beobachten. Am fünften Tage wird das Fettgewebe mit einer dünnen Schicht belegt, welche später zunimmt, mit Gefäßen versehen wird, ein granulöses Aussehen gewinnt und ihrem Boden fest anhaftet. Am 9., 10. Tage ist die Granulation beendet; am 13., 14. Tag beginnt das neue Granulationsgewebe zu schrumpfen.

Die mikroskopische Prüfung dieses Prozesses zeigte, daß sich hier eigentlich zwei Vorgänge nebeneinander abspielen. Der eine verläuft zwischen den Fettzellen und ist mit der Granulation in anderen Geweben identisch. Der zweite Vorgang bezieht sich auf die Fettzellen selbst, welche selbst reaktionsfähig sind, andererseits aber durch das Vorhandensein des Fettes auch sekundäre Veränderungen der Granulation verursachen. Dieser zweite Vorgang verläuft nach folgenden Typen:

a) Desintegration der Fettzellen. In die scheinbar intakten Fettzellen wandern Lympho- und Leukocyten ein, füllen das ganze Lumen aus und nehmen das Fett in sich auf. Das Protoplasma und der Kern dieser Zellen weisen keine sichtbaren Veränderungen, aber auch kein Lebenszeichen auf, so daß diese Desintegration der Fettzellen mit dem Absterben derselben gleichbedeutend betrachtet werden kann.

b) Seröse Atrophie. Die Stelle des Fettes wird in der Fettzelle unter Beibehaltung der Form und Größe der Zelle, durch eine wasserklare Flüssigkeit eingenommen, aus welcher sich intra vitam fadenförmige Fibrinflocken ausscheiden können. Die Veränderung kann lange bestehen, ohne das Protoplasma und den Kern der Zelle zu beeinflussen und ist als eine Erscheinung der verminderten Lebensfähigkeit der Zelle aufzufassen.

c) Die Fettzelle nimmt an Größe ab, wobei die Form und die chemischen Eigenschaften der Zelle keine Veränderung zeigen.

Bei den bisher aufgezählten Typen beschränkt sich die Veränderung nur auf das Fett der Fettzellen; bei den folgenden finden wir das Protoplasma und den Kern der Fettzellen am Vorgange auch beteiligt.

d) Der Vorgang beginnt mit einer einfachen Atrophie der Fettzellen; nachdem diese einen gewissen Grad erreichte, tritt ein lebhafter anaplastischer Prozeß auf, dessen sämtliche Stadien zahlreiche Mitosen aufweisen. Eine Teilung der Zelle selbst ist aber nirgends zu beobachten, so daß die Kernteilungen nur zur Bildung jener polynukleären Zellen führen können, welche sich bei solchen Granulationen sehr zahlreich vorfinden.

e) Proliferative Atrophie. In den Fettzellen erscheinen große kugelförmige Zellen mit blassem, schaumigem Protoplasma, 1—10 Kernen und runden Nukleolen. Diese Zellen füllen die Fettbehälter der Zellen bald völlig aus, bedecken auch die interzellulären Membranen und vermischen sich mit den interzellulären Infiltrationen. Die interzellulären Formen verschwinden sehr bald, die intrazellulären bestehen sehr lange. Verfasser hält diese für eingewanderte, »gemastete« Wanderzellen und unterscheidet sie scharf von den unter d) aufgeführten Fettzellenabkömmlingen. Diese eingewanderten Zellen sind unter günstigen Bedingungen zur Fettablagerung, d. h. zur Bildung neuer Fettzellen geneigt.

Gleich dem Bindegewebe beteiligt sich beim Menschen also auch das Fettgewebe an der Bildung der Granulation. Die Lebensfähigkeit der Zellen

wird durch ihren Fettgehalt bedeutend herabgesetzt, so daß diese auf plötzlich auftretende Reize nicht reagieren können. Ihr Fett wird in solchen Fällen zum Teil in den einströmenden Gewebsflüssigkeiten aufgelöst, zum Teil durch polynukleäre Wanderzellen fortgeschleppt. Schwache Reize bewirken das Auftreten einer lebensfähigen Zellengeneration innerhalb der Fettzellen. Diese neuen Zellen haben die Aufarbeitung des Fettes und später die Bildung eines neuen Fettgewebes, vielleicht auch Narbengewebes zur Aufgabe. *Reinbold.*

**156) Brown, H. and Joseph, R. The influence of organ extracts of coldblooded animals on the blood pressure of dogs.** Einfluß der Extrakte von Kaltblütorganen auf den Blutdruck von Hunden. (*Journal of Physiology* 1906. Bd. XXXIV. ss. 282—294.)

Die Organe wurden durch 0,9% NaCl extrahiert. Die Auszüge der Leber, der Nerven und der Keimdrüse des Haifisches enthalten Substanzen, die nach intravenöser Einspritzung eine Erniedrigung des arteriellen Druckes des Hundes zu Stande kommen lassen. Auszüge der Leber und der Keimdrüse des Haifisches enthalten auch eine veränderliche Menge einer Substanz, die den Blutdruck erhöht. Die blutdruckerniedrigenden Substanzen sind in 0,9% NaCl bei einer Temperatur von 45° C und auch bei 100° C löslich. Die blutdruck-erhöhenden Substanzen in der Keimdrüse des Haifisches sind bei 45° C. löslich. Bei 100° C. sind diese Substanzen entweder zerstört oder unlöslich, während die erhöhenden Substanzen in der Leber des Haifisches nur bei 100° löslich sind. Die Wirkung der depressorischen Substanzen fängt während der Einspritzung, oder unmittelbar nachher an. *A. Milroy.*

**157) Ford, William W. The Toxins und Antitoxins of Poisonous Mushrooms** (Toxine und antitoxine giftiger Schwämme.) (*Amanita phalloides*). From the Bacteriological Laboratory, Johns Hopkins University. *Journal of Infectious Diseases*, 1906, Vol. III, p. 191—224. April 6.

Die Gifte von *Amanita phalloides*, unter welchen das Phallin von Kobert den haemolytischen Bestandteil darstellt, sind ihrer Natur nach Toxine insofern, als sie auf den tierischen Körper nach einer bestimmten Latenzperiode einwirken, Erscheinungen hervorrufen, die die Characteristica von bakteriologischen Vergiftungen im allgemeinen besitzen, und eine Immunität bei empfindlichen Tieren nach Einimpfung von nicht-lethalen Dosen hervorrufen. Solche immunisierte Tiere können später der Einspritzung von mehrfach lethalen Dosen widerstehen und deren Blut besitzt antihemolytische und antitoxische Eigenschaften. Zuletzt bekommt man ein Serum, von welchem ein Kubikzentimeter eine 10-fache lethale Dosis von Gift neutralisiert. Die folgenden Tatsachen scheinen darauf hinzuweisen, daß es schließlich gelingen muß, ein Serum zu bereiten, das wohl für Heilzwecke für Menschen brauchbar sein wird. Die Anzahl von Schwamm-Vergiftungen ist eine viel größere als allgemein bekannt ist, und die größere Mehrzahl von allen hierunter gefundenen Todesfällen sind auf eine einzige Spezies (*Amanita phalloides*) zurückzuführen. Die Mortalität ist hoch und schwankt zwischen 60 und 100 Prozent. Die klinischen Symptome sind sehr charakteristisch; die Diagnose ist oft sehr leicht aus der Krankengeschichte zu machen. Der Arzt wird frühzeitig gerufen und 6—8 Tage verfließen bei Erwachsenen, 3—4 Tage bei Kindern zwischen der Vergiftung und dem Tod, während welcher Zeit Heilsera gebraucht werden könnten.

*Martin H. Fischer.*

**158) Manwaring, Wilfred, H. On Auxilysins. (Über Auxilysine.) A Preliminary Communication.** From the Laboratory of Pathology and Bacteriology, Indiana University. *Journal of Infectious Diseases*, 1906, Vol. III, p. 225—227. April 6.

Manwaring bezeichnet mit dem Namen Auxilysine Substanzen, die die Fähigkeit besitzen die haemolytischen und haemagglutinierenden Eigenschaften vom haemolytischen Serum zu steigern. Ein solches Auxihaemolysin und Auxihaemagglutinin hat der Autor entdeckt. Falls normales Ziegen-Serum für 30 Minuten bis auf 56° C erhitzt wird, verliert es seine Fähigkeit, ein haemo-

lytisches Ziegen-Serum zu reaktivieren, das durch Erhitzen inaktiv gemacht worden ist. Wird jedoch das normale Serum weiter erwärmt, für 3–4 Stunden, so erleidet es weitere Umsetzungen und erwirbt die neue Eigenschaft die Wirkung des haemolytischen Serums enorm zu steigern. Wenn das Erwärmen ein gewisses Maximum übersteigt, wird diese auxilytische Wirkung vermindert. Vorläufige Versuche zeigen, daß dies auxilytische Serum auch auffallende aux-agglutinierende Eigenschaften besitzt.

*Martin H. Fischer.*

159) Levy, M<sup>lle</sup> J. I. Notes sur l'hémolyse par l'hydrate de fer colloidal et par la saponine. II. Absorption de l'hydrate de fer colloidal par les globules. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 39–42.)

Fe(OH)<sub>3</sub> wirkt wenig, Saponin stark beschleunigend auf die Hämolyse. Die hämolytische Wirkung der Mischung beider ist vom Eisengehalt abhängig und jedenfalls schwächer als die des Saponins allein.

Setzt man das Eisen zuerst zu, so wird es absorbiert und wirkt nicht mehr hemmend auf die Hämolyse durch später zugesetztes Saponin. *L. Borchardt.*

160) Lion, G. et Français, Henri. Action de la gastro-cytolysine sur la muqueux stomacale. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1136 bis 1137.)

Gastrocytolysin, gewonnen aus dem Blutserum von Kaninchen, die mit wiederholten Injektionen von Magenschleimhautextrakt vorbehandelt waren, verursacht am Hundemagen folgende Veränderungen: Nur die Drüsenzellen verändern sich, das Zwischengewebe bleibt intakt. Die Hauptzellen verlieren ihre Kernstruktur und ihren Basalteil; sie enthalten keine acidophilen oder neutrophilen Granula.

*L. Borchardt.*

161) Schultz, St. H. The Effect of Chloralhydrate upon the Properties of Heart Muscle. (Die Einwirkung von Chloralhydrat auf die Beschaffenheit des Herzmuskels.) Physiol. Lab. Johns Hopkins Univ. Baltimore. (Americ. Journ. of Physiol. 1906. XVI, No. IV, p. 483–501.)

In einer Nachprüfung der Ergebnisse Rohde's (Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol. 1905 LIV pag. 104) kommt S. unter Howell's Leitung zu entgegengesetzten Schlüssen. Die Hauptresultate sind wie folgt:

Nach intravenöser Einspritzung von 0,75% Chloralhydrat in Schildkröten und Fröschen fand Verfasser u. a.:

Die Reizbarkeit des Herzens wird zuerst erhöht, dann folgt Abnahme der Irritabilität bis auf Null.

Während der Vergiftung wird Anfangs die refraktäre Periode etwas verkürzt, doch bleibt eine deutliche refraktäre Periode, die sich über den Hauptteil der Systole ausbreitet, bestehen; sie ist nachweisbar, so lange das Herz noch auf künstliche Reize antwortet.

In einem gewissen Vergiftungsstadium wird durch kurz aufeinander folgende Induktionsschläge eine Kurve erzielt, die dem Myogramm eines unvollständigen Skelettmuskeltetanus ähnlich sieht; doch ist die Verkürzung stets weniger als die beim unvergifteten Herzen.

Das Herz verliert seine ihm eigentümlichen Eigenschaften nicht durch Chloral: eine deutliche refraktäre Periode und das alles oder Nichts Gesetz sind während der charakteristischen Vergiftung nachweisbar.

*J. Auer.*

162) Carlson, A. J. On the Action of chloral Hydrate on the Heart with Reference to the so-called Physiological Properties of Heart Muscle. (Über den Einfluß von Chloralhydrat auf das Herz.) Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Americ. Journ. of Physiol. 1906. XVII, No. 1, p. 1–7.)

C. untersuchte das Verhalten von Limulus Herz in einer Spülfüssigkeit von  $\frac{1}{10}$  m. Chloralhydrat. Auf das Herzganglion allein appliziert, übt das Gift eine primäre Reizung; Schlagzahl und -Kraft werden erhöht und vor der Depressorphase mag ein Stadium erreicht werden, in dem ein unvollständiger Tetanus einsetzt.

Auf den Herzmuskel allein appliziert wirkt Chloral als ein primäres Depressor-Agens.

Wird das ganze Herz (Ganglion und Muskel) von dem Gift umspült, so werden die Gewebe in der Reihenfolge Ganglion, Nerven oder Nervenendigungen, Muskel, paralytisiert.

C. stimmt Rohde's Auffassung über die Wirkung dieser Substanz (loc. cit.) vollständig bei. *J. Auer.*

163) Kälba. Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit. (Med. Klinik zu Kiel.) (Archiv f. experim. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 55, S. 288.)

Verfasser teilt zwei sehr interessante Versuche an Hunden mit, welche darlegen, daß schwere Muskelarbeit beim gesunden Individuum zur Hypertrophie des Herzens führen kann. — Von zwei Paar Hunden vom selben Wurf, Geschlecht, Körpergewicht usw. mußte der eine am Hundegöpel täglich eine bestimmte meßbare Arbeit leisten, durch 3 bzw. 6 Monate hindurch. Danach ergab sich beim Arbeitshund eine ziemlich erhebliche, absolute und relative Herzgewichtszunahme. Zugleich findet sich eine Volumen- und Gewichtszunahme auch anderer innerer Organe, namentlich der Leber, dagegen entwickelt sich die Gesamtkörpermuskulatur nicht entsprechend der Herzzunahme. *Schmid.*

164) van den Velden, R. Zur Pharmakologie des nervus depressor. (Zugleich ein Beitrag zur Gefäßwirkung der Digitaliskörper.) (Pharmol. Institut, Heidelberg.) (Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1906, 55, S. 223—239.)

Die Versuche welche an Kaninchen angestellt worden sind, ergaben, daß der Reizerfolg des n. depressor verstärkt werden kann 1. durch geringe Hirnaemie, 2. bei beginnender Asphyxie, 3. durch kleine Gaben von Strychnin oder anderer cerebral erregender Gifte. Auf der Höhe der Asphyxie und im Strychninkrampf ist das maximal erregte Vasomotorencentrum der Wirkung des Depressor unzugänglich. Nach Adrenalin sowie Substanzen der Digitalisgruppe verhindert der periphere Gefäßkrampf den vollen Erfolg der Depressorwirkung während der Blutdrucksteigerung. *Schmid.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

165) Luthje, H. Zur Frage der Eiweiß-Synthese im tierischen Körper. (Bericht des Kongresses für innere Medizin 1906, S. 440.)

Verfasser gelang es nicht Kaninchen, welche mit fast ausschließlich Amid-N-haltigen Nährstoffen gefüttert wurden, im N-Gleichgewicht zu halten; vielmehr gingen die Tiere in 2—3 Monaten an Eiweißverarmung zu Grunde. Ebenso erweist es sich als unmöglich, Kaninchen mit Kartoffeln und Rüben ohne Eiweißzusatz längere Zeit am Leben zu erhalten. Luthje deutet dieses Ergebnis ebenfalls so, daß in den Kartoffeln und Rüben zwar genügend N enthalten ist, aber nur zur Hälfte als Eiweiß, zur anderen Hälfte als Amid-N. Aus dem Amid-N gelingt die Eiweißsynthese dem Kaninchen-Organismus nicht, und die in der Nahrung als Eiweiß vorhandene N-Menge ist zu gering: also gehen die Tiere nicht aus Ekel vor der gleichmäßigen Kost oder Mangel an Salzen (wie Magendie glaubte), sondern an Eiweißverarmung zu Grunde.

Dieses Ergebnis steht mit den Löwischen Versuchen, Hunde mit abiuretischen Eiweißabbauprodukten im N-Gleichgewicht zu halten, im Widerspruch.

Luthje prüfte daher Löwis Versuche nach, konnte sie auch vollauf bestätigen — aber nur für den Fall, daß als N-freier Nahrungsstoff Kohlenhydrate den abiuretischen Produkten zugegeben wurden, nicht Fette. Ebenso konnte bei Verfüttung von Asparagin und Glycocoll N zur Retention gebracht werden, wenn gleichzeitig Kohlenhydrate, nicht aber wenn Fette gegeben wurden.

Es liegt nahe, diese Beziehungen zwischen Amid-N-Retention und Kohlenhydrate derart zu deuten, daß die Retention durch Bildung der im Tierkörper vielfach nachgewiesenen Amido-Kohlenhydrate geschieht, nicht durch eine echte Eiweißsynthese.

Allgemein-biologische Betrachtungen, welche Unterschiede im pflanzlichen und tierschen N-Haushalte betreffen, beschließen die Arbeit.

*E. Bendix, Göttingen.*

**166) Embden, G. Beitrag zur Lehre vom Abbau des Fettes im Tierkörper. XXIII. Kongreß für innere Medizin 1906.**

Verfasser beschreitet den in seinen letzten Arbeiten schon oft eingeschlagenen Weg, zur Erforschung intermediär sich abspielender Stoffwechselprozesse, nämlich die Durchblutung überlebender Organe. Embden hat mit seinen Mitarbeitern schon früher festgestellt, daß bei Leberdurchblutungen bestimmte Aminosäuren, welche wir durch E. Fischer als im Eiweißmoleküle präformiert vorhanden wissen, mächtige Acetonbildner sind. In den vorliegenden Untersuchungen prüft er eine größere Reihe von Fettsäuren auf ihre Fähigkeit Aceton, zu bilden, auf die gleiche Weise. Es ist wohl als sichergestellt anzusehen, daß der Weg zum Aceton immer über die  $\beta$ -Oxybuttersäure gehen muß; wo vorher keine Buttersäure, da nachher kein Aceton. Damit verschiebt sich die Aceton-Bildungsfrage, in dem Sinne, daß im vorliegenden Falle gefragt werden muß: wie kann aus den Fettsäuren Buttersäure entstehen? Embden stellt sich nun vor, daß jede höhere normale Fettsäure der Essigsäurereihe mit gerader C-Atomzahl derartig abgebaut wird, daß vom Carboxylende her je 2 C-Atome successiv abgespalten werden, wodurch schließlich dann Buttersäure entsteht. Bei ungerader Zahl der C-Atome kann es nicht zur Buttersäurebildung kommen. Instruktive Tabellen seiner Durchblutungsversuche zeigen, daß tatsächlich im Durchblutungsversuch Fettsäuren mit gerader C-Atomzahl intensive Acetonbilner sind, nicht aber solche mit ungerader Anzahl der C-Atome. Die gleichen Verhältnisse finden sich bei den substituierten aliphatischen Säuren. Im ganzen besteht zwischen diesen Durchblutungsversuchen und den Fütterungsversuchen im Gesamtorganismus, wie die in den Kongreßberichten vorher publizierte Baersche Arbeit zeigt, eine erfreuliche Übereinstimmung.

*E. Bendix, Göttingen.*

**167) Billard, G. (Clermont-Ferrand). Influence de la tension superficielle dans les phénomènes de résorption. (Einfluß der Oberflächenspannung auf die Resorption.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 323.)**

B. Torok hatte gefunden, daß die Resorption hypo-, iso- und hypertotonischer Lösungen durch Zusatz von Öl verlangsamt wird. Da das von ihm benutzte Öl aus süßen Mandeln die Oberflächenspannung der Lösungen verringert, ohne die molekulare Konzentration zu ändern, glaubte er die Theorie Traubes widerlegt, da die Osmose von der Oberflächenspannung abhängt. — Verfasser hat nun wiederholt gezeigt, daß die Oberflächenspannung maßgebend ist für die Geschwindigkeit der Resorption. Toroks Befund spricht also für Verfassers Anschauung, nicht gegen Traubes Theorie.

*L. Borchardt.*

**168) Katzenellenbogen, Marjam. Der Einfluß der Diffusibilität und der Lipoidlöslichkeit auf die Geschwindigkeit der Darmresorption. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 522—534.)**

Verfasser kommt zum Schlusse, daß die Resorptionsgeschwindigkeit im allgemeinen um so größer ist, je größer die Lipoidlöslichkeit der Resorptionssubstanz ist. Die Rolle der Diffusionsgeschwindigkeit läßt sich an der verschiedenen Resorption von ameisen-saurem, essig-saurem und valerian-saurem Alkali erläutern. Während der Resorption vollzieht der Darm am Kochsalz eine Konzentrationsarbeit, da er es auch gegen das Konzentrationsgefälle in's Gewebe befördert. *Abderhalden.*

**169) Sellier, J. Existence de la présure dans le suc digestif des crustacés. (Vorkommen von Labferment im Magensaft der Krustaceen.) Station biologique d'Arcachon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 449—450.)**

Den Inhalt besagt der Titel.

*L. Borchardt.*

**170) Bierry et Giaja. Sur la digestion des glucosides et du lactose. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1038—1039.)**

Der Magendarmsaft der Schnecke enthält Laktase und ein dem Emulsin ähnliches Ferment, außerdem Maltase und Diastase.

*L. Borchardt.*

171) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes des sucs gastrique et pancréatique. — Les complexes formés par leur mélange. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. Bd. 60, S. 1112 bis 1114. Juli.)

1. Die positiven Colloide des Magensaftes gehen mit den negativen des Pankreassaftes eine Verbindung ein.

2. Diese ist in neutralem Medium löslich.

3. Die positiven Colloide des Magensaftes können die diastatische Wirkung des Pankreassaftes aufheben.

4. Diese Wirkung beruht nicht auf der sauren Reaktion des Magensaftes, sondern auf der Fixierung der negativen Pankreasdiastase durch den positiven Magensaft. *L. Borchardt.*

172) Porcher, Ch. De la présence de la lactase dans les excréments des jeunes mammifères. Lab. de chimie de l'École vétérinaire de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. Bd. 60, S. 1114—1115.)

Beim jungen Kalb und der jungen Ziege fand sich im Stuhl stets Lactase, auch wenn die Tiere nicht mit Milch ernährt waren. *L. Borchardt.*

173) Delezenne, C. L'activation du suc pancréatique par les sels et la spécificité du calcium. (Compt. rend. de la soc. de biol. Juni 1906, Bd. 60, S. 1070—1073.)

Der Umstand, daß Trypsin durch minimale Mengen von Kalksalzen aktiviert wird, bringt den Verfasser auf die Vermutung, daß Pankreassaft Spuren von Calciumsalzen enthalten könne. *L. Borchardt.*

174) Larguier des Bancel, J. et Terroine, E.-F. Sur la persistance des propriétés kinasiques de la macération intestinale. Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 106—107.)

Darmschleimhautextrakt, der 4 Jahre aseptisch aufbewahrt war, wirkte noch aktivierend auf den Pankreassaft. *L. Borchardt.*

175) Hedin, S. G. Die antitryptische Wirkung von Tierkohle und ein Vergleich zwischen der Wirkung der Tierkohle und der des Trypsin-antikörpers des Serums. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, S. 484—490.)

Verfasser findet, daß die Ergebnisse seiner früheren Versuche mit Trypsin und Antitrypsin am besten mit der Bordetschen Anschauung, nach welcher die Reaktion zwischen Toxin und Antitoxin ein Adsorptionsvorgang ist, zu erklären sind. Er studierte deshalb die Wirkung der Tierkohle auf Trypsin. Es lassen sich zwei Stadien unterscheiden. 1. Die Aufnahme des Trypsins durch Tierkohle. In diesem Stadium ist die Reaktion reversibel. 2. Die Fixierung. Jetzt ist die Reaktion irreversibel. *Abderhalden.*

176) Hedin, S. G. Trypsin und Antitrypsin. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 10, S. 474—483.)

Verfasser verfolgt die Reaktion zwischen Trypsin und dem im Serumalbumin enthaltenen Antitrypsin. Die Menge des durch den Antikörper neutralisierten Trypsins ist von der Verdauung unabhängig. Während der Antikörper durch eine hinreichend große Menge Trypsin vollständig neutralisiert werden kann, gelang es nicht, das Trypsin durch überschüssigen Antikörper vollständig zu neutralisieren. Eine bestimmte Menge Antitrypsin neutralisiert nicht immer eine konstante Menge Trypsin. Es war nicht möglich, durch Antitrypsin neutralisiertes Trypsin zu reaktivieren. Durch 0,1—0,2 prozentige Essigsäure wird bei 37° der Antikörper nach 8 Stunden völlig zerstört. *Abderhalden.*

177) Pozerski, E. Sur la disparition de l'amylase dans les sucs pancréatiques activés par les sels de calcium. Lab. de physiol. de l'inst. Pasteur. (Compt. rend. de la soc. de biol. Juni 1906, Bd. 60, S. 1068—1070.)

Calciumsalze, die eine spezifisch aktivierende Wirkung auf das Trypsin ausüben, hemmen die Wirkung des diastatischen Pankreasferments.

*L. Borchardt.*



**178) Frouin, A. et Porcher, Ch. Sur l'hydrolyse du lactose dans l'intestin.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 100—102.)

Milchzucker wird durch den Darmsaft allein nicht hydrolysiert. Fügt man Milchsäure zu, so wird zwar mehr Darmsaft abgesondert, aber keine Laktase. Auch durch Zufügung von Pankreassaft wird Laktose im Darm nicht gespalten. Dagegen fand eine hydrolytische Spaltung des Milchzuckers statt, wenn dem Darmsaft Galle beigelegt war. *L. Borchardt.*

**179) Bainbridge, F. A. und Leathes, J. B. Der Einfluß der arteriellen und venösen Stauung auf die Ernährung der Leberzellen.** (The Biochemical Journal 1906, Vol. II, Nr. 1/2, S. 25—33.)

Der Ligatur eines Zweiges der Pfortader folgt eine Atrophie der Leberzellen und schließlich eine Cirrhose. Die Unterbindung der Leberarterie hat folgende Folgen: 1. Nekrose der inneren Zone verschiedener Zellen, jedoch keine allgemeine Nekrose der Leber und 2. allgemeine Veränderung der Innenzone sämtlicher Zellen. Diese äußert sich im Auftreten von Fett. *Abderhalden.*

**180) Battelli, F. Emploi de l'hépatocatalase pour déceler des traces d'alcool ou d'aldéhyde.** Lab. de physiol. de l'université de Genève. (Compt. rend. de la soc. de biol. Mai 1906, Bd. 60, S. 916—917.)

Die Wirksamkeit der Leberkatalase auf  $H_2O_2$  wird durch Eisensalze abgeschwächt. Die abschwächende Wirkung der Eisensalze wird durch minimale Mengen von Alkohol und Aldehyd, etwas größere Mengen von Aceton mehr oder weniger aufgehoben. Man kann diese Eigenschaft benutzen, um Spuren von Alkohol oder Aldehyd nachzuweisen. *L. Borchardt.*

**181) Garnier, Léon. Quelques chiffres sur la teneur du foie en glycogène chez l'homme sain.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 425—426.)

Der Glykogengehalt der Leber betrug bei zwei Hingerichteten im ersten Fall 52 g (4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>), im zweiten Fall 38,02 g (2,79<sup>0</sup>/<sub>0</sub>). *L. Borchardt.*

**182) Nanning, H. Over den Invloed van Pankreaseextract op de Glycolyse in Spiersap.** (Über den Einfluß von Pankreassaft auf die Glykolyse im Muskelgewebe.) Laborat. von Prof. v. Leersum. (Diss. Leiden 1906.)

Verfasser stellte sich als Ziel nachzuprüfen, in wie weit die Versuche Cohnheims richtig sind. Dafür gebrauchte er Muskeln und Pankreas von Rindern, Katzen und Kaninchen. Das Fleisch von Rindern bezog er aus dem Schlachthof; sofort nach dem Bezug bis zur Verarbeitung wurde es im Eisschrank aufbewahrt. Die Katzen und Kaninchen wurden — um den Einfluß des Blutes auszuschalten — entblutet; dazu wurden sie mit Äther narkotisiert, aufgespannt und darauf eine Kanüle in die V. jugul. eingeführt, welche in Verbindung stand mit einem Reservoir mit Ringerscher Flüssigkeit; zu gleicher Zeit wurde die Carotis durchschnitten. Nachdem alles Blut ausgeflossen war, wurden die Muskeln und das Pankreas genau herauspräpariert. Das Fleisch wurde nun gemahlen, gefroren und mit der Kosselschen Schneidemaschine so fein zerkleinert, daß mikroskopisch keine Muskelfasern mehr zu unterscheiden waren. Das zerschnittene Fleisch wurde mit Kieselguhr gemischt, zerrieben und darauf ausgepreßt. — Das Pankreasgewebe wurde fein zerrieben und danach mit Wasser — nicht mit Alkohol — ausgezogen; auch wurde es nicht gekocht, um keine Veränderungen in der Zusammensetzung zu verursachen.

Darauf wurden die Versuche in der Weise aufgestellt, daß pro 10 ccm Muskelsaft, 1 ccm gesättigte Bikarbonatlösung und eine bestimmte Quantität reiner Glykose, die sich in dem Muskelsaft sogleich löste, hinzugefügt wurde.

Darauf wurden 30 ccm dieser Flüssigkeit in einen Erlenmeyerschen Kolben gebracht und Pankreasauszug in ungleicher Quantität hinzugefügt, worauf die Quantitäten in allen Kolben mit destilliertem Wasser auf das gleiche Volum gebracht wurden. Hierauf wurde noch in jedes Kölbchen 10 ccm Toluol zugefügt und das ganze in den Brutofen gestellt. Vor und nach dem Brutofenversuch wurde die Konzentration des Zuckers bestimmt. Wie diese Bestimmungen in der eiweißreichen Flüssigkeit gemacht wurden, wobei er zur Eiweißfällung 96 prozentigen Alkohol verwandte, beschreibt Verfasser darauf sehr genau.

Während den ersten Untersuchungen hatte N. versucht, aseptisch zu arbeiten und die Pankreassäfte durch Bougies zu filtrieren; nachher bemerkte er aber, daß diese Methode keine Vorzüge hatte vor der antiseptischen und außerdem viel schwieriger auszuführen war.

N. machte Versuche mit 21 Tieren; bei einzelnen hatte er zuvor die Piqure de Claude Bernard gemacht.

Die Endresultate der Versuche waren die folgenden:

1. Muskelsaft hat das Vermögen, zugefügte Glykose so zu verändern, daß sie durch Reduktion nicht mehr angezeigt werden kann.

2. Die durch Cohnheim gefundene aktivierende Wirkung von Pankreas auf die Glykolyse des Muskelsafts wird durch Nannings Versuche nicht erwiesen und selbst nicht wahrscheinlich gemacht.

3. Die in mit Glykose versehenem Muskelsaft stattfindende Glykolyse wird im allgemeinen erhöht durch Hinzufügen von Pankreassaft. Diese Glykolyse und die damit zusammengehende Erniedrigung des Reduktionsvermögens wird aber teilweise oder ganz unwahrnehmbar gemacht (kompensiert), weil zu gleicher Zeit eine Erhöhung des Reduktionsvermögens stattfindet durch hinzugefügtes Pankreas: Dadurch werden nämlich Glykogen und andere komplizierte Kohlenhydrate, die im Muskelsaft anwesend sind, gespalten. Durch so entstandene reduzierbare einfachere Moleküle wird das Reduktionsvermögen wieder erhöht,

4. Die im Muskelsaft unter Übermaß von Toluol wahrgenommenen glykolytischen Erscheinungen werden nicht verursacht durch Bakterienwirkung, wie es Claus und Embden meinten.

5. Die Unregelmäßigkeit in den durch Cohnheim gefundenen wie auch in einzelnen vom Verfasser gefundenen Ziffern muß erklärt werden aus der Tatsache, daß Toluol (wie auch Chloroform) einen nachteiligen Einfluß ausübt auf die Ursache der Glykolyse und desto stärker, wenn die Flüssigkeiten länger damit geschüttelt werden.

Der Einfluß der Piqure de Bernard auf die glykolytischen Erscheinungen wurde aus den Versuchen nicht genügend deutlich. Wie Cohnheim, fand auch Verfasser, daß Luftzufuhr fördernd wirkt auf die Glykolyse.

*Ten Cate, Rotterdam.*

**183) Marschall, Francis H. A. und Kirkness, J. M. Die Bildung des Milchsuckers.** (The Biochemical Journal 1906, Vol. II, Nr. 1/2, S. 1—6.)

Die Verfasser weisen nach, daß nach frühzeitiger Entfernung der Brustdrüsen beim Meerschweinchen zur Zeit der Geburt keine Glukose im Harn auftritt. (Sie umgehen mit der längere Zeit vor die Geburt fallenden Operation den Einwand, daß eine postoperative Glukosurie vorliegt, falls Traubenzucker ausgeschieden würde, ein Einwurf, der die Ergebnisse von Porcher mehrdeutig macht. Andererseits kann man den Verfassern den Vorwurf nicht ersparen, daß sie mit einem sehr ungeeigneten Tiere experimentiert haben. Das Meerschweinchen ist sozusagen kein Säugetier mehr. Es besitzt nur noch zwei inguinal gelegene »Brustdrüsen«, welche nur wenige Tage Milch sezernieren. Die neugeborenen Meerschweinchen nehmen bald nach der Geburt Kohl usw. auf. Die Muttermilch spielt bei ihnen eine untergeordnete Rolle. Vgl. hierzu Emil Abderhalden: Zeitschrift f. physiol. Chemie 1899, Bd. 27, S. 446 ff. Ref.) Ein Versuch an einer Ratte ergab auch keine Glukosurie.

*Abderhalden.*

**184) Stauber, Alice. Über das embryonale Auftreten diastatischer Fermente.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 116, S. 619—625.)

Das diastatische Ferment tritt in sehr frühen Stadien der Embryonalentwicklung auf. Auffallend ist der Befund reichlicher Diastasemengen in der Thymus.

*Abderhalden.*

**185) Mayer, Paul. Über Lecithinzucker und Jekorin sowie über das physikalisch chemische Verhalten des Zuckers im Blut.** (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

M. hat zur Aufklärung der Frage, ob der Zucker im freien Zustande oder gebunden im Blute zirkuliert, Versuche mit Jekorin angestellt, das als eine Ver-

bindung von Lecithin und Traubenzucker angesehen wird. Zunächst hat M. die künstliche Lecithinglukose näher studiert, doch erscheint es nach seinen Untersuchungen zweifelhaft, daß die Lecithinglukose eine echte chemische Verbindung ist; das Jekorin ist nach der Differenz der verschiedenen Analysenzahlen ebenfalls nicht als ein chemisch einheitlicher Körper anzusehen. M. vermochte so dann aus Leber-Jekorin 18,2% Traubenzucker abzuspalten, auch gelang es ihm eine wenn auch geringe Gärung des Präparates mit Hefe nachzuweisen.

Gegenüber der Lecithinglukose erscheint es aber M. nach seinen Untersuchungen zweifellos, daß im Jekorin Glukose und Lecithin in festerer Bindung vorhanden sind wenn man auch über die Art der Bindung nichts bestimmtes aussagen kann.

Bekanntlich gelingt es durch Dialyse (Versuche von Asher) den Zucker aus dem Blute zu entfernen. Diese Versuche sprechen aber nach der Ansicht von M. erst dann einwandfrei für den ungebundenen Zustand des Zuckers im Blute, wenn sich kein Jekorinspaltendes Ferment im Blute nachweisen läßt. M. hat nun mit Fluornatrium Blutversuche in dieser Richtung angestellt und gefunden, daß durch die Einwirkung von Blut kein Zucker aus dem Jekorin abgespalten wird. Da M. seine Versuche mit Leberjekorin angestellt hat, hält er Versuche mit Blutjekorin noch für notwendig.

*Th. Brugsch.*

**186) Mayer, Paul.** Über die Spaltung der lipoiden Substanzen durch Lipase und über die optischen Antipoden des natürlichen Lecithins. (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

M. untersuchte die Wirkung der Enzyme auf des Lecithin. Es zeigte sich, daß Lipase (Steapsin von Grüber) das Lecithin reichlich spaltet. Die Spaltung tritt auch bei neutraler Reaktion ein, ist aber geringer als bei der schwach sauren Reaktion des käuflichen Präparates. Durch Zusatz einer kleinen Menge von Säure wird die Fermentreaktion beschleunigt. Die lecithinspaltende Wirkung frischen Hundemagensaftes ist so gering, daß die Spaltung sich allein aus dem Säuregehalt des Magensaftes erklärt.

Auch Jecorin und Protagon wird reichlich durch Lipase gespalten, wobei ein kleiner Säurezusatz gleichfalls die Fermentreaktion beschleunigt. Noch deutlicher zeigt sich hier, daß der Magensaft keine Zerlegung bewirkt.

M. hat sodann inaktives Lecithin fermentativ durch Lipase zerlegt, wobei der Zerfall des racemischen Lecithins derart verläuft, daß die l-Komponente vom Enzym nicht angegriffen wird, während die natürliche d-Form in Fettsäure und d-Glyzerinphosphorsäure zerfällt.

*Th. Brugsch.*

**187) Bottazzi, Fil. und d'Errico, G.** Physiko-chemische Mitteilungen über das Glykogen. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 359—385.)

Die Viskosität der Glykogenlösungen nimmt mit der Zunahme ihrer Konzentration bis zu einem gewissen Werte der letzteren zu, um schließlich bei weiterem Anstieg der Konzentration plötzlich anzusteigen. Diesem Anstieg geht eine plötzliche Abnahme des elektrischen Leitvermögens voran. Das elektrische Leitvermögen einer Glykogenlösung, welche Elektrolyten enthält, nimmt zuerst mit der Zunahme der Lösungskonzentration zu. Wenn jedoch die Konzentration einen gewissen Wert erreicht hat, nimmt das Leitvermögen zuerst plötzlich ab, um dann bei weiterer Zunahme der Konzentration weiterhin langsam abzunehmen. Der Gefrierpunkt der Glykogenlösungen ist um so niedriger, je konzentrierter die Lösung ist.

Der Speichel bedingt unter geeigneten Versuchsbedingungen, indem er das Glykogen verdaut, eine sehr erhebliche Verminderung der Viskosität der Glykogenlösungen. Diese Abnahme ist beim Beginn der Diastasewirkung am größten. Je konzentrierter die Glykogenlösung ist, um so ausgesprochener und andauernder ist die Verminderung der Viskosität. Wird durch Kochen das Diastaseferment des Speichels zerstört, so bedingt Zusatz dieses letzteren nicht mehr die charakteristische Abnahme der Viskosität in der entsprechenden Glykogenlösung, sondern bloß eine schwache Abnahme derselben in den konzentrierten Lösungen und eine schwache Zunahme in den verdünnten, was durch die Viskosität des Speichels selbst bedingt ist.

*Abderhalden.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

188) Guglielmi, F. *Sul rapporto di alcuni gruppi di sostanze azotate, delle urine in condizioni patologiche.* (Über das Verhältnis einiger Gruppen N-haltiger Substanzen im Harn bei Krankheiten.) Aus der med. Klinik zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. med. Juli-August 1906, Nr. 33—35.)

Verfasser untersuchte an im ganzen 63 Einzeltagen je zwei Fälle von Typhus, Myxoedem, Diabetes, Chlorose, Leberkrebs, je drei Fälle von Ankylostomaanämie, Basedow, je einen Fall von Tetanus, chronischem Saturnismus, Lebercirrhose, und einen Gichtanfall gleich nach dem Anfall und 14 Tage später. Bezüglich der zahlreichen Zahlenangaben sei auf das Original verwiesen; die Arbeit ergibt

etwa folgendes: Bei einer Reihe von Krankheitsprozessen geht die  $\overset{+}{U}$ -Ausscheidung deutlich herab, während der im Phosphorwolframsäurefiltrat enthaltene N stark anwächst, so bei der Lebercirrhose, beim Leberkrebs, bei Krankheiten mit Schädigung der Leber wie Typhus, Diabetes, Chlorose, Visceralgicht. Was den in der Phosphorwolframsäurefällung enthaltenen N anlangt, so ist seine Menge bei Typhus, Ankylostomaanämie, Gicht, Basedow gering, während er bei Diabetes 40% das Gesamt-N erreicht. Der Wert des Amidosauren-N schwankt in den untersuchten Fällen zwischen 0,22—8,59 g, d. h. 3%—44,3% des Gesamt-N;

der höchste Wert fand sich bei der Lebercirrhose. Die  $\overset{+}{U}$ -Ausscheidung war am höchsten bei Tetanus und Basedow, normal beim Saturnismus, sehr niedrig bei Diabetes, Typhus, Chlorose, Leberaffektionen usw. Im ganzen war die Ausscheidung beim Saturnismus normal; beim Myxoedem und der Gicht gleich

nach dem Anfall war der  $\overset{+}{U}$  zu Gunsten der Amidosauren, bei der Ankylostomaanämie und der Gicht 14 Tage nach dem Anfall zu Gunsten des Phosphorwolframsäureniederschlag-N vermindert; beim Tetanus war der  $\overset{+}{U}$  etwas vermehrt.

Eine starke Verminderung des  $\overset{+}{U}$  zu Gunsten der Amidosauren fand sich bei drei Fällen von Leberaffektion, beim Typhus und der Chlorose; beim Diabetes

war neben der starken  $\overset{+}{U}$ -Verminderung der Amidosauren-N nur wenig, der Präcipitat-N dagegen stark vermehrt. Beim Basedow fand sich in leichten Stadien der Krankheit nur eine geringe  $\overset{+}{U}$ -Verminderung zu Gunsten des Präcipitat-N

bei normalem Amidosauren-N; in schweren Stadien dagegen war der  $\overset{+}{U}$  zu Ungunsten des Präcipitat-N und des Amidosauren-N vermehrt. *M. Kaufmann.*

189) Nicolas, E. *Sur la recherche des composés glycuroniques dans l'urine normale.* Lab. de chimie de l'Ecole vétérinaire de Toulouse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 149—150.)

Die Schwierigkeiten und Unsicherheiten der gebräuchlichen Methoden des Glykuronsäurenachweises veranlaßten Nicolas, eine neue Reaktion zum Nachweis der Glykuronsäure anzugeben, die sehr empfindlich sein soll. 50 ccm Urin werden mit 50 ccm Salzsäure schnell bis zum Kochen erhitzt: Rotfärbung. Erkaltenlassen unter der Wasserleitung. Zusatz einiger ccm Schwefelkohlenstoff, der bei vorsichtigem Schütteln eine schwach rosa Färbung mit grüner Fluoreszenz annimmt, falls Glykuronsäure vorhanden ist.

Glykuronsäure wird weder von basischem Bleiacetat, noch von basischen Bleiacetat und Ammoniak vollständig gefällt. *L. Borchardt.*

190) Welander, Edvard (Stockholm). *Till frigan om kvicksilfrets afsöndrande genom urinen.* (Zur Frage der Ausscheidung des Hg im Urin.) (Hygiea August 1906.)

Ausführliche Abhandlung, zu kurzem Referat nicht geeignet.

*M. Kaufmann.*

191) Lange, F. Eine Ringprobe auf Aceton. Aus der innern Abt. des städt. Krankenh. zu Wiesbaden. (Münchener Med. Wochenschr. September 1906, Nr. 36.)

Der zu untersuchende Harn wird im Reagenzglas mit einem Schuß Eisessig versetzt; nach Zusatz einiger Tropfen einer frisch bereiteten Natriumnitroprussid-Lösung läßt man einige Kubikzentimeter Ammoniak vorsichtig zufließen. Dieser bleibt wegen seines geringeren spezifischen Gewichts ohne weiteres über dem schweren Urinsäuregemisch stehen. Bei Anwesenheit von Aceton erscheint an der Berührungsstelle ein intensiv violetter Ring. Die Probe vermeidet durch Verwendung des  $\text{NH}_3$  statt  $\text{NaOH}$  die störende (rubinrote) Kreatininreaktion, hat weiter den Vorzug aller Ringproben, daß sie das Reaktionsresultat gewissermaßen in konzentriertester Form bietet. Die Probe ist am empfindlichsten, wenn zu 15 ccm Urin 0,5–1 ccm Eisessig genommen wird. Aceton wird in Verdünnung von  $\frac{1}{400}$  sicher nachgewiesen.

M. Kaufmann.

192) Moitessier, J. Sur la recherche directe de traces de glucose dans l'urine par le réactif cupropotassique en tube cacheté. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 435–437.)

Vermischt man gleiche Teile Urin und Fehlingsche Lösung und schichtet eine dünne Schicht Lanolin darüber, so tritt bereits in der Kälte bei Vorhandensein kleiner Zuckermengen nach mehreren Tagen Reduktion ein.

L. Borchardt.

193) Rouchèse, A. Méthode volumétrique de dosage de l'acide urique à l'aide d'une solution titrée d'iode. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 504–506.)

Die Harnsäurelösung wird mit Essigsäure schwach angesäuert, dann mit Borax eben alkalisch gemacht. Man titriert mit  $\frac{1}{10}$  Normal-Jodlösung unter Zusatz von Stärkelösung bis zur deutlichen Blaufärbung.

1 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-Jodlösung = 0,0084 g Harnsäure.

L. Borchardt.

194) Javal, A. et Adler. De la teneur des organes en chlorures et en eau. Lab. de l'hôpital de Rothschild. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1006–1008.)

Kochsalz- und Wassergehalt der untersuchten Organe und des subkutanen Oedems sind etwa gleich groß. Nur die Niere enthält bei Vorhandensein von Oedem mehr Kochsalz und Wasser als in der Norm.

L. Borchardt.

195) Jappelli, G. Über die physiko-chemischen Bedingungen der Speichelsekretion. Aus dem physiol. Institut der Universität Neapel. (Zeitschr. für Biologie, Bd. 48, Heft 3, S. 398–432.)

Es wurde der osmotische Druck des Chorda-Speichels beim Hunde bestimmt sowohl unter normalen Verhältnissen als nach Injektion hypertonischer respektive hypotonischer Salzlösungen in die Blutbahn. Es zeigte sich unter anderem Folgendes:

Der osmotische Druck des durch Reizung der Chorda gewonnenen Submaxillar-Speichels ist beim normalen Hunde niedriger als der des Blutes, steht aber zu dessen Höhe nicht immer in bestimmtem Verhältnis. Bei künstlicher Änderung des osmotischen Druckes des Blutes durch Injektion entsprechender Salzlösungen ändert sich der osmotische Druck des Speichels im gleichen Sinne. Ist jene Änderung nicht übermäßig, so hat der Unterschied zwischen  $\Delta$  des Blutes und des Speichels die Neigung, konstant zu bleiben.

Bei starker Zunahme des osmotischen Druckes des Blutes wächst die Latenzperiode der Speichelsekretion, und die Menge des Sekrets nimmt allmählich ab, als ob sie in einer ermüdeten Drüse stattfände. Es würde sich also in diesem Falle um eine funktionelle Hemmung handeln, hervorgerufen durch einen Überschuß an Ionen im Blute.

Man muß annehmen, daß die niedrige osmotische Konzentration des Speichels dazu bestimmt ist, die Konzentration des Mageninhalts zu vermindern; in diesem Sinne können die Speicheldrüsen als regulierende Organe für den osmotischen

Druck des Chymus und mithin der Vorgänge der gastrischen Verdauung fungieren.

Im gleichen Sinne wie der osmotische Druck schwankt auch das elektrische Leitvermögen, nicht aber die Viscosität. *Meinertz.*

**196) Tommasi, C. Beitrag zum Studium der Riesenellen des Knochenmarks.** Aus dem pathol. Institut zu Padua. (Lo Sperimentale 1906, Bd. 60, Nr. 4.)

Die Megacaryocyten sind in normalem Zustand rundlich und bei Erwachsenen 30—45  $\mu$  groß, bei Foeten und ganz jungen Tieren kleiner. Ihr Protoplasma ist bald fein granuliert und stark färbbar, bald mit dickeren glänzenden Granula ausgestattet und weniger färbbar, bisweilen enthält es Vacuolen. Der einfache Kern ist bläschenförmig, polychromatophil und enthält einen hellen Saft und ein reichliches Chromatinnetz. (Die von Arnold beschriebene zweite Art Kerne verdankt ihre Entstehung postmortalen Veränderungen.)

Die Megacaryocyten sind im Knochenmark ohne bestimmte Anordnung zerstreut, und ihre Menge geht mit der roten Färbung desselben parallel. Nichts rechtfertigt die Annahme, sie für Erythrocytenbildner zu halten. Im fötalen Mark erscheinen sie bald nach der Anlage der Marksubstanz; gegen Ende des uterinen Lebens werden sie reichlicher. Bei jungen Tieren sind sie reichlicher als bei erwachsenen; während der Schwangerschaft vermehren sie sich beträchtlich. Sie stehen in inniger Verbindung mit dem Stützgewebe; sie sind wahrscheinlich Phagocyten. Wahrscheinlich entstehen sie aus den sternförmigen Zellen des Stützgewebes, andere Autoren nehmen andere Entstehung an, z. B. aus Myelocyten. Ihre Vermehrung geschieht durch atypische, irreguläre Caryokinese; auch Formen multipolarer Mitose sind beschrieben. Häufiger findet man solche Mitosen bei schwangeren Tieren. — Bei überwinternden Fledermäusen findet man sie zahlreicher als bei solchen, die Winterschlaf gehalten hatten.

*M. Kaufmann.*

**197) Bickel, Adolf. Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen.** Aus der experim.-biol. Abt. des Pathol. Instituts der Univ. in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 33, S. 1323.)

Verfasser berichtet hauptsächlich über Versuche an einem jungen Mädchen, dem wegen Oesophagusstriktur eine Magenfistel und eine mit dieser durch einen Schlauch in Kommunikation gebrachte Oesophagusfistel angelegt war. Sowohl direkte wie reflektorische Reizung der Magenschleimhaut bewirkte Salzsäuresekretion. Die abgeschiedene Saftmenge schwankte mit der Intensität und der Natur des angewandten Reizes. Dagegen erwies sich der Säuregehalt des reinen Magensaftes als außerordentlich konstant, er repräsentierte gewöhnlich einen Wert von 110—140. Unter Berücksichtigung weiterer Tatsachen ist Verfasser daher zu der Anschauung gelangt, daß es eine Hyperacidität im strengen Sinne überhaupt nicht gibt. Die gewöhnliche Acidität des Mageninhaltes nach Probe-frühstück wird durch Vermischung des Magensaftes mit der angeführten Nahrung erzielt. Verläßt diese den Magen früher als üblich (gesteigerte Motilität) oder wird mehr Sekret als normal gebildet (gesteigerte Saftquantität) so wird hierdurch eine Hyperchlorhydrie vorgetäuscht. *Reiß.*

**198) Roux, Jean Ch. et A. Riva. Sur la valeur sémiologique du tissu conjonctif retrouvé dans les fèces après ingestion de viande crue, comme signe d'insuffisance gastrique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1016—1018.)

Bestätigung älterer Versuche von Ogata und Ad. Schmidt, daß Bindegewebe nur im Magen, nicht im Darm verdaut wird. *L. Borchardt.*

**199) Hallion et Lequeux. Sur la présence et la localisation de la sécrétine dans l'intestin du nouveau-né et du fœtus humains.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 31.)

Bei zwei Neugeborenen, die noch keine Nahrung aufgenommen hatten und einem Foetus von 5 Monaten enthielt der untere Teil des Dünndarms kein Sekretin, das mittlere und besonders das obere Drittel bis zum Pylorus waren reich daran. *L. Borchardt.*

**200) Roux, Jean-Ch. et Riva.** Sur un procédé permettant de distinguer dans les fèces les débris de tissu conjonctif et les fragments de mucus concrétés en membranes. Lab. de Alb. Mathien. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 16—17.)

Um Schleim und Bindegewebe in den Faeces von einander zu unterscheiden, werden die zu untersuchenden Partikel mit künstlichem Magensaft oder Gasterine (Frémont) bei 37° 12 Stunden digeriert. Bindegewebe wird vollkommen verdaut, Schleim bleibt intakt.  
*L. Borchardt.*

**201) Baer, J.** Über den Abbau von Fettsäuren im Diabetes mellitus. (XXIII. Kongreß für innere Medizin 1906.)

Vorliegende Arbeit läßt einen tieferen Einblick gewinnen, auf welche Weise aus den Fettsäuren die Acetonkörper entstehen. Wie wenig einfach die Verhältnisse hier liegen, zeigt sich schon darin, daß z. B. Fettsäuren mit 4 C-Atomen anstandslos in Oxybuttersäure übergehen, dagegen solche mit 5 C-Atomen (Valeriansäure) nicht. Handelt es sich um verzweigte Fettsäuren, so scheint es für die  $\beta$ -Oxybuttersäurebildung ebenfalls von Bedeutung zu sein, wieviel C-Atome die beiden Ketten haben. Von fundamentaler Bedeutung erscheinen die Leucinversuche, welche in ausgiebiger Weise  $\beta$ -Oxybuttersäurebildung aufwiesen. Die Nachbeter von Gelmuyden und Schwartz haben in so einseitig-unwissenschaftlicher Weise für das Fett als einzige Aceton-Körper-Quelle immer und immer wieder Propaganda gemacht. Durch vorliegende Versuche ist unumstößlich bewiesen, wie sehr auch die alte Anschauung vom Eiweiß und seinen Abkömmlingen als Acetonkörperquelle zu Recht besteht.

*E. Bendix, Göttingen.*

**202) Robert, H. et J. Parisot.** Les phosphates urinaires dans la paralysie agitante. Réun. biol. de Nancy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1084—1085.)

Von fünf Fällen mit Paralysis agitans zeigten vier verminderte Phosphorsäureausscheidung; Reaktion des Urins alkalisch oder schwach sauer.

*L. Borchardt.*

**203) Mungeot, A.** Note sur les modifications de la nutrition par le bain carbogazeux naturel de Royat chez l'homme sain. (Compt. rend. de la soc. de biol. Juni 1906, Bd. 60, S. 1074—1076.)

Selbstversuch. Stoffwechsel vor und nach Gebrauch der Kohlensäurebäder: Gesteigerte Diurese. Harnstoffvermehrung. Verminderte Harnsäureausscheidung.

*L. Borchardt.*

**204) Gautrelet, Jean et Gravelat, Henry.** Action des infections sous-cutanées de bleu de méthylène sur les fonctions hépatiques.

Gautrelet, Jean et Gravelat, Henry. Mécanisme de l'abaissement de l'azote urinaire consécutive aux infections de bleu de méthylène à 5 p. 100. (Action sur la nutrition et action sur le rein.) Lab. de physiol. de la Fac. de medic. de Bordeaux. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 551—553.)

Nach subkutaner Injektion von Methylenblau sinkt die Harnstoffausscheidung, während die  $\text{NH}_4$ -Ausscheidung steigt. Infolge herabgesetzter Glykogenbildung kommt es zur Zuckerausscheidung. Die verminderte Stickstoffausscheidung beruht auf einer Herabsetzung der Zellenergie.

*L. Borchardt.*

**205) Rosenfeld, M.** Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. Aus der psychiatr. Klinik zu Straßburg i. E. (Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 7. Juli 1906, Bd. LXIII, H. 3—4, S. 367—401.)

Rosenfelds Resultate gelten nur für eine bestimmte Gruppe von Geisteskranken, für die nahrungsverweigernden, stuporösen Katatoniker. Die Kranken (4) erhielten 2—3mal täglich mittels Sonde ein Nahrungsgemisch aus Milch, Eiern, Zucker und Kochsalz und blieben zwischen 8 Tagen und 2 Monaten im Stoffwechselversuch, wobei sie dauernd bettlägerig und isoliert waren.

Die Resorption der Eiweißkörper war in keinem Falle nennenswert gestört. Die Stickstoffverluste in den Faeces betrugen 1—2%. Die Fett-

resorption war in drei Fällen ungestört, in einem herabgesetzt (7—9% bei Einfuhr von 87—140 gr Fett in schlackenfreier Nahrung).

Dabei waren die motorischen Magenfunktionen intakt (Magensaftuntersuchungen wurden durch den Widerstand der Patienten vereitelt); eine Darmerkrankung war in allen Fällen auszuschließen; auch Zeichen auffallender Darmfäulnis fehlten stets. Eine spontane Glykosurie wurde nie beobachtet; die alimentäre war geringfügig. Assimilationsgrenze für Dextrose normal.

In allen Versuchen konnte nun eine beträchtliche N-Retention beobachtet werden, welche zwischen 1—2 g pro Tag schwankte. Dieselbe trat auch dann ein, wenn das Kaloriengleichgewicht in den ersten Tagen des Versuches noch nicht erreicht war und das Körpergewicht zunächst noch etwas herunterging. Die Kranken verhielten sich also, was die N-Retention anging, wie jene Menschen, welche nach länger dauernder Inanition zur Nahrungsaufnahme übergehen, und bei denen die Regenerationsenergie der Zellen und das Bestreben, den Eiweißbedarf zu decken, so groß sind, daß selbst aus ungenügenden Mengen Nahrung Stickstoff zurückbehalten wird. Auch in den Fällen, wo eine nennenswerte Zunahme des Körpergewichts vollständig ausblieb, war die N-Retention zu konstatieren.

Ein toxischer Eiweißzerfall ließ sich weder während der Karenzzeit noch in der Fütterungsperiode nachweisen; während ersterer waren die N-Verluste sehr niedrig. — Bei akuter Nahrungsentziehung war die Einbuße an Körpergewicht eine höhere als bei akutem Hunger des Gesunden. *Rob. Bing.*

**206) Brugsch, Th. Der Einfluß des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung.** (Zeitschr. für klin. Med. 1906, Bd. 58.)

Brugsch hat seine Versuche angestellt vor allem an Menschen mit fehlerhafter Gallenabsonderung (Verschluß des ductus choledochus usw.) und fehlerhafter Pankreassekretion, sowie an Hunden, denen das Pankreas exstirpiert war. Betreffs letzterer Versuche kommt er zu dem Schluß, daß der Abschluß des Pankreassaftes vom Darm, sowie krankhafte Störungen der Pankreasfunktion bei Mensch und Tier (Hund) gleichsinnige Störungen in der Darmresorption bewirken.

Die Ergebnisse seiner Versuche sind folgende:

1. Sowohl chronisch degenerative als akute Krankheitsprozesse im Pankreas des Menschen mit konsekutiver veränderter Pankreassekretion verschlechtern die Fettresorption in ganz erheblichem Maße (50—60% und mehr Verlust von Nahrungsfett mit dem Kot). Mangelnde Fettspaltung ist daher kein Symptom einer Pankreaserkrankung. Niedrige Seifenzahl spricht für, hohe gegen die Abwesenheit des Pankreassaftes.

2. Der Eiweißverlust ist erheblich geringer wie der Fettverlust. (Ca. 20—25% vom Nahrungs-N.)

3. Da bei unkompliziertem Gallenabschluß der durchschnittliche Fettverlust im Kot 45% beträgt, so kann man bei Ikterischen mit erheblich höherem Fettverlust Verdacht auf Mitbeteiligung des Pankreas haben. (Bei Abschluß des Pankreassaftes und der Galle Fettverluste von 80—90%.)

4. Der durchschnittliche N-Verlust bei unkompliziertem Ikterus beträgt 11% bei Ikterus + Pankreasaffektion 33%.

5. Bei Pankreaserkrankung des Menschen ist die Ausnützung der Kohlenhydrate eine gute.

6. Beschleunigte Dünndarmperistaltik kann einen Fettverlust bis zu 40% bewirken, trotz normaler Gallen- und Pankreassekretion. Auch Dünndarmkatarrhe verschlechtern N- und Fettresorption.

7. Ein Prozentgehalt an Fett des Trockenkots über 30% erweckt den Verdacht auf Fettresorptionsstörungen. Der Fettgehalt des Trockenkots bei Ikterus kann bis zu 80% steigen, bei Pankreaserkrankungen ist er im Durchschnitt nur 60%. Bei starker Azotorrhö kann hier der Prozentgehalt des Kotes an Fett ganz erheblich sinken; deshalb darf man bei Verdacht auf Pankreaserkrankung aus dem Prozentgehalt des Kotes an Fett allein keinen Rückschluß auf eine Fettresorptionsstörung machen.

8. Bei diabetischer Acidose kann — wahrscheinlich infolge der Verdünnung



der Darmsekrete — sowohl die Fettresorption wie die Fettsplaltung und Seifenbildung herabgesetzt sein. Aus stärkeren N- und Fettverlusten im Kot bei schwerem Diabetes darf man daher nicht ohne weiteres auf Pankreaserkrankung schließen.

9. Auch Fette in nicht emulgierter Form sind für den Hund mit totaler Pankreasexstirpation leicht vollkommen unresorbierbar.

10. Im menschlichen Darm war bei Abschluß des Pankreassaftes die Milch nicht besser resorbiert als nichtemulgierte Fette. *Schittenhelm.*

### Klinisches.

207) **Ferrata, Adolfo.** Die mononukleären Leukocyten. Aus dem histol. Lab. der med. Klinik zu Parma. (Arch. per le science med. 1906, Bd. 30, H. 3.)

Im ersten Teil beschäftigte sich Ferrata mit der Theorie Patellas, nach der die mononukleären Leukocyten (abgesehen von den Lymphocyten) Abkömmlinge des Gefäßendothels in regressiver Metamorphose seien. Er weist diese Theorie zurück: Die Endothelzellen sind viel größer und dicker; ihre experimentell erzeugten regressiven Phasen gleichen nicht den Mononukleären. Die von Patella demonstrierten Degenerationserscheinungen bei den Mononukleären lassen sich bei richtiger Technik vermeiden; die Granulationen der Mononukleären sind ein Ergebnis der Zelltätigkeit, nicht der Degeneration. Die Mononukleären sind auch keine Lamellen, sondern haben eine gehörige Dicke; ihr Aufrollungsvermögen (*»accartocciamento«* nach Patella) ist eine Folge der Hitzefixation. Blutkörperchenzählungen bei Gesunden und Gefäßkranken jeden Alters zeigen keine Beziehung zwischen Mononukleose und pathologischen Zuständen der Gefäßwände; selbstverständlich kann auch einmal eine Endothelzelle in den Kreislauf kommen.

Ein zweiter Teil der Arbeit bespricht die Granulation der mononukleären Leukocyten, die schon von einer Reihe von Autoren nachgewiesen ist. Man findet in den Mononukleären rundliche oder ovale verschieden große Körperchen: *»corpi plasmosomici«*, sie sind säure- und alkalibeständig, verlieren aber durch Behandlung mit solchen Substanzen ihre Färbbarkeit. Wahrscheinlich bestehen sie nicht ganz aus Lipoidsubstanz, sondern lediglich ihr zarter peripherer Saum. Ihre Zahl und ihr Volumen wechselt; in den Darmzotten sind sie zahlreicher als im Blut. Beim Meerschweinchen werden sie bisweilen sehr groß, besonders groß und zahlreich in der Gravidität und bei Injektion von Lymphdrüsen nukleoproteiden. Es ist wahrscheinlich, daß die großen Zellen des Meerschweinchens und die viel kleineren der anderen Säugetiere die gleiche Bedeutung haben; ebenso sind die wandernden Mononukleären der Darmzotten dieselben Elemente wie die des Blutes. — Abgesehen von den beschriebenen Körperchen finden sich im Protoplasma der Mononukleären Fetttröpfchen und selten allerfeinste Granulationen. Die Granulation der Mononukleären hat mit der der polynukleären Leukocyten gar nichts zu tun, normaler Weise findet man auch in den Zellen der Auskleidung der Zotten keine Polynukleären. Im Gegensatz zur Konstanz der polynukleären Granulationen wechseln die der Mononukleären sehr an Größe und Volum; mit ihrem Wachstum wächst auch die mononukleäre Zelle an Größe. Die Granulationen sind nicht etwa aufgenommene Fremdkörper (z. B. zu transportierende Nahrung), sondern Produkte der Lebenstätigkeit des Plasmas; denn sie finden sich auch beim nuchternen Tier sowohl in den Darmzotten wie im Blut. Einen Unterschied zwischen Mononukleären lymphatischen und medullären Ursprungs erkennt Ferrata nicht an.

*M. Kaufmann.*

208) **Flesch, A. und Schoßberger, S.** A neutrophil vérkép léváltozása a kanyaró lappangási időszakában. (Das Verhalten der neutrophilen Leukocyten in der Inkubationszeit bei Morbilli.) Kinderheilanstalt Stefanie, Budapest. (Orvosi Hetilap, 15. Juli 1906, S. 693.)

Verfasser machte an fünf, der Infektion mit Masern ausgesetzten Kindern die Beobachtung, daß die einkernigen neutrophilen Leukocyten sich auf Kosten der

mehrkernigen in der Inkubationszeit des später ausgebrochenen Morbilli vermehrten. Die Erscheinung konnte in zwei Fällen schon 6—8 Tage vor dem Auftreten der Koplikschen Flecken festgestellt werden; in den anderen drei Fällen wurde die hämatologische Prüfung erst später vorgenommen. Verfasser schreibt dieser Erscheinung, besonders in der Spitalspraxis große diagnostische Wichtigkeit zu. *Reinbold.*

209) **Levi, Ettore.** Ein neuer Fall von *Polycythaemia rubra*. Aus der I. med. Klinik zu Wien. (Riv. crit. di Clin. med. August 1906, Nr. 33/34.) Kasuistische Mitteilung. *M. Kaufmann.*

210) **Wikner, Ernst.** Ett fall af pseudoleukemi, behandladt med Röntgen jante några ord om Röntgen-ljusets inverkan på blodet. (Röntgenbehandlung eines Falles von Ps., nebst Bemerkungen über die Einwirkungen der R-Strahlen aufs Blut.) Aus der med. Abteilung des Krankenhauses Sabbatsberg. (Hygiea, August 1906.)

Kasuistische Mitteilung. Die Bestrahlung brachte wohl die Drüsenschwellungen zum Rückgang und besserte das Allgemeinbefinden, konnte aber die Lymphocytose nicht beseitigen. Nach einem Vierteljahr trat eine Anschwellung beider Brüste (Lymphgefäßschwellung) auf, die ebenfalls unter Bestrahlung zurückging; das Allgemeinbefinden ist weiter vorzüglich. *M. Kaufmann.*

211) **Krause, Paul.** Über Schädigungen innerer Organe durch Röntgenbestrahlung und Schutzmaßnahmen dagegen. Aus der med. Klinik zu Breslau. (Münchener Med. Wochenschr. September 1906, Nr. 36.)

Der hier in Betracht kommende erste Teil der Arbeit stellt die Literatur über Röntgenschädigungen zusammen. *M. Kaufmann.*

212) **Moritz, Oswald.** Über akute Pseudoleukämie. (St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 419—423.)

Verfasser beschreibt Fälle, welche zeigen sollen, daß Leukämie zwar ein Symptom schwerer Erkrankung ist, daß aber dieses Symptom, d. h. die Vermehrung der weißen Blutkörperchen auch in akuten Fällen im Stich lassen kann, ohne daß darum der Verlauf der Krankheit ein anderer wäre. *Fritz Loeb.*

213) **Blumenthal, Ferdinand.** Über Lysolvergiftung. Aus der I. med. Klinik der Univ. in Berlin. Direktor: v. Leyden. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 32, S. 1283—1285.)

Auf Grund einer Reihe von Beobachtungen am Menschen sowie von Versuchen am Hund gelangt B. zu folgender Auffassung der Mechanik der Kresolvergiftung und ihrer Abwehr: »Durch die Lipoidsubstanz dringt das Gift in die Zelle ein, die Zelle bildet nunmehr aus ihrem Eiweiß- und Kohlehydratvorrat die Schwefelsäure und Glykuronsäure, und zwar im Überschuß, und diese wirken dann auf die Kresole nach Art echter Antitoxine.« *Reiß.*

214) **Boggs, Thomas R.** Sahl's Desmoid Reaction in Gastric Diagnosis. (Die Sahl'sche Desmoid Reaktion in der Magendiagnose.) (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1906, Bd. XVII, S. 313.)

Verfasser bestätigt in jeder Beziehung auf Grund von 34 Fällen die Sahl'schen Angaben, daß die Desmoid-Reaktion eine spezifische Probe für die Magenverdauung unabhängig von der Darmverdauung darstellt. *Hirschfelder.*

215) **Heiseler, B.** Über die Desmoidreaktion Sahl's. (St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 387—391.)

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse steht Verfasser auf Seite derjenigen Autoren, welche der Desmoidreaktion einen wohlberechtigten Skeptizismus entgegenbringen. Er glaubt, daß die Sahl'sche Probe mit den sonst üblichen Untersuchungen des Mageninhaltes absolut nicht konkurrieren kann. In den wenigen Fällen, wo die Sonde (das Instrument ist keine Sonde, sondern ein Schlauch. Ref.) nicht angewendet werden könne, sei die Desmoidreaktion sehr wohl im Stande, unsere Diagnostik der Magensaftverhältnisse in eine falsche Bahn zu lenken. Verfasser beweist seine Ansichten an der Hand eines umfangreichen Materials. *Fritz Loeb.*

**216) Stauder.** Erfahrungen mit den Sahlischen Desmoidpillen. Nürnberger med. Gesellsch. 7. Juni 1906. (Münchener med. Wochenschr. September 1906. Nr. 37.)

Im ganzen günstig, doch nicht durchaus zuverlässig (zwei Fälle mit positiver Reaktion bei sicher fehlender freier HCl). *M. Kaufmann.*

**217) Beyerhans, Georg.** Über die Wirkung des Orexins bei Salzsäuremangel im Magensaft. (Diss. Erlangen 1906. 50 S.)

Verfasser hat gefunden, daß wir im Orexin nicht nur ein gutes Mittel besitzen, den Salzsäuremangel zu bekämpfen, sondern daß es sich auch in manchen Fällen zur Sicherung der Früh-Diagnose auf Magencarcinom verwenden läßt.

*Fritz Loeb.*

**218) Leo, H.** Über die Behandlung der Blutungen aus dem Verdauungskanal. Aus der med. Univ.-Poliklinik in Bonn. (D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1441—1444.)

Klinischer Vortrag.

*Reiß.*

**219) Einhorn, Max** (New-York). Fälle von Enteroptose und Cardioptose mit Rückkehr zur Norm. (Berl. Klin. Wochenschr. 1096, Nr. 34, S. 1128 u. 1129.)

Reichliche Ernährung ist das beste Mittel zur Beseitigung dieser krankhaften Zustände. Beschreibung einiger Fälle, bei denen im Laufe der Jahre — nicht nach einer forcierten Mastkur (der Ref.) — bei steigendem Gewichte die lästigen Symptome schwanden.

*Bornstein.*

**220) Banti, G.** Sopra un caso di linfo-sarcomatosi primitiva dell'intestino. (Über einen Fall von primärer Lymphosarkomatose des Darmes.) (Sitzungsbericht der Acc. Med. fis. zu Florenz nach »Il. Policlinico«. (Sez. Prot. 1906, fasc. 20, Seite 658.)

Banti gibt einen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis der primären Lymphosarkomatose des Darmes. Er erinnert an ihr zwar nicht häufiges Vorkommen mit der echten lymphatischen Leukämie. Nach B. dient diese Tatsache als Stütze zu seiner zuerst aufgestellten Theorie der neoplastischen Natur der Leukämie.

*Plütek, Trieste.*

**221) Viereck.** Über Amöbendysenterie. Vortrag, gehalten auf dem deutschen Naturforscher- und Ärztekongress in Stuttgart. Aus dem Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. (Med. Klinik, 14. Oktober 1906, Nr. 41, S. 1063—1066.)

Die Infektion per os mit Amöben kann nur erfolgen, wenn die Amöben Dauerformen gebildet haben. Dies tun sie nur unter ungünstigen Lebensbedingungen (Trockenheit, Kälte). Eine gehäufte Infektion, wie sie bei den Infektionen durch verunreinigte Lebensmittel der Fall ist, kommt nur ausnahmsweise vor. Die Verbreitung erfolgt vorwiegend durch Kontaktinfektion.

Das Eindringen der Amöben erfolgt im Darm teils durch die Drüsen-schläuche, teils zwischen den Epithelien hindurch. Die Hauptveränderungen machen sie in der Submucosa, die Mukosa wird sekundär nekrotisch. Metastasen werden hauptsächlich in der Leber beobachtet, aber auch in allen anderen inneren Organen; auch multiple metastatische Hirnabszesse wurden beobachtet.

Die Leberabszesse machen oft so wenig Erscheinungen, daß sie übersehen werden. Man findet in ihnen nicht selten Mischinfektion von Amöben und Bakterien. Haben die Dysenterieamöben einmal ihren Weg durch den ganzen Körper gefunden, so ist eine Heilung wohl ausgeschlossen. Die Vermehrung muß im Körper außerordentlich schnell erfolgen, da man fast nie Teilungsformen in Schnittpräparaten sieht.

*Meinertz.*

**222) Sittler, Paul.** Hefetherapie der Gastroenteritis im Kindesalter. Aus der Universitätspolikl. für innere und Kinderkrankheiten zu Straßburg i. E. (Munch. Med. Wochenschr., September 1906, Nr. 36.)

Nach französischem Vorbild angestellte Versuche mit Hefepräparaten (Levurinose, Levure Adrian, beide in Pulvern à 1 gr, 1—3 gr täglich, Levuretin in Tabletten à 0,5 gr, 3—5 Tabletten täglich je nach Alter des Kindes) lieferten

bei kindlichen Gastroenteritiden, speziell solchen, die mit starker Fäulnis einhergehen, gute Resultate; die Präparate wurden fast stets anstandslos (fein verrührt in Thee oder Zuckerwasser) genommen und zeigten keine unangenehmen Nebenwirkungen.

*M. Kaufmann.*

**223) Ewald, C. A.** (Berlin). **Über nervöse Leberkolik.** (Ther. d. Gegw. 1906, Nr. 9.)

Mitteilung eines Falles, der beweist, daß sich bei einer hysterischen Person zirkumskripte, unter der Form von Gallenstein- resp. Leberkoliken verlaufende Schmerzanfälle einstellen können.

*M. Kaufmann.*

**224) Mendelsson, Otto.** **Zur Frage der Glykosurie bei Quecksilberkuren.** Aus der Station für Haut- und Geschlechtskrankheiten im städtischen Obdach in Berlin. Dirigierender Arzt: Wechselmann. (D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 35, S. 1414—1418.)

Verfasser hat fortlaufende Urinuntersuchungen bei zahlreichen mit den verschiedensten Quecksilberpräparaten behandelten Luetikern vorgenommen. In keinem einzigen Falle ließ sich Zucker nachweisen.

*Reiß.*

**225) Markbreiter, Hermann** (Wien). **Über die Wirkung der Kombination des Antisklerosins mit dem Eserin (Diabeteserin) bei Diabetes mellitus.** (W. M. Pr. 1906, Nr. 36.)

Angeregt durch die Arbeit von Fränkel (Med. Klinik 1905, Nr. 55 u. 56) hat Verfasser in einer Reihe von Diabetesfällen Versuche mit Diabeteserin angestellt. Dieses Mittel besteht aus einer Kombination der Salze des Trunceschen Serums und Physostigminum salicylic. und zwar in der Weise, daß zwei Tabletten etwa 0,0006 gr Eserin und dem Salzgehalt von 150 cm<sup>3</sup> Blutserum entsprechen; eine zweite Nummer dieser Tabletten besteht aus den eben genannten Komponenten Nr. 1 und einem Zusatz von 0,0001 gr (pro zwei Tabletten) Atropin.

Da die angeführten Krankengeschichten in der Tat einen sehr günstigen Einfluß des Mittels auf die Höhe der Zuckerausscheidung und die den Diabetes begleitenden unangenehmen Symptome erweisen, da außerdem auch von anderen Autoren Günstiges über Diabeteserin mitgeteilt worden ist und da der Verfasser nicht zu den bekannten Empfehlern gehört, deren »Arbeiten« Referent grundsätzlich ignoriert (exempla trahunt?), so dürfte die Besprechung der Arbeit an dieser Stelle hinreichend gerechtfertigt erscheinen.

*Fritz Loeb.*

**226) Lemberk, M.** **Die Beziehungen des erblichen Diabetes mellitus zu anderen Krankheiten.** (Diss. Berlin 1906, 31 S.)

Unter den ätiologischen Momenten, die das Auftreten des Diabetes begünstigen, spielen Gicht, Tuberkulose, Fettsucht und hauptsächlich Nervenaffektionen eine wichtige vermittelnde Rolle. Dabei erkranken in den gichtisch, tuberkulös usw. belasteten Familien einige Mitglieder an Gicht, Tuberkulose usw., die anderen an Diabetes. Den Zusammenhang der Fettsucht und Diabetes sucht man damit zu erklären, daß in gewissen Fällen nur die Fähigkeit der Zuckerverbrennung abnimmt, dagegen die Synthese der Kohlehydrate zu Fett noch vollzogen wird, was Fettanhäufung bewirkt.

*Fritz Loeb.*

**227) Stauder, Alfons** (Nürnberg). **Epileptiforme Krämpfe bei Diabetes mellitus.** (Münchener med. Wochenschr. August 1906, Nr. 35.)

Bei einem schweren Diabetesfall (53jährige Frau) traten Krämpfe in den Seitwärtsdrehern des Halses, den den Arm hebenden Schultermuskeln und den Oberarmmuskeln auf, im ganzen in 6 Tagen 13 Anfälle. Dauer des Anfalls ca. 3 Minuten; dabei Bewußtsein erloschen; von der zweiten Minute ab langsam zurückkehrend. Aceton und Acetessigsäure wurden im Urin erstmals nach Abklingen der Krämpfe beobachtet; immerhin weist der Erfolg der Therapie — große Alkaligaben — darauf hin, daß die Krämpfe als Folgen der Acetonämie aufzufassen sind.

*M. Kaufmann.*

## Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**228) Bock. Zur Typhusdiagnose.** (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte 1906, Bd. 24, S. 227—237.)

Verfasser hat eine Nachprüfung der verschiedenen Methoden des Nachweises der Typhuserreger angestellt und sich insbesondere mit einer vergleichenden Untersuchung des von v. Drigalski und Conradi angegebenen Lackmusnutroseagars und des von Endo benutzten Fuchsinagars als Mittel zur Auswahl der Typhusbakterien beschäftigt. Die Zahl der untersuchten Stühle betrug bei Verwendung von Drigalskis Nährboden 97, bei demjenigen von Endo 89. Mit der ersteren Methode wurden in 12, mittels der letzteren in 14 Fällen Typhusbazillen gefunden. Paratyphusbazillen (B) wurden drei- bzw. zweimal nachgewiesen. Paratyphusbazillen vom Typus A konnten nicht festgestellt werden. Was die Wachstumsverhältnisse auf beiden Nährböden anlangt, so zeigte sich, daß nicht alle auf Lackmusagar blau wachsenden typhusähnlichen Kolonien auf Fuchsinagar rote Färbung aufweisen. Beide Nährböden haben den Nachteil, daß die Originalplatte wegen zu dichten Wachstums der Kolonien häufig nicht für das Aufsuchen von Typhuskolonien verwertet werden kann. Bei stark faulenden Entleerungen wird dieser Übelstand beim Fuchsinagar bedeutend stärker. Die auf ihm in größeren Kolonien wachsenden Typhusbazillen werden jedoch schneller aufgefunden und sind weniger leicht zu übersehen, selbst beim Arbeiten mit künstlichem Licht. Der von Endo wieder in Erinnerung gebrachte Nährboden hat den Vorzug der einfacheren und schnelleren Bereitung. Auch konnte Bock bei Verwendung von 1proz. Fleischextrakt (Liebig) statt des Fleischwassers gleich gute Resultate erzielen. Bock glaubt, daß für die Züchtung von Typhusbazillen aus Stuhl und Urin die Fuchsinagar-Methode eine Vereinfachung bedeutet. Die auf beiden Nährböden gewachsenen Kolonien bedürfen jedoch einer Identifizierung. — Zu erwähnen ist noch, daß mittels beider Plattenverfahren auch in den einige Tage alten Entleerungen das Vorhandensein der Krankheitserreger mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden konnte.

*Fr. Franz, Berlin.*

**229) Bock. Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe.** (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamte 1906, Bd. 24, S. 238—255.)

Die Paratyphusstäbchen vom Typus B haben ein besonderes Interesse durch die Verwandtschaft zum Mäusetyphusbazillus und zu den Erregern der Schweinepest und verschiedener Fleischvergiftungen. Verschiedentlich wird sogar die Identität der Paratyphus- und der Mäusetyphusbazillen als sehr wahrscheinlich hingestellt. Bock verwendete zu seinen vergleichenden Versuchen fünf Stämme von Fleischvergiftungsbazillen, drei Stämme des *B. typhi murium*, acht des *B. paratyphosus*, vier des *B. paracoli* und fünf des *B. suipestifer*. Aus äußeren Gründen konnten die Versuche nicht in wünschenswerter Weise ausgedehnt werden; immerhin läßt sich aus den vorliegenden Untersuchungen folgendes Gesamtergebnis entnehmen:

Die Bazillen des Mäusetyphus, des Paratyphus und der Schweinepest, sowie Stamm Kaensche (*B. der Breslauer Fleischvergiftung*) zeigen in ihren kulturellen Eigenschaften und der Pathogenität für Versuchstiere keine wesentlichen Unterschiede. Nach ihrem Verhalten gegenüber Immuneris gehören sie gleichfalls eng zusammen, sind aber von der Gruppe des *B. enteridis* Gaertner durch die Agglutination zu trennen.

Die Unterschiede in der Agglutinierbarkeit der Bazillen untereinander sind zu gering als daß sie eine Scheidung ermöglichen. Die Bakterien sind Glieder einer Gruppe, für welche die Agglutination als Hilfsmittel nicht dienen kann. Das Verhalten der mit den Bakterien hergestellten monovalenten Immunsera scheint aber darauf hinzuweisen, daß eine Verschiedenheit in der Bildung von Agglutininen zwischen den Schweinepest-, Mäusetyphus- und Kaenschebazillen einerseits und den Paratyphusbakterien andererseits besteht.

Wie durch die Agglutination ist auch durch den Pfeifferschen Versuch eine Trennung so nahe verwandter Bakterien nicht möglich, so daß nach alledem

vorläufig kein Grund zu einer Namensänderung der geschilderten Bakterien, mag man die Gruppe als die des Paratyphus oder der Hog-Cholera bezeichnen, besteht.  
*Fr. Frans, Berlin.*

**280) Marx, E.** Die für das Feldlaboratorium zu wählenden Verfahren des Typhusnachweises. (Leuthold-Gedenkschrift 1906, Bd. I, S. 111—129.)

Sie führen den Verfasser zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Wasseruntersuchungen auf Typhusbazillen sind für diese Zwecke nicht auszuführen und nicht zu beanspruchen.

2. Zweckmäßiger als die Stuhluntersuchung ist, wenn die Verhältnisse (frische Fälle) es gestatten, die Untersuchung des Blutes oder des Roseolensaftes.

3. Der Endosche Nährboden ist z. Z. der geeignetste, da er am leichtesten und billigsten darstellbar ist, und die besten Resultate gibt.

4. Urinuntersuchungen sollten durch grundsätzliche Gaben von Urotropin (Nicolaier) möglichst eingeschränkt werden.

5. Zur Widalschen Reaktion sind in der Regel mit Formol abgetötete Kulturen von Typhus- und Paratyphusbazillen zu benutzen. Das Fickersche Diagnostikum ist in kleinen Quantitäten zur Reserve mitzuführen.

6. Die Identifizierung typhusverdächtiger Kulturen erfolgt mittelst agglutinierender, künstlich dargestellter Sera, die als Trockensera mitzuführen sind.

*E. Ebstein, München.*

**281) Pfuhl, E.** Beiträge zur Kenntnis der Übertragung des Typhus durch Nahrungsmittel. (Leuthold-Gedenkschrift 1906, Bd. I, S. 101—110.)

Verfasser liefert an der Hand eigener und fremder Erfahrungen lehrreiche Beiträge zu dieser Frage; besonders interessant erscheint es mir, daß durch aufgewirbelten Sand, sowie mit dem Straßenstaub Typhus eventuell übertragen werden kann; aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich, daß man bei den Nachforschungen nach der Ursache einer Typhusepidemie beim Militär auch besonders darauf zu achten hat, ob die Übertragung nicht in der Truppenküche oder Markenderei stattfindet.  
*Erich Ebstein, München.*

**282) Zupnik, L.** Fleischvergiftung und Paratyphus. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 1528—1531.)

Polemik gegen Trautmann (s. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33 d. Jahrgangs, referiert in diesem Zentralbl. 1906, Nr. 22, S. 701).  
*Bornstein.*

**283) Otto, R.** Das Theobald Smithsche Phänomen der Serumüberempfindlichkeit. (Leuthold-Gedenkschrift 1906, Bd. I, S. 153—172.)

Das Phänomen besteht darin, daß Meerschweinchen, welche zu Versuchen, den Wert des Diphtherieheilserums zu bestimmen, gedient hatten, und aus diesen Versuchen scheinbar ohne jeden Schaden hervorgegangen waren, akut eingingen oder wenigstens schwer erkrankten, wenn man ihnen einige Wochen später einige Zentimeter normales Pferdeserum subkutan injizierte. Die experimentelle Nachprüfung ergab, daß es sich in dem vorliegenden Falle um eine erworbene spezifische Überempfindlichkeit der mit Gemischen von Diphtheriegift + vom Pferde stammenden antitoxischen Serum vorbehandelten Meerschweinchen gegenüber dem normalen Pferdeserum handelte. Im übrigen muß auf die Originalarbeit selbst verwiesen werden, und auf die inzwischen über diesen Gegenstand erschienene Monographie von v. Picquet und Schick (Die Serumkrankheit, Leipzig und Wien 1905).  
*E. Ebstein, München.*

**284) Posner, Hans L.** Zur Cytologie des gonorrhoeischen Eiters. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 1401—1403.)

Aus dem Vorwiegen einer oder der anderen Zellgattung oder dem Vorkommen bestimmter Degenerationen sucht man die wichtige Frage zu entscheiden, ob der Prozeß akut oder chronisch ist. Posner zieht aus seinen diesbezüglichen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Vacuolen finden sich in polynukleären und uninukleären Leukocyten und zwar in allen Stadien. Sie sind ein Zeichen stattgehabter Phagocytose; für Gonokokken sind sie nicht allein spezifisch; diagnostische Schlüsse erlauben sie nicht. —

2. Uniunkleäre basophile Zellen trifft man ebenfalls in jedem Stadium der Gonorrhoe an, auffallend zahlreich aber meist nur in den ersten Tagen der Erkrankung und in den mehr chronischen Fällen.

3. Auch Eosinophile kommen vereinzelt immer vor. Der Höhepunkt ihres Auftretens fällt in die vierte oder fünfte Krankheitswoche. Ihr zahlreiches Auftreten spricht für echte Gonorrhoe. —

4. Der Befund von Kugelkernzellen legt den Gedanken nahe, daß entweder nie eine echte gonorrhoeische Infektion bestanden hat, oder daß die Eiterung nicht mehr durch die Gonokokken allein, sondern durch andere Mikroorganismen oder Toxine im Gang gehalten wird. *Bornstein.*

235) **Levaditi, C.** (Paris). **Bemerkungen zu dem Aufsatz „Die Silberspirochaete“** von W. Schulze in Nr. 87 dieser (Berl. klin.) Wochenschr. (Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42, S. 1368—1369.)

Scharfe Zurückweisung der Schulzeschen Behauptung, daß der als *Spirochaeta pallida* beschriebene Befund weiter nichts sei als normales Gewebeelement, entweder Nervenfasern, oder elastisches, oder Bindegewebe, oder schließlich ein Etwas, das keines von jenen dreien ist. *Bornstein.*

236) **Hoffa, A.** (Berlin). **Über das Marmorekserum in der Therapie der chirurgischen Tuberkulose.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 47, S. 1419—1421.)

In Verfolg seiner Studien mit Marmorekserum das er jetzt rektal statt subkutan anwendet — die Nebenwirkungen hören dann auf, die Resorption ist ausgezeichnet — kommt Hoffa wie bereits früher zu dem Schlusse, daß dem Antituberkuloseserum in einer Reihe von Fällen eine spezifisch zu nennende heilende Einwirkung auf den Verlauf des Tuberkuloseprozesses innewohnt. In einer Reihe von Fällen, speziell recht schweren und aussichtslosen, fehlt der Erfolg. Gleichwohl wird dem unschädlichen, einfachen und leicht anzuwendenden Mittel der ihm gebührende Platz im Kampfe gegen die Tuberkulose nicht länger vorenthalten werden können. *Bornstein.*

237) **Maragliano, E.** (Genua). **Die spezifische Therapie der Tuberkulose.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 1391—1397, Nr. 44, S. 1427—1431, Nr. 45, S. 1452—1457.)

Der auf der 5. Konferenz für Tuberkulose in Haag erstattete Bericht stellt folgende Thesen auf, an die sich Erläuterungen knüpfen:

1. Die lebenden Tuberkelbazillen sowie die Leiber der Bazillen erzeugen, sobald sie experimentell in den tierischen Organismus eingeführt werden, spezifische Schutzsubstanzen.

2. Die antituberkulösen Substanzen, welche man experimentell mit verschiedenen bazillären Stoffen erhält, verdanken stets ihre Herkunft dem gleichen Verteidigungsvorgang, welches auch ihre Form sei, welchen Namen man ihnen auch geben mag.

3. Um antituberkulöses, für die Therapie beim Menschen verwendbares Material zu erhalten, ist die Anwendung lebender Bazillen absolut ausgeschlossen.

4. Die antituberkulösen Substanzen befinden sich in den Zellelementen der Gewebe, den Leukocyten, im Blutserum, in der Milch der behandelten Tiere, in den Eiern der behandelten Hühnchen, in den tuberkulösen Entzündungsprodukten, welche experimentell mit den Bazillensubstanzen erzeugt werden.

5. Die tuberkulöse Infektion beim Menschen ruft die Produktion spezifischer Schutzsubstanzen hervor, analog denen, die man experimentell bei Tieren erhält.

6. Die Tuberkuline und die anderen Tuberkelgifte können bei den von Tuberkulose ergriffenen Menschen die Produktion spezifischer Schutzstoffe hervorrufen.

7. Die antituberkulösen Stoffe, welche sich im Organismus der behandelten Tiere befinden, können auf verschiedenem Wege auf neue Organismen übertragen werden und dort ähnliche Schutzsubstanzen erzeugen.

8. Man kann eine spezifische Therapie der Tuberkulose mit zwei Arten von Mitteln ins Werk setzen. Mit den Tuberkulinen und anderen Tuberkelgiften; mit den im Organismus gesunder Tiere erzeugten antituberkulösen Substanzen.

9. Man besitzt jetzt in der Tat eine spezifische Therapie der Tuberkulose und der menschlichen Tuberkulosen; aber sie wird so lange keinen Glauben in der Praxis finden, bis nicht die Ärzte davon überzeugt werden, daß es absurd ist, von ihr eine Heilwirkung bei zerstörten Geweben eines in Auflösung begriffenen Organismus zu erwarten.

10. Es ist möglich, dahin zu gelangen, beim Menschen eine Prophylaxe der Tuberkulose mittelst einer spezifischen Impfung auszuüben.

Nach Ansicht Maragliano's sind lebende Bazillen, die sich vermehren können, mögen sie abgeschwächt sein oder nicht, absolut für jede Anwendung in der Therapie des Menschen zu verwerfen. Die Impfung nach der Jennerschen Methode bildet die einfachste und sicherste Methode. *Bornstein.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

238) Camus, L. *Influence du régime alimentaire sur la toxicité de l'absinthe et de l'alcool.* (Einfluß der Nahrung auf die Giftigkeit des Absinths und des Alkohols.) (Compt. rend. de la soc. de biol, 1906, Bd. 61, S. 333—336.)

Im Hundeversuche erwies sich Absinth giftiger als Alkohol. Bei Überernährung war die Resistenz gegen Absinth und Alkohol gesteigert. Hungerhunde, die eine Woche vorher gehungert hatten, lebten etwa noch 30 Tage bei ausschließlichem Absinth- bzw. Alkoholgenuß. Bei der Autopsie zeigte sich besonders hochgradige Leberverfettung. *L. Borchardt.*

239) Neumann, R. O. *Zur Beurteilung des Kakaos als Nahrungs- und Genussmittel.* Aus dem Hygien. Institut der Universität Heidelberg. (Med. Klinik 9. Dez. 1906, Nr. 49, S. 1283—1286.)

In den im Handel üblichen besten Marken des Kakaos sind etwa 20% Eiweiß und 30% Fett enthalten. Die Kakao-Bohnen dagegen weisen einen viel höheren Fettgehalt auf. Die (von van Houten eingeführte) Abpressung des Fettes bis auf etwa 30% wird neuerdings noch viel weiter getrieben. Dies ist nicht zu empfehlen. Der Kakao büßt dadurch einen erheblichen Teil seines Nährwertes ein. Stoffwechselversuche des Verfassers an sich selbst zeigen, daß Eiweiß und Fett des Kakaos im allgemeinen gut ausgenutzt werden, mangelhaft nur bei großen experimenti causa genommenen Mengen, wie sie in praxi nicht vorkommen. Bei stark abgepreßtem Kakao verhielt sich die Ausnutzung des Stickstoffes wie die des Fettes ungünstiger.

Ferner hält bei dem weniger entfetteten Kakao das Fett eine große Menge des Pulvers in Suspension, das Getränk bleibt lange homogen, während es sich bei dem stark entfetteten leicht entmischt; bei letzterem sind nämlich infolge der feinen Pulverisation alle Fettzellen zerstört, sodaß die kleinsten Partikelchen sich nicht schwimmend erhalten können und zu Boden sinken.

Intoxikationserscheinungen von Seiten des Theobromins wurden vom Verfasser nur bei sehr großen Mengen beobachtet. Immerhin ist der weniger entfettete Kakao auch durch den geringeren Prozentgehalt an Theobromin dem stark entfetteten überlegen. *Meinerts.*

240) Rosenthal, F. *Unsere Erfahrungen mit dem neuen Nährpräparate »Visvit«.* Aus der I. med. Abteilung der Wiener Allgem. Poliklinik: Prof. Dr. E. Ritter von Stoffella. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 1547—1548.)

Günstige therapeutische Erfolge mit »Visvit«.

*Bornstein.*

241) Baur u. Barschall. *Beiträge zur Kenntnis des Fleischextraktes.* (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1906, Bd. 24, S. 552—575.)

Die Untersuchungen nehmen ihren Ausgang von der in letzter Zeit scharf umstrittenen Frage nach dem Ursprunge der Bernsteinsäure im Fleischextrakt und beschäftigen sich im Zusammenhang damit mit Bestimmungsverfahren für Kreatin, Kreatinin und Aminosäuren in Fleischextrakten und Peptonen. Den Niederschlag ihrer Arbeit haben die Verfasser in folgende Sätze gebracht:

1. Die Bernsteinsäure des Fleischextraktes kommt in demselben fertig gebildet vor, sie entsteht nicht erst nach Einwirkung von Säure auf das Extrakt.



2. Die Annahme wird begründet, daß als Quelle der Bernsteinsäure des Fleischextraktes die Asparaginsäure in Betracht kommt. Als sicheres Kennzeichen der Fäulnis kann das Vorkommen der Bernsteinsäure im Fleischextrakt nicht angesehen werden.

3. Im Autoklaven entstehen kleine Mengen von Bernsteinsäure aus Asparaginsäure und Traubenzucker. Die Vermutung liegt nahe, in dieser Reaktion den Ursprung der Bernsteinsäure des Fleischextraktes zu suchen.

4. Nach der Reaktion von Jaffé kann man Kreatin und Kreatinin in Fleischextrakten und Peptonen quantitativ bestimmen.

5. In Fleischextrakten und Peptonen sind — entgegen der bisherigen Annahme — Aminosäuren enthalten, welche nach dem Verfahren von Emil Fischer nachgewiesen und quantitativ bestimmt werden können.

6. Bestimmungen von Kreatin, Kreatinin und Aminosäure in einer Anzahl von Handelspräparaten lassen interessante und charakteristische Unterschiede zutage treten, welche auf Ursprung und Herstellungsweise dieser Waren Schlüsse zu ziehen gestatten.

7. Die Stickstoffverteilung in Liebigs Fleischextrakt kann auf die Stickstoffverteilung im wässrigen Auszug von Fleisch in stimmender Weise zurückgeführt werden.

8. Das Verhältniß von Bernsteinsäure zwischen Wasser und Äther wurde bei 25° im Mittel zu 6,3 bestimmt.

*Fr. Franz, Berlin.*

**242) Baur u. Polenske. Über ein Verfahren zur Trennung von Stärke und Glykogen.** (Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte 1906, Bd. 24, S. 576—580.)

Bei der Untersuchung von Wurst auf etwaige Verfälschung mit Stärkemehl oder Mehl waren die Verfasser in die Notwendigkeit versetzt, Stärke von Glykogen quantitativ zu trennen. Da hierfür ein zuverlässiges Verfahren zur Zeit nicht existiert, unternahmen sie es, mit Hilfe von gesättigter Ammoniumsulfatlösung ein solches zu schaffen. Die von den Verfassern ausgearbeitete Methode verlief schließlich folgendermaßen:

Man löst einige Zehntel Gramm der Substanz (des Gemenges von Stärke und Glykogen) in 30 ccm Wasser und setzt 11 g festes, fein gepulvertes Ammoniumsulfat zu. Hierdurch wird nur Stärke abgeschieden, Glykogen bleibt in Lösung. Die Stärke wird abfiltriert und mit einer Lösung, die 11 g Ammoniumsulfat in 30 ccm Wasser enthält, gewaschen. Das Filtrat, 60 ccm, wird mit der fünffachen Menge Wasser verdünnt und hierauf mit rund 500 ccm Alkohol des Glykogen gefällt. Dabei gewinnt man das Glykogen in filtrierbarer Form. Aus dem Stärkeniederschlag wird das anhaftende Ammoniumsulfat mit 50proz. Alkohol ausgewaschen, was leicht und vollständig gelingt. Beide Niederschläge werden auf ihren Filtern im Wasserdampfkasten getrocknet und gewogen. Nach diesem Verfahren erhielten die Verfasser nachstehende Analysenergebnisse:

	Angewandt	Gefunden
1.	0,30 g Glykogen 0,05 g wasserlösliche Stärke	Glykogen: nicht gewogen Stärke: 0,045 g
2.	0,30 g Glykogen 0,05 g wasserlösliche Stärke	Glykogen: 0,281 g Stärke: 0,047 g

Zu erwähnen ist noch eine eigentümliche Beobachtung, welche die Verfasser bei der Prüfung der Stärkebestimmung machten. Es stellte sich nämlich heraus, daß bei dem üblichen Aufschließen von Fleisch- und Wurstwaren durch starke Alkalien kleinere Stärkemengen vernichtet werden. Diese Beobachtung würde eine bisher anscheinend unbeachtet gebliebene Fehlerquelle des von Mayrhofer empfohlenen und meist angewandten Verfahrens zur quantitativen Stärkebestimmung in Wurst aufdecken.

*Fr. Franz, Berlin.*

### Bücherbesprechungen.

**243) Paton, D. Montgomerie, L.R.C.S. & L.R.C.P. New Serum-therapy. (Ed. London, Baillière, Tindall and Cox. 61.)**

This book consists essentially of an account of eight year's clinical and experimental work upon the use of serums given by the mouth. The serums consisted of a low potency antidiphtheric serum (Parke, Davis & Co), administered in doses of one drachm of serum every half hour for three or four doses, then every two or four hours, as required; and the simple plasma of the horse, sheep, and ox, supplied by Allen and Hanbury, as »byno-plasma« (Dose, one drachm, four times daily).

By this means Dr. Paton has treated successfully cases of appendicitis, asthenia in chronic disease, arthritis deformans, broncho-pneumonia, cholecystitis, diphtheria, erysipelas, uterine disorders, renal diseases, meningitis, nervous diseases; suppurations connected with bone and the middle ear, and serous cavities: secondary affections in pulmonary tuberculosis, acute polyarthritis, neuritis and iritis: certain skin diseases: tonsillitis and pharyngitis: traumata.

The views of the author are supported by the records of a large number of clinical observations. There is no doubt that many bewildered practitioners will every the success which he has achieved in these cases. It is a little curious that the one who attempts to imitate the results in this type of therapy, rarely attains the same percentage of success. It will be interesting to see if this form of serum administration is extensively taken up, and if its application is as general as Dr. Paton would have us believe.

The book concludes with a resumé of current theories and the author's hypotheses with regard to immunity. The term »tissue-resistance« is the keynote of the work, and much care has been expended to explain its extent and its limitations. Unfortunately, we are not yet in a position to diseases the inner meaning of this phrase. At present, it is a cloak for our ignorance. A careful search as the mode of its action is perhaps more necessary than clinical records of cases in which empirical treatment permits the inclusion of »faith« and »mil power« in quantities difficult of estimation.

*Walker Hall.*

**244) Mann, Gustav. Chemistry of the Proteids. Based on Professor Otto Cohnheims »Chemie der Eiweißkörper«. (London, Macmillan and Co. 1906, 606 S.)**

Das vorliegende Werk ist zum größten Teil eine Übersetzung der bekannten Eiweißchemie von Cohnheim und bietet all die Vorzüge, welche das genannte Buch zu einer so trefflichen Übersicht über den Stand der Eiweißchemie gemacht haben. Verfasser hat das Werk Cohnheims selbständig weiter ausgebaut und die Literatur bis zur Neuzeit nachgetragen und mit verarbeitet. Es ist dem Verfasser leider nicht überall gelungen die Spreu vom Weizen zu sondern, und so hat manche Angabe Eingang gefunden, welche einstweilen und vielleicht für immer als einmaliger Befund ohne genügende Unterlage ein recht unsicheres Dasein fristet.

*Abderhalden.*

**245) Bircher-Benner, M. Grundzüge der Ernährungstherapie auf Grund der Energiespannung der Nahrung. (Verlag von Otto Salle, Berlin, 1906, 223 S.)**

Verfasser gibt die Grundzüge einer Energetik der Ernährung und fordert auf Grund derselben eine Ernährungsform, als deren beste und kräftigste Bestandteile die im natürlichen Zustande genießbaren Vegetabilien, die Früchte, Nüsse, Wurzeln und Salatfrüchte, figurieren. Die Einzelheiten der Darlegung mögen im Original eingesehen werden. Der Erfahrene wird es nicht ohne Genuß lesen, bei aller Einseitigkeit der Darstellung, und trotzdem auch tatsächliche Unrichtigkeiten (z. B. daß die Eier und Hülsenfrüchte die Harnsäureproduktion vermehren, p. 212) mit unterlaufen.

*M. Kaufmann.*

### Original-Artikel.

#### Die Fermente der Milch.

Von

Dr. C. Brahm, Berlin.

Wenn wir die Litteratur über die Fermente durchgehen, so müssen wir staunen über die großartigen Wirkungen, die von den Fermenten hervorgebracht werden. Es sei nur erinnert an die Indigobildung, an die Verfärbung von Pflanzenteilen nach dem Absterben, an das Entstehen des Duftes bei den Teeblättern, an das Gähren von Früchten, an das Keimen der Samen, an das Herbeischaffen der Reservestoffe nach Teilen, die der Nahrung bedürfen, an die Ernährung von Organen, die bei einem Hungerzustand in erster Linie die Lebensfunktionen zu erhalten haben. Wir beobachten aufbauende und abbauende Wirkungen der Fermente. Wenn wir die Wirksamkeit und die Bedeutung derselben für das Leben verfolgen, so stoßen wir oft auf große Schwierigkeiten. Ein diastatisches Ferment und ein Fibrin-Ferment, welche den Körper mit dem Harn verlassen, können nicht dieselbe Bedeutung haben, wie die Fermente, die die Milch in wechselnder Menge in verschiedenen Lebensperioden des Individuums enthält. Überall wo ein gesteigerter Stoffwechsel stattfindet, ist der Fermentgehalt höher als an Stellen, wo der Stoffwechsel weniger schnell verläuft. Viele Hypothesen wurden über die Bedeutung der Fermente aufgestellt, jedoch ist schon manche wieder verschwunden.

Die Fermente sind wahrscheinlich als eiweißartige Körper und zwar als Nukleoalbumine aufzufassen. E. Fischer folgert aus seinen Untersuchungen, daß dieselben ebenso wie die echten Eiweißarten optisch aktiv sind und daß die Fermente rein chemisch wirken. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Croft Hill. Auch über das Verhalten der Fermente gegen Wärme geben die Untersuchungen Fischers einigen Aufschluß. Durch Wärme werden ja bekanntlich die Fermente hydrolysiert. Daher sind dieselben auch in wasserfreiem Zustande widerstandsfähiger gegen Wärme als in feuchtem. Pavy konnte an Leberdiastase, die in absolutem Alkohol gekocht war, nachweisen, daß dieselbe ihre Wirksamkeit noch nicht verloren hatte. Vielleicht wird aber auch durch die Wärme eine Veränderung der Struktur des Fermentes bedingt, daß das Molekül nicht mehr mit dem Aufbau des Körpers harmoniert, der durch das Ferment zersetzt werden würde. Erhöhen wir die Temperatur, so verlieren die Fermente bald ihre Wirkung. Ähnliche Beobachtungen kennen wir ja von Körpern, die optisch aktiv sind und beim Erwärmen diese Eigenschaft verlieren. Gewöhnliche Weinsäure geht durch Erwärmen in eine optisch inaktive razemische Form über.

Was wissen wir über die Entstehung der Fermente? Es sei hier erinnert an die Untersuchungen von A. Meyer, der fand, daß die Diastase der grünen Blätter nicht im Protoplasma, sondern in den Chromatophoren gebildet wird. In chlorophyllfreien Pflanzenteilen geht die Bildung in den Leukoplasten vor sich. Saller fand bei Untersuchungen an *Pellionia*, daß die Stärkekörner in der Nähe der Plastiden stärker und schneller der Auflösung anheimfielen.

Aus der Gegenwart und der Bildung gröberer Körnchen folgt noch nicht, daß diese Körnchen selbst das Ferment sind, man muß vielmehr annehmen, daß die Körnchen erst unter dem Einfluß einer schwachen Säure das Ferment abscheiden. Diese Körper bezeichnet man als »Zymogene«. Auch Maccallum hat hierüber sehr interessante Mitteilungen gemacht. Er nimmt an, daß aus dem Chromatin des Zellkerns Körperchen entstehen, die später in das Zytoplasma ausgestoßen werden. Diese Körperchen nennt er »Prozymogen«. Das Prozymogen kann sich schon vorher in dem Zellkern verbreiten und an bestimmten Stellen sich anhäufen. Maccallum nennt diese Anhäufungen »Plasmosomata«. Sobald nun die Ausstoßung dieser Körperchen in das Zytoplasma stattgefunden hat, vereinigen sie sich mit einem Teile des Plasmas zu einem Zymogen. Eine Vergrößerung dieser Körnchen läßt auf eine Neubildung von Zymogen schließen. Maccallum ist des weiteren der Ansicht, daß das Chromatin des Zellkernes ein eisenhaltiges Nukleoalbumin sei, in dem das Eisen an das Nuklein gebunden ist. Durch Färben von Pankreaszellen konnte Maccallum nachweisen, daß beim Entstehen der Zymogenkörperchen in der Zelle Körperchen aus dem Zellkern verschwinden. Durch Eosin färben sich dieselben. Es diffundierte aus dem Zellkern in das Zytoplasma ein eosinophiler Stoff. Später verschwanden auch diese Körperchen aus dem Zellplasma und gingen in Zymogenkörperchen über. Eine bekannte Tatsache ist es ja auch, daß die diastatische Wirkung von Auszügen frischer Pflanzen in den Sedimenten stärker ist, als in der klaren überstehenden Flüssigkeit. Nach Brown und Morris haben Blätter in Pulverform eine viel stärkere diastatische Wirkung als der wässrige Auszug. Schwache Säure scheint die Umwandlung von Zymogen zu Ferment zu begünstigen.

Bezüglich der Einwirkung des Lichtes auf die Umwandlung des Zymogens zu Ferment liegen Untersuchungen von Reynolds Green vor, die beweisen, daß rote, orange und blaue Lichtstrahlen ebenfalls diesen Zerfall fördern. C. J. Koning und Heinsius glauben aus ihren Untersuchungen schließen zu dürfen, daß die prächtige Frühlings- und Herbstfarbe, das Anthocyan dazu dient, die Diastase der Blätter gegen Zersetzung durch das Licht zu schützen.

Es ist allgemein bekannt, daß sowohl bei der Pflanze als auch beim Tiere die Nahrung so zerlegt wird, daß dieselbe leicht aufgenommen werden kann. Bei der Keimung eines Samens wird die Reservenahrung, die in unlöslicher Form vorhanden ist, durch die Fermente in lösliche Verbindungen übergeführt. Das Fett erleidet eine Veränderung durch die Lipase, die Stärke durch die Diastase, die Eiweißarten durch peptonisierende Enzyme usw. In der lebenden Zelle können viele Fermente nebeneinander vorkommen und unabhängig von einander ihre Wirkungen ausüben. Das beste Beispiel bietet dafür die Hefezelle.

In derselben ist eine Invertase nachgewiesen, die Saccharose in Invertzucker spaltet, eine Glukase oder Maltase, die aus Maltose Glukose bildet, ein Trypsin, welches Eiweiß hydrolisiert, eine Zymase, welche die alkoholische Gährung erzeugt, die Melibiase, welche Raffinose in einfachere Zuckerarten

spaltet, die Katalase, welche Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zerlegt, die Oxydase, welche den freien Sauerstoff der Luft auf leicht oxydierbare Körper überträgt und ein Labferment, welches das Kasein der Milch niederschlägt. Es ist also einleuchtend, daß durch die Gegenwart vieler Fermente der Zelle der Stoffwechsel unterhalten wird. In den letzten Jahren hat man besonders denjenigen Fermenten die größte Aufmerksamkeit geschenkt, welche Oxydationen hervorbringen.

Eine der ersten entdeckten Oxydasen war die Oxydase des Lackbaumes, dieselbe wurde Lackase genannt. Ihre oxydierende Wirkung wurde durch die Einwirkung auf Hydrochinon nachgewiesen, welches unter dem Einfluß des Sauerstoffes bei Gegenwart des Ferments zu Chinon oxydiert wurde.

Schönbein und Schaer beobachteten im Jahre 1869, daß eine alkoholische Lösung von Guajakharz sowohl durch Ozon als auch durch andere leicht Sauerstoff abgebende Körper blau gefärbt wurde. Die Ursache dieser Blaufärbung wurde dann später durch Haderlich der Guajakonsäure zugeschrieben. Die oxydierte blaugefärbte Verbindung nannte er Guajakonsäureozonid. Guajaktinktur wird jetzt meistens als Reagens auf Ozon, Diastase, Blut und Eiter benutzt, auch dient dieselbe zur Unterscheidung roher von gekochter Milch. Aus verschiedenen Pilzen wurden dann Oxydasen isoliert, es sei auf die Tyrosinase Bertrands und Bourquelots hingewiesen. Die Braunfärbung trockener Rinden wird durch Oxydasen hervorgerufen, ebenso die Verfärbung trockener Blätter, des Heus, Tees usw. Aber nicht nur in Pflanzengeweben, sondern auch im tierischen Organismus treten Oxydasen auf. Claude Bernard stellte fest, daß im Blut Oxydationen stattfanden, wenn dasselbe der Luft ausgesetzt wurde. Des weiteren wurde gefunden, daß der Zuckergehalt des Blutes an der Luft abnahm und diese Erscheinung auf einer Fermentwirkung beruht, die bei erhöhter Temperatur zunahm. Arthus fand, daß frisches Blut eine bedeutend geringere glykolytische Kraft besitzt. Bei Zusammenbringen von defibriniertem Blut mit Salizylaldehyd bei 37° C konnten Abelous und Bicornes die Bildung von Salizylsäure nachweisen. Grüß beschäftigte sich sehr eingehend mit dem Studium der Oxydasen und aus ihrem verschiedenen Verhalten gegen Guajaktinktur teilt er dieselbe in  $\alpha$ -Oxydasen,  $\beta$ -Oxydasen und  $\gamma$ -Oxydasen ein.  $\alpha$ -Oxydasen geben mit Guajaktinktur nur eine Verfärbung; dieselben werden durch Alkohol unwirksam.  $\beta$ -Oxydasen nennt er Enzyme, die mit Guajaktinktur und Wasserstoffsuperoxyd reagieren. Hierzu rechnet er z. B. die Translokationsdiastase und die Zytase.  $\gamma$ -Oxydasen endlich sind durch ihre Resistenz gegen warmen Alkohol ausgezeichnet. Hierzu ist z. B. die Sekretionsdiastase der keimenden Gerste zu rechnen. Auch das Verhalten der  $\alpha$ -Oxydasen gegen Tetramethylparaphenylendiamin benutzt Grüß als Unterscheidungsmerkmal. Die Oligo-Oxydasen werden schon bei 50–55° C zerstört, während die Pleo-Oxydasen viel höhere Temperaturen vertragen und bedeutend stärker wirksam sind.

Aëro-Oxydasen nennt Bourquelot die Oxydasen, die den Sauerstoff der Luft stets auf oxydierbare Körper übertragen, im Gegensatz zu Anaëro-Oxydasen, die nur den Sauerstoff aus  $H_2O_2$  auf oxydable Körper übertragen. Kurz erwähnt sei noch die Löwsche Katalase, die aus Tabaksblättern isoliert wurde und  $H_2O_2$  in  $H_2O$  und O spaltet. Zurzeit steht es fest, daß Oxydasen in allen lebenden Zellen vorkommen.

Nach Sieber scheinen die Oxydasen eine große Rolle bei der Toxinver-

nichtung zu spielen. Diphtherie- und Tetanustoxin verloren durch Globulin-Oxydasen nach kurzer Zeit ihre giftigen Eigenschaften. In den Stromata der Erythrozyten fand Raudnitz besonders die Superoxydasen. Die große Wirksamkeit der Oxydasen für das Leben besteht darin, daß dieselben chemische Energie in vitale Energie umsetzen, daß sie das Protoplasma schützen und Plasmagifte vernichten. Es wird der Sauerstoff, der in die Zelle eindringt, von den Aërooxydasen zur Oxydation leicht oxydabler Körper benutzt. Als Zwischenprodukte treten Peroxyde auf. Diese fallen der Zersetzung durch die Katalase anheim, und der dabei auftretende Sauerstoff dient den Anaërooxydasen dazu, schwer verbrennbare Körper zu oxydieren. Diese Oxydationen haben also den Zweck, sowohl die Vernichtung der Plasmagifte herbeizuführen, als auch chemische Energie in vitale umzuwandeln. Es sei hier gleich auf einige Körper der Milch hingewiesen, die wir nur in den Wirkungen kennen. Wurde einem Kaninchen Kuhmilch unter die Haut injiziert, so fällt das Serum dieses Tieres nicht allein Milch, sondern reagierte auch auf das Blutserum des Rindes. Wurde nur Milchalbumin injiziert, so fällt das Immunserum nur das Albumin der Milch, nicht dagegen das Kasein. Wurde dem Kaninchen Kasein injiziert, so fällt das Kaninchenserum nur das Kasein der Milch. Hieraus läßt sich folgern, daß die Art der Nahrung von großer Wichtigkeit für den Säugling ist. Auch v. Behring redet infolge der Anwesenheit von Immunkörpern in der Milch dem Gebrauch der Naturmilch das Wort. Er sagt, daß gekochte Milch für den menschlichen Säugling nichts weniger als eine naturgemäße und gesundheitsgemäße Nahrung ist und schließt daraus, daß die große Kindersterblichkeit in den großen Städten in intimstem Zusammenhange steht mit der Verwendung gekochter Milch, besonders bei ganz jugendlichen Säuglingen.

Über die Zusammensetzung von Frauen- und Eselinnenmilch<sup>1)</sup> gibt Cautier nachstehende Zahlen an:

	Frauenmilch			Eselinnenmilch		
	Erste Strahlen	Mittlere Strahlen	Letzte Strahlen	Erste Strahlen	Mittlere Strahlen	Letzte Strahlen
Wasser . . . .	88,29	88,05	86,05	90,78	89,55	89,65
Protein . . . .	1,00	0,87	0,94	1,76	1,95	2,95
Fett . . . . .	2,70	3,89	6,16	0,96	1,02	1,52
Milchzucker . .	5,65	5,95	5,47	6,50	6,48	6,50
Salze . . . . .	0,26	0,26	0,24	—	—	—

Über die Zusammensetzung des Kolostrums finden sich nachstehende Zahlen:

	Nach dem Partus		Nach 3 Tagen		Nach 9 Tagen		Später in der Laktationsperiode	
	Frau	Kuh	Frau	Kuh	Frau	Kuh	Frau	Kuh
Wasser . . . .	82,80	73,07	—	78,70	88,53	—	87,10	86,13
Protein . . . .	4,00	19,02	—	14,80	3,69	—	1,20	4,92
Fett . . . . .	5,00	3,54	—	4,00	3,53	—	4,20	4,05
Zucker . . . .	7,00	3,00	—	1,50	4,30	—	6,00	5,50
Salze . . . . .	—	1,18	—	1,00	0,17	—	0,20	0,40

<sup>1)</sup> Vergl. hierzu noch die Untersuchungen Abderhaldens. Lehrb. d. physiol. Chem. 1906. S. 696 u. ff.

Auffallend ist der hohe Proteingehalt der Kolostrummilch, derselbe ist etwa 3—4mal so groß als der normalen Milch. Die Proteine lassen sich nach ihrem Ursprung einteilen in die der Milchdrüsenzellen (Kasein) und die des Gefäßsystems (Blutserumeiweiß = Hämatogeneiweiß = Albumin). Das Hämatogeneiweiß wird nach v. Behring unmittelbar zur Blut- und Gewebsbildung verbraucht, während das Kasein als ein Gift anzusehen ist. Es bestehen fast alle Proteine unmittelbar nach der Geburt aus Hämatogeneiweiß, während die Milch einige Zeit nach dem Partus die Proteine nur als Kasein enthält. Zur Erläuterung diene nachstehende Tabelle:

Sofort nach dem Kalben (Engling)	2,65 ‰ Kasein,	16,56 ‰ Hämatogen-Eiweiß,
nach 2 Tagen	4,50 ‰ "	4,50 ‰ " "
nach 4 Tagen (Fleischmann)	7,30 ‰ "	7,50 ‰ " "
Durchschnitt von 30 Analysen (König)	4,66 ‰ "	13,62 ‰ " "
Sofort nach dem Kalben	2,6 ‰ Kasein,	16,5 ‰ Hämatogen-Eiweiß,
nach 10 Stunden	4,3 ‰ "	9,3 ‰ " "
nach 24 Stunden	4,5 ‰ "	6,2 ‰ " "
nach 48 Stunden	3,2 ‰ "	2,3 ‰ " "
nach 72 Stunden	3,3 ‰ "	1,0 ‰ " "

Die bakteriziden Eigenschaften des Hämatogeneiweißes gehen von der Mutter auf das junge Wesen über. Beim Erwärmen auf zirka 60° C gehen diese Eigenschaften verloren, wodurch der Säugling, der gekochte Milch erhält, viel mehr gefährdet erscheint. v. Behring glaubt eine gute Milch dadurch zu erlangen, daß er Milch mit Blutserum gesunder Rinder verdünnt und Formalin (1:4000) zugibt. Über den Wert und die Zulässigkeit des Formalins sind die Meinungen zur Zeit noch geteilt. Der Säugling kann das Kasein der Milch schlecht assimilieren, ebenso wenig andere Eiweißstoffe, leicht dagegen das Hämatogeneiweiß. Dies ist recht auffallend, da Erwachsene dieses Eiweiß erst mit Hilfe von Fermenten peptonisieren müssen. Es zerfallen dabei die großen Bluteiweißkomplexe, die kolloidal in Lösung sich finden, und erst in der gespaltenen Form können dieselben die intestinale Schleimhaut passieren. Nach v. Behrings Ansicht besitzen die Säuglinge äußerst feine Kanälchen in der Schleimhaut, durch welche der Durchgang vor sich gehen kann. Auf demselben Wege können auch die feinen Kaseinteilchen in die Blutbahn diffundieren und daselbst als Fremdkörper eine schädliche Wirkung ausüben. Über den Nachweis und die Anwesenheit von Oxydasen in der Milch finden sich in der Literatur sehr widersprechende Angaben. Die zum Nachweis benutzten Guajak tinkturen erleiden uns unbekannte Veränderungen, es entstehen durch den Einfluß von Licht und Luft labile Körper, die dann nicht mehr mit Oxydasen, sondern mit Peroxydasen reagieren. Die Reaktionen auf letztere sind zuverlässiger. Mit Guajakharz lösung und etwas  $H_2O_2$  entsteht eine Blaufärbung. Auch in Milch ist ein solches Enzym vorhanden, welches  $H_2O_2$  in  $H_2O$  und  $O$  spaltet. Dasselbe ist mehr im Rahm als in der Milch vorhanden. Man schrieb früher diese zersetzende Wirkung dem Fibrin oder dem Kasein, ja auch den Leukozyten zu, bis nachgewiesen wurde, daß auch Flüssigkeiten, wie z. B. Blut auf  $H_2O_2$  einwirken, selbst wenn sie durch Filtration durch eine Chamberland-Pasteurkerze von Blutkörperchen und Leukozyten befreit wurden.

C. J. Koning glaubt, daß das Enzym selbst, die Peroxydase, den Sauerstoff des  $H_2O_2$  auf die Guajakonsäure überträgt. In Kuhmilch fand derselbe immer ein oxydierendes Ferment und wies dasselbe wie folgt nach:

Ein Reagenzröhrchen mit 10 ccm Milch wird im Wasserbade auf 25° C. erwärmt; dann werden 2 Tropfen einer 1 prozentigen  $H_2O_2$ -Lösung hinzugefügt, umgeschüttelt, und 0,5—1 ccm Harzlösung hinzugefügt. (Aus Guajakharz und starkem Alkohol 1:5 bereitet.) Man schüttelt um und beobachtet die Zeit, in der die Blaufärbung eintritt. Über die Anwesenheit in Frauenmilch gehen die Ansichten auseinander. Dieselbe soll keine Oxydasen enthalten, dagegen ein diastatisches, peptisches und tryptisches Enzym, ferner eine Lipase, ein salolspaltendes und ein Fibrinenzym.

Rullmann benutzte zum Nachweis der Oxydasen eine 5proz. alkoholische Guajakharzlösung.

10 ccm Milch werden mit 10 Tropfen einer 3%  $H_2O_2$ -Lösung versetzt, umgeschüttelt und dann läßt man 2 ccm Harzlösung auffließen. Auf der Grenzfläche der beiden Flüssigkeiten entsteht ein blauer Ring. Die Temperatur hat einen Einfluß auf das Eintreten der Reaktion.

Rullmann benutzte diese Reaktion, um den Erhitzungsgrad einer Milch festzustellen. Er erhielt folgende Resultate.

Die Untersuchung fand bei 12° C statt.

Die Milch war erwärmt worden auf

Die Reaktion trat ein nach	65° Min.	68° Min.	69° Min.	70° Min.
Nicht erwärmt . . . . .	2 $\frac{1}{4}$	2 $\frac{1}{2}$	3 (dünner Ring)	3
5 Minuten lang erwärmt . .	2 $\frac{1}{4}$	3 (dünner Ring)	5 " "	16 Spuren
10 " " " " . .	2 $\frac{1}{6}$	3	6 noch dünner	16 "
20 " " " " . .	2 $\frac{1}{8}$	3	6 noch dünner	40 "
30 " " " " . .	2 $\frac{1}{8}$	4	10 Spuren	45 "
60 " " " " . .	2 $\frac{1}{2}$	5	keine Reaktion auch nach 60 Min.	keine Reaktion

Ein wichtiges Reagens auf Peroxydasen ist noch das Paraphenylendiamin, dem etwas  $H_2O_2$  zugefügt ist. Diese Reaktion ist unter dem Namen Storchsche Reaktion bekannt. Storch suchte im Auftrage der dänischen Regierung, als das Gesetz der Rindertuberkulose vorbereitet wurde, nach einem Reaktionsmittel und stellte im Laufe seiner Untersuchungen den Wert des Paraphenylendiamins fest. Die Reaktion wird wie folgt ausgeführt:

10 ccm Milch werden mit 2 Tropfen einer 2prozentigen Paraphenylendiaminlösung und 1 Tropfen einer 2prozentigen  $H_2O_2$ -Lösung versetzt und umgeschüttelt. Es tritt sofort Blaufärbung ein. Wenn Milch mit diesem Reaktionsmittel sich stark blau färbt, so ist sie nicht bis auf 78° C. erwärmt worden, färbt sie sich sofort oder nach  $\frac{1}{2}$  Minute graublau, so betrug die Erwärmung 79—80° C., findet keine Farbenveränderung statt, so war die Temperatur höher als 80° C.

Über den Wert dieser Reaktion ist viel gestritten worden und uns eine ganze Reihe von Vorschlägen zur Verbesserung derselben gemacht worden, immerhin kann gesagt werden, daß dieselbe sich als sehr brauchbar erwiesen hat.

Eine Reihe anderer Reaktionen sind zum Nachweis der Peroxydasen vorgeschlagen, Kreosot, Ursol D, Jodkaliumstärke, Orthomethylaminophenolsulfat. Die Wirkung aller dieser Reaktionsmittel beruht darauf, das  $H_2O_2$  zu zersetzen, wobei der Sauerstoff auf einen anderen Körper übertragen wird, der eine Farbenveränderung erleidet. Die Vermittler aller dieser Reaktionen sind die Peroxydasen.

(Fortsetzung folgt.)



## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**246) Rojas, J. C. (Buenos-Aires.) Zur Atrophie der Darmschleimhaut.** (Aus der pathol. anatom. Abt. des Augusta-Hospitals zu Berlin. Prosektor: Privatdoz. Dr. Oestreich.) (Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 43, S. 1398—1399.)

Typische Atrophie der Dünndarmschleimhaut bei einem 48jährigen Manne, der an chronischem zunehmendem Ileus litt, ohne daß eine Blutverminderung bestanden hätte. Schlechte Ernährung und Druckwirkung können diesen Zustand herbeiführen. *Bornstein.*

**247) Argutinsky, P. (Kasan.) Ein Beitrag zur Kenntnis des congenitalen Myxoedems und der Skelettwachstumsverhältnisse bei demselben.** (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 37, S. 1209—1213. Nr. 38, S. 1251—1253.)

A. beschreibt einen Fall von kongenitalem Myxoedem, der zugleich mit hochgradigen Veränderungen am Skelett eine ziemlich gut entwickelte Intelligenz zeigt. Zurückbleiben im Wuchse, eingefallene platte Nasenwurzel, ganz enorme Wachstumshemmung der knorplig präformierten Skelettknochen, die eigentümliche Beschaffenheit der Haut, die Störung der Haarentwicklung, Anhydrosis, Cyanose der Extremitäten, niedrige Körpertemperatur, ständige Pulsverlangsamung, Anämie, stark aufgetriebener Bauch, tiefstehender Nabel, hartnäckige Obstipation sprechen für Myxoedem, das Fehlen der Knochenkerne in den knorpeligen Carpalia für ein kongenitales. Beim kongenitalen Myxoedem erleiden im allgemeinen gerade die Skelettabschnitte die geringste Wachstumshemmung, welche normalerweise das energischste und intensivste Knochenwachstum aufweisen, dagegen die stärkste Hemmung jene Skelettteile, an denen normalerweise die Wachstumsenergie am geringsten ausgesprochen ist. Für die Frage des Angeborens der Erkrankung ist darum die röntgenologische Untersuchung der Carpalia von besonderer Bedeutung. *Bornstein.*

**248) Bernard, Léon et Bigart. Lésions des glandes surrénales au cours de l'intoxication biliaire expérimentale.** (Nebennierenveränderungen im Verlaufe der experimentellen Gallenintoxikation.) Labor. des Drs. Landouzy et Siredey. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 410—411.)

Bei der akuten Gallenvergiftung (hervorgerufen durch subkutane oder intraperitoneale Injektion steriler Ochsen-galle) zeigten die Nebennieren kleine Hämorrhagien in der Markschiebt und Zellveränderungen. Bei der chronischen Vergiftung zeigten sich größere segmentförmige Blutungen und Zelldegenerationen. Verfasser glauben darnach einen Zusammenhang dieser Nebennierenveränderungen mit der Cholämie annehmen zu müssen. *L. Borchardt.*

**249) Gaultier, René. Essai pathogénique d'une variété d'ascite graisseuse. Du rôle probable du pancréas.** (Studien über die Pathogenese einer Art Ascites chylosus. Über die fragliche Rolle des Pankreas.) Lab. de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 429—430.)

Der Autopsiebefund eines Potators mit Laënnec'scher Lebercirrhose, Pankreas-cirrhose, Ascites chylosus und Lipurie ohne Glycosurie läßt den Verfasser die Möglichkeit diskutieren, daß es sich hier um einen Fall von pankreatogenem Fettdiabetes handele, den er als Krankheitsbild dem Zuckerdiabetes gegenüberstellt. *L. Borchardt.*

**250) Jolly, J. Sur l'existence de globules rouges nucléés dans le sang de quelques espèces de mammifères.** (Über das Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen im Blut einiger Säugetierarten.) Labor. d'histologie du Collège de France. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 393—395.)

Bei Ratten, Katzen, Schweinen und Wildschweinen fanden sich von der Geburt bis zur Geschlechtsreife und zwar in abnehmender Menge kernhaltige rote Blutkörperchen. *L. Borchardt.*

**251) Carnot, Paul. Sur l'activité cytopoïétique du sang des organes régénérés au cours des régénérations viscérales.** (Über die zellbildende Fähigkeit des Blutes und der Eingeweide im Verlauf der Regeneration.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 463—465.)

Technik der Untersuchung: Den Tieren wird ein Teil bestimmter Organe (Leber, Pankreas) oder symmetrische Teile bei paarigen Organen (Niere, Nebenniere) exstirpiert. Nach 15 bis 20 Tagen wird das Tier durch Verbluten getötet; es zeigt dann meist deutliche Zeichen von Regeneration und Hyperplasie an den operierten Organen. Das Serum oder der wässrige Auszug dieser Organe wird nun Neugeborenen derselben Spezies injiziert, und diese zeigen dann, wenn sie nach einiger Zeit getötet werden, diesselben Zeichen von Hyperplasie an den entsprechenden Organen.

Die wiedergegebenen Versuche erstrecken sich auf Nebennieren, Nieren, Leber und Pankreas. *L. Borchardt.*

**252) Carnot, Paul. Sur le mecanisme de l'hyperglobulie provoquée par le sérum d'animaux en rénovation sanguine.** (Über die durch Injektion des Serums stark entbluteter Tiere hervorgerufene Hyperglobulie.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 344—346.)

Macht man Tieren, die stark entblutet sind, in der Zeit der Regeneration des Blutes einen Aderlaß und injiziert das Serum jungen Tieren, so bekommen diese eine hochgradige Hyperglobulie. Die histologische Untersuchung des Blutes zeigt zunächst eine Vermehrung der roten Blutkörperchen von denen eine große Zahl noch nicht die normale Größe erreicht haben; meist sind die Hämatoblasten vermehrt. Kernhaltige rote Blutkörperchen fanden sich nur in einem Falle. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war entsprechend vermindert. Verfasser hat früher gezeigt, daß auch das Knochenmark stark entbluteter Tiere imstande ist, bei jungen Tieren Hyperglobulie hervorzurufen. Das Knochenmark der so behandelten Tiere zeigt hochgradige Regeneration roter Blutkörperchen. Verfasser schließt aus diesen Befunden, daß die so hervorgerufene Hyperglobulie eine wirkliche Blutneubildung bedeute. *L. Borchardt.*

**253) Patein, G. Quelques propriétés de la globuline du sérum sanguin (de l'homme) précipitée par l'acide acétique.** (Einige Eigenschaften des durch Essigsäure fällbaren Globulins im menschlichen Blutserum.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 403—404.)

Das beim Neutralisieren ausfallende Serumglobulin enthält Schwefel, aber keinen Phosphor, ist also kein Nukleoproteid. Es besteht aus einem in Kochsalzlösung löslichen bei 78° coagulierenden und einem in Kochsalzlösung unlöslichen, unter 56° coagulierenden Globulin, während das Fibrinogen bei 64° gerinnt. *L. Borchardt.*

**254) Lesné et Dreyfus. Contribution à l'étude du pouvoir glycolytique du sang.** Lab. de M. le prof. Reclus. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1140—1142.)

1. Behandelt man Kaninchen mit subkutanen Traubenzuckerinjektionen in steigender Dosis, so wächst die glykolytische Fähigkeit des Blutes nicht. Dieses Blut hat keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung pankreasloser Hunde.

2. Subkutane Injektionen von Leber- oder Pankreasextrakten beeinflussen die Zuckerausscheidung bei künstlich durch Zuckerinjektionen glykosurisch gemachten Hunden nicht.

3. Auch beim Phloridzindiabetes verändert Injektion von Zuckerlösung die glykolytische Fähigkeit nicht. *L. Borchardt.*

**255) Dhéré, Chr. Spectres d'absorption ultra-violets de l'ovalbumine et de la sérualbumine cristallisées.** (Ultraviolette Absorptionsspektren für das kristallinische Eiereiweiß und Serumalbumin.) Faculté des sciences de Fribourg en Suisse. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 454—456.)

Die Spektren der beiden untersuchten Eiweißkörper unterscheiden sich nur wenig von einander. *L. Borchardt.*

**256) Mayer, André. Les complexes de l'acidalbumine avec l'albumine et les nucléoprotéides. Application de la règle des signes aux solutions colloïdales précipitables par dialyse.** (Verbindungen von Acidalbumin mit Albumin und Nukleoproteïden. Anwendung der Regel von den Vorzeichen auf die durch Dialyse fällbaren colloidalen Lösungen.) Lab. du prof. François-Franck, Collège de France. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 437—439.)

1. In bestimmter Weise präpariertes Acidalbumin bildet mit Eiereiweiß eine im Wasser unlösliche, in Säuren, Basen und Salzen lösliche Verbindung.

2. Fügt man zu einer Lösung von Casein, Mucin oder Nukleoalbumin eine Lösung von Acidalbumin, so bildet sich nach 5—6 Std. ein in Säuren, Basen und Neutralsalzen löslicher Niederschlag.

3. Bedingungen der wechselseitigen Fällung einiger organischer Colloïde: Wenn ein Colloid nur bei schwach alkalischer Reaktion in Lösung bleibt, so entsteht durch Zusatz eines positiven Colloids eine bei einem gewissen Mischungsverhältnis unlösliche Verbindung; dasselbe geschieht, wenn man bei schwach saurer Reaktion ein negatives Colloid zusetzt. Bei bestimmten Mischungsverhältnissen entsteht durch Vereinigung eines Colloids, das nur bei schwach alkalischer Reaktion löslich ist, mit der colloidalen Lösung eines andern Colloids, das nur in schwach saurer Lösung löslich ist, ein Niederschlag.

*L. Borchardt.*

**257) Mayer, André, Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes. I. Les complexes mucine-albumine et mucine-pepsine-albumine. II. Les complexes caseine-albumine, nucléo-albumine-albumine et alcali-albumine-albumine.** (Untersuchungen über colloidale Verbindungen von Eiweißkörpern. I. Mucin-albumin und Mucinpepsinalbumin. II. Kaseinalbumin. Nukleoalbuminalbumin, Alkalialbuminatalbumin.) Lab. de physiol. du Pr. Fr.-Frank à l'École des Hautes Études (Collège de France). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 353 bis 355 und S. 397—399.)

1. Mucin und Eieralbumin bilden eine wasserunlösliche Verbindung. Mischt man eine wässrige Lösung von Mucin und eine solche von Eiereiweiß mit einander, so bildet sich ein Niederschlag, der wieder löslich ist nach Zusatz von Elektrolyten (Säuren, Basen oder Salzen). Das Mucinalbumin coaguliert beim Erhitzen.

2. Mucinpepsin bildet sich als wasserunlösliche Verbindung, wenn man Mucin mit Magensaft zusammenbringt.

3. Mucinpepsinalbumin ist gleichfalls in Wasser unlöslich, löslich nach Zusatz von Elektrolyten.

4. Casein bildet mit Eieralbumin eine in Wasser unlösliche Verbindung, die durch Zusatz von Elektrolyten sich löst und in der Hitze coaguliert.

5. Die Verbindung von Nukleoalbumin mit Albumin zeigt dieselben Eigenschaften.

6. Alkalialbuminatalbumin ist gleichfalls in Wasser unlöslich und wird durch Zusatz von Elektrolyten gelöst.

*L. Borchardt.*

**258) Henri, Victor und Mayer, André, Conditions générales de persistance, de précipitation et de redissolution des solutions colloïdales.** (Allgemeine Bedingungen von Bestehen, Fällbarkeit und Wiederlöslichkeit colloidaler Lösungen.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 435—437.)

1. Colloïdale Lösungen sind ultramikroskopische Suspensionen (von weniger als ein  $\mu$  Durchmesser). Colloïdale Körper sind unlöslich.

2. Colloïdale Lösungen können gefällt werden: Die der Ausflockung entsprechende Energie kann proportional sein einerseits der Oberflächenspannung, andererseits der gesamten Oberfläche des Niederschlages. Die Ausflockung ist weiterhin abhängig von der elektrischen Ladung der einzelnen Körnchen des Niederschlages.

3. Man kann die colloidalen Lösungen in beständige und unbeständige einteilen.

4. Die Stabilität einer colloidalen Lösung kann durch verschiedene Faktoren modifiziert werden.

5. Eine Reihe colloidalen Niederschläge kann wieder in Lösung gehen, wenn entweder die Oberflächenspannung geringer wird, oder die elektrischen Eigenschaften des Niederschlags sich ändern.  
*L. Borchardt.*

**259) Iscovesco, Henri. Études sur les constituants colloïdes de l'organisme. Le liquide amniotique.** (Studien über die Colloide des Organismus. Das Fruchtwasser.) Labor. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 355—356.)

Das Fruchtwasser enthält ein elektronegatives und ein elektropositives Albumin, sowie ein elektronegatives Globulin.  
*L. Borchardt.*

**260) Gautier, Armand. Sur les complexes colloïdaux.** (Über die colloidalen Verbindungen.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 460—463.)

Gautier wendet sich gegen die Versuche von A. Mayer über colloidale Verbindungen (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 397), indem er hervorhebt, daß Mayer nicht mit reinen Körpern, sondern mit Lösungen verschiedener Körper arbeitete, sodaß er also z. B. nicht berechtigt war, eine bei Zusammenfügen von Mucin und Magensaft entstehende Verbindung als Mucinpepsin zu bezeichnen.

*L. Borchardt.*

**261) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du sang. Transport électrique des globulines du sérum. Pigment.** (Studien über die Colloide des Blutes. Übertragung elektrischer Eigenschaften auf die Globuline des Bluteserums.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 470—471.)

Im Gegensatz zu anderen Autoren kommt J. zu dem Schluß, daß das Serum nur positive Colloide enthält.  
*L. Borchardt.*

**262) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes de l'urine normale et pathologique.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 951—952.)

1. Normaler menschlicher Urin enthält elektro-negative Colloide.

2. In einem Fall von Diabetes wurde die Existenz eines elektro-positiven Colloids im Urin festgestellt.

3. In zwei Fällen von M. Brightii mit Syphilis enthielt der Urin ein positives und ein negatives Albumin, aber nur ein negatives Globulin.

4. Demnach scheint die kranke Niere unter den Globulinen des Blutes zu wählen.  
*L. Borchardt.*

**263) Iscovesco, Henri. Les Transsudats. Le liquide péritoneal, ses constituants colloïdes.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 49—51.)

1. Die physiologische Peritonealflüssigkeit enthält nur positive Colloide: Positive Albumine und positive Globuline.

2. Blutplasma und Peritonealflüssigkeit sind sehr verschiedenartig zusammengesetzt.

3. Normale Peritonealflüssigkeit ist nicht koagulierbar, weil ihm die negativen Globuline fehlen.  
*L. Borchardt.*

**264) Iscovesco et Monier-Vinard. Étude physico-chimique du liquide d'une péritonite tuberculeuse à forme caséuse.** (Physikalisch-chemische Untersuchungen des Peritonealsekrets bei käsiger tuberkulöser Peritonitis.) Labor. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 378—380.)

Bei der Dialyse des Peritonealinhalts wurden zunächst positive, dann mehrere negative Globuline gefunden, ferner ein elektropositives und ein elektronegatives Albumin.  
*L. Borchardt.*

**265) Labbé, H., Lortat-Jacob et Boulaire. Coefficient d'accumulation de l'iode après injection sous-cutanée de composés iodés.** (Jodablagerung in den Organen nach subkutaner Injektion einiger Jodpräparate.) Laborat. de M. le prof. Landouzy Clinique médic de Laënnec. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 336—338.)

1. Das Jod hat eine große Affinität zu lymphoidem Gewebe (bes. Milz und Lymphdrüsen), aber auch zu der an Lymphgewebe reichen Leber.

2. Am meisten Jod lagert sich in der Milz ab.

3. Von den untersuchten Jodpräparaten (Jodomaïn, Jothion, Jodkali, Jodipin, Jodosol, Lipjodol) war die Ablagerung nach Jodkali und Jothion am größten, nach Injektion der Jodfette am geringsten.

4. Es ist nicht angängig, den Koeffizienten der Jodablagerung im Organismus für die therapeutische Anwendung maßgebend sein zu lassen. *L. Borchardt.*

**266) Gompel et Henri, Victor. Recherche de l'argent dans le sang et les tissus après l'injection d'argent colloïdal.** (Nachweis des Silbers in Blut und Geweben nach Injektion colloïdalen Silbers.) Labor. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 888—890.)

Die spektroskopische Methode, die zur Verwendung kam, zeigt noch minimale Spuren von Silber an.

Nach Injektion von 40 ccm Collargol in die V. saphena eines Hundes war noch 20 Stunden nach der Injektion Silber im Blut nachweisbar. — Ein Kaninchen, das 10 Tage lang mit im ganzen 50 ccm Argentumlösung per os behandelt war, zeigte in Darm, Leber, Nieren, Herz und Milz deutlich die Anwesenheit von Silber. *L. Borchardt.*

**267) Gompel, M. et Henri, Victor. Actions physiologiques de l'argent colloïdal.** (Physiologische Wirkung des colloïdalen Silbers.) Labor. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 862—864.)

1. Meerschweinchen vertragen tägliche intraperitoneale Injektion von 5 ccm der  $\frac{1}{4}\%$  Silberlösung ohne pathologische Erscheinungen.

2. Intravenöse Injektion von 10 ccm der Silberlösung täglich hat keine Erscheinungen zur Folge.

3. Bei täglicher Injektion von 50 ccm magerten die Kaninchen ab.

4. Ein Hund vertrug intravenöse Injektion von 150—200 ccm der Silberlösung ohne Erscheinungen; nur der Blutdruck war während der nächsten 10 bis 20 Minuten erhöht.

5. Kaninchen zeigten nach intravenöser Injektion von 20 ccm der Silberlösung etwas erhöhte Rektumtemperatur. *L. Borchardt.*

**268) Iscovesco, Henro et Achille, Matza. Étude des colloïdes résultant de la digestion pancréatique.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 51—52.)

Am Ende der Pankreasverdauung finden sich nur elektro-negative Colloïde. *L. Borchardt.*

**269) Carrel, Alexis et Guthrie, C.-C. Méthode simple pour établir une fistule d'Eck.** Hull physiol. labor., University of Chicago. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1104—1106.)

Einfache Methode zur Anlegung einer Eckschen Fistel. *L. Borchardt.*

**270) Roger, H. et Garnier, M. Le pouvoir coagulant du contenu intestinal.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1109—1112.)

Doppelte Wirkung der Darmextrakte: Verlangsamung der Koagulation im großen Kreislauf; koagulierende Wirkung im Pfortadersystem. *L. Borchardt.*

**271) Gatin-Gruzewska, M<sup>me</sup> Z. Influence de la dilution des solutions d'adrénaline sur la disparition du glycogène dans le foie et dans le muscle.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 940—941.)

Leber- und Muskelglykogen verschwindet nach Adrenalininjektion um so schneller bei Kaninchen, je konzentrierter die Lösung des injizierten Adrenalins ist. Nach Injektion von 1 mg pro kg Körpergewicht in  $1\%$  Lösung trat der Tod ein, bei stärkerer Verdünnung nicht. *L. Borchardt.*

**272) Alquier, L. Recherches sur le nombre et sur la situation des parathyroïdes chez le chien.** (Untersuchungen über Anzahl und Lage der Gland.

parathyreoïdeae beim Hund.) Lab. de M. le prof. Raymond. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. Bd. 61, S. 302—303.)

Die bei Untersuchungen an 15 Hunden gefundenen Variationen an Zahl und Lage der Parathyreoidkörperchen beweist, daß es unmöglich ist, dieselben mit Sicherheit sämtlich zu entfernen. *L. Borchardt.*

**273) Mossaglia, Aldo.** *L'influenza della fatica nei cani parzialmente spara, tiroidati.* (Einfluß der Ermüdung bei Hunden mit partieller Parathyreoid-ektomie.) Aus dem path. Institut zu Modena. (Gazz. degli ospedali 2. September 1906.)

Das Auftreten der Eklampsie schreiben die Italiener nach dem Vorgange Vassales bekanntlich einer Insuffizienz des Parathyreoidapparats zu. Schon Vassale hatte darauf hingewiesen, daß zu den Faktoren, welche das Manifestwerden der latenten Insuffizienz herbeiführen, die Ermüdungstoxine gehören. (Auftreten der Eklampsie bei der Geburtsarbeit.) Massaglia liefert nun die experimentelle Bestätigung dieser Annahme. Er entfernte bei drei Hündinnen 3 von den 4 Nebenschilddrüsen (bei einer führte der Eingriff zu eklamptischen Anfällen, die aber durch Parathyreoidin beseitigt wurden) und ließ sie, nachdem sie wieder hergestellt waren, Arbeit tun. Er erhielt konstant heftige eklamptische Anfälle, verbunden mit starker Albuminurie, ein sicherer Beweis, daß die zurückgebliebene Nebenschilddrüse nicht vermochte, durch eine Hyperfunktion die Entfernung der anderen zu kompensieren, und daß die Sekrete der Nebenschilddrüsen eine spezifische Wirkung haben, indem sie die bei der Muskelarbeit gebildeten Gifte neutralisieren. *M. Kaufmann.*

**274) Mayer, André.** *Sur le mode d'action de la piqure diabétique. Rôle des capsules surrénales.* Lab. de physiol. du prof. François-Franck à l'Ecole des Hautes-Etudes (Collège de France). (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1123—1124.)

Verfasser trug bei 25 Kaninchen die Nebennierenrinde ab und fand, daß der Claude-Bernardsche Zuckerstich dann keine Glykosurie zur Folge hatte. *L. Borchardt.*

**275) Bierry, H.** *Sur la dialyse du suc pancréatique de sécrétine.* Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1131 bis 1132.)

Durch Dialyse kann man das diastatische und maltatische Ferment des Pankreassaftes voneinander trennen. *L. Borchardt.*

**276) Modrakowski, G.** *Zur Innervation des Pankreas.* Wirkung des Atropins auf die Bauchspeicheldrüse. (Pflügers Archiv, 1906, Bd. 114, S. 487—507.)

Kleine Atropindosen (0,001 g pro kg Hund) lähmen die der Sekretion der Bauchspeicheldrüse dienenden Vagusfasern, während die Sympathicuswirkung auf das Pankreas unberührt bleibt. Trotz Atropinisierung erzeugt Salzsäureeinfuhr in das Duodenum Pankreassekretion, ein Umstand, der Popielskis Annahme stützt, daß die Sekretionsbewegung durch Reizung lokaler Nervenzentren unter Vermittlung des Nervus sympathicus bedingt sei. Große Atropindosen (0,01 g pro kg Hund) vermehren im Gegensatz zu kleinen Dosen die Bauchspeicheldrüse. Der Blutdruck sinkt hierbei. Eine Erklärung für diese eigenartige Wirkung des Atropins auf das Pankreas steht noch aus. Es ist möglich, daß die Blutdrucksenkung von Bedeutung ist. *Abderhalden.*

**277) Dubois, Charles.** *Sur le ralentissement initial du cours de la lymphe à la suite d'injections salines hypertoniques* (2. Note). Lab. de physiol. de la Faculté de méd. de Lille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 220.)

Erniedrigt man bei Hunden durch einen Aderlaß den Blutdruck, so verursacht Injektion hypertotonischer Lösungen (30—35% NaCl oder 40—60% Natriumkarbonatlösung) Verlangsamung des Lymphstromes im Ductus thoracicus. Der Aderlaß allein hatte in 8 von 11 Fällen eine Beschleunigung des Lymphstromes, in 3 Fällen eine Verlangsamung zur Folge. *L. Borchardt.*

**278) Sachs, Fritz.** Mitteilung über den Einfluß des Inosits auf das Kaltblüterherz. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 550—554.)

Inosit, Hexahydrobenzol, hat nach den Versuchen des Verfassers auf die Tätigkeit des Kaltblüter-(Frosch-)herzens einen günstigen Einfluß, der den des Zuckers übertrifft. Die Versuche werden fortgesetzt. *Abderhalden.*

**279) Bachem, C.** Über den Einfluß kleiner Mengen alkoholischer Getränke auf den Blutdruck von Menschen. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 508—521.)

Verfasser stellte die Versuche an sich selbst an. Er ist an den Genuß mäßiger Mengen alkoholischer Getränke gewöhnt — täglich ca. 1—1½ Liter Münchener Bier. Der Blutdruck wurde mit dem Riva-Roccischen Apparat gemessen. Verfasser kommt zu folgendem Resultate. Kleine Mengen alkoholischer Getränke erhöhen in kurzer Zeit den Blutdruck. Die Steigerung erreicht nach etwa einer halben Stunde das Maximum. Konzentriertere Lösungen bedingen eine stärkere Blutdrucksteigerung als verdünnte. Alkohol in Zuckerlösung verabreicht, läßt den Blutdruck nicht höher, wohl aber etwas schneller ansteigen als sonst. Im nüchternen Zustande scheint die blutdrucksteigernde Wirkung ausgesprochener zu sein. Es tritt das deutlich beim Schaumwein ein. Als Ursache der Blutdrucksteigerung muß in erster Linie die vermehrte und erhöhte Herztätigkeit gelten. *Abderhalden.*

**280) Frey, Ernst.** Der Mechanismus der Koffeindiurese. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 175—203.)

Aus den zahlreichen Ergebnissen seien folgende hervorgehoben. Nach Koffeingaben sinkt die Konzentration des Harnes, bleibt aber hoch über der des Blutes. Nach fortgesetzten Koffeingaben tritt trotz des hohen Blutdruckes eine Diurese nicht mehr ein. Nach fortgesetzten Gaben konzentrierter Kochsalzlösung oder Harnstofflösung erfolgt stets weitere Diurese. Die Ermüdung ist peripherer Natur. Sie tritt auch an der entnervten Niere ein. Nach Diuretin ist hingegen eine Ermüdung nicht zu konstatieren. — Nach Koffeingaben sondert die entnervte Niere mehr Harn ab als die der anderen Seite mit intakten Nerven. — Der Ureterendruck zeigt auf der Höhe der Koffeingabe eine äußerst geringe Steigerung gegenüber der Norm. *Abderhalden.*

**281) Frey, Ernst.** Der Mechanismus der Phlorhizindiurese. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 204—222.)

Nach Phlorhizingaben tritt häufig eine geringe Diurese ein. Der osmotische Druck des Harnes sinkt nach Phlorhizingaben in einzelnen Versuchen sehr stark, in anderen jedoch nur schwach. Der Ureterendruck kann erheblich ansteigen. Ein Einfluß nervöser Art auf die Phlorhizindiurese hat sich nicht gezeigt. *Abderhalden.*

**282) Frey, Ernst.** Der Mechanismus der Quecksilberdiurese. Ein Beitrag zur Lehre von der osmotischen Arbeit der Niere. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 223—247.)

Nach Eingabe verschiedener Quecksilberpräparate tritt häufig eine Vermehrung der Harnmenge auf. Der osmotische Druck des Harns sinkt hierbei wenig. Nach Nervendurchtrennung sondert die entnervte Niere auf Quecksilberinjektion hin mehr Harn ab, als die intakte Niere der anderen Seite. Nach fortgesetzten Gaben von Quecksilber versiegt die Harnflut. Der Ureterendruck ist auf der Höhe der Quecksilberdiurese nur unbedeutend gegenüber der Norm erhöht. Auch beim chloralisierten Tier läßt sich durch Quecksilbereingabe Diurese erzielen. *Abderhalden.*

**283) Magnus, R.** Die stopfende Wirkung des Morphiums. I. Mitteilung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 316—330.)

Verfasser kommt zu dem Resultate, daß sich durch dauernde Milchdiät bei Katzen eine chronische Diarrhoe hervorrufen läßt, welche sich durch subkutane Injektion von 4—5 cg. Morphin. murat. stopfen läßt. Diese Stopfwirkung tritt

auch noch nach Durchschneidung und Degeneration der gesamten splanchnischen Hemmungsfasern vom Magen bis zum After ein. Es ist also die Mitwirkung splanchnischer Hemmungen für das Zustandekommen der stopfenden Morphinwirkung nicht nötig. Nach kleinen Dosen Morphinum läßt sich bei Kaninchen keine sichere Aufhebung des peristaltischen NaCl-Reflexes am Dünndarm beobachten. *Abderhalden.*

**284) Brissemoret, A. Sur les fonctions chimiques purgatives.** (Über die chemischen Eigenschaften der Abführmittel.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 479—481.)

B. unterscheidet vier solche Eigenschaften:

1. Die auf Vorhandensein von Alkoholgruppen beruhende Eigenschaft, die eine einfache Hyperämie, geringe Vermehrung des Darmsekrets und der peristaltischen Bewegung hervorruft.

2. Die Säuregruppe in der acyklischen Reihe, die ebenso wirkt.

3. Die Ketogruppe im Chinon und Phtalein.

4. Die Eigenschaft des Phtalimids, die den Verfasser zur Synthese eines neuen Abführmittels geführt hat. *L. Borchardt.*

**285) Labbé, H., Lortat-Jacob et Boulaire. Note sur la toxicité comparée de différents composés jodés.** (Vergleichende Beobachtungen über die Giftigkeit verschiedener Jodpräparate.) Lab. de la clin. méd. de Laënnec, Prof. Landouzy. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 303—305.)

1. Die einfach tödtliche Dosis ist halb so groß als die bei Gewöhnung notwendige.

2. Die Jodfettpreparate (Jodipin und Lipjodol) sind relativ wenig giftig und werden schlecht resorbiert.

3. Die flüchtigen Jodpräparate sind sehr giftig, besonders bei subkutaner Anwendung.

4. Am besten eignen sich für dauernden Gebrauch Jodkali, Jodvasogen (Jodosol) und das organische Jodomaisin. *L. Borchardt.*

**286) Morgenroth, J. und Carpi, U. Über ein Toxolecithid des Bienengiftes.** Aus dem pathol. Institut der Universität Berlin. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 44, S. 1424—1425.)

Toxolecithide sind die Produkte der chemischen Reaktion zwischen Körpern unbekannter Konstitution von Amboceptorcharakter (Prolecithide), welche bis jetzt in dem Giftdrüsensekret der verschiedensten Giftschlangen und des Skorpions aufgefunden worden sind, und dem Lecithin. »Extrahiert man die frisch ausgezogenen Stacheln und die ihnen anhaftenden Giftblasen der Bienen mit gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung und Glycerin, so erhält man eine bei Aufbewahrung im Eisschrank haltbare Flüssigkeit von hämolytischer Wirkung auf verschiedene Blutarten.« Diese Wirkung läßt sich nun in hohem Maße steigern durch Hinzufügen geringer, an und für sich unschädlicher Lecithinmengen. Die hämolytische Wirkung beträgt bei Meerschweinchen- und Ziegenblut das 200—500fache. Das Bienengift enthält also — analog den Schlangengiften und dem Skorpionsgift — eine Substanz (Prolecithid) von toxin- resp. amboceptorartigem Charakter, die sich mit Lecithin zu einem eigenartigen, hämolytisch wirkenden Toxolecithid vereinigt. *Bornstein.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**287) Kallenbach, Heinrich. Der Fettgehalt des Blutserums.** Aus dem pharmakol. Institut in Gießen. (Dissertation. Gießen 1906, S. 36.)

Beim Rind und beim Schwein schwankt der Fettgehalt des Blutes zwischen 0,012% und 0,028%. *Fritz Loeb.*

**288) Tangl, Franz und Weiser, Stephan. Über den Glyzeringehalt des Blutes nach Untersuchungen mit dem Zeisel'schen Jodidverfahren.** Pflüger's Archiv 1906, Bd. 115, S. 152—174.



Freies Glycerin kommt im Blute und zwar im Plasma vor: Pferdeblut enthält in 1000 g durchschnittlich 0,076 g, Rinderblut 0,070 g Glycerin.

*Aberhalden.*

**289) Tangl, Franz.** Untersuchungen über die Hydrogenionenkonzentration im Inhalte des nüchternen menschlichen Magens. (Pflüger's Archiv 1906, Bd. 115, S. 64—71.)

Verfasser bestimmte den H-Jonengehalt mit Hilfe einer Konzentrationskette  $H | \frac{1}{100} HCl | \frac{1}{8} NaCl |$  Mageninhalt  $| H$ . Es wurden in 13 Versuchen recht schwankende Werte erhalten. Die freie Säure entsprach fast immer einer etwa 0,1 % HCl (0,02—0,03 g Äquiv. H-Jonen). — Die mit Kongorot erhaltenen Werte stimmten besser mit der aus dem H-Jonengehalt berechneten Säurekonzentration überein als die Phenolphthaleinwerte. Letztere waren alle zu hoch. Hierbei ist allerdings zu bemerken, daß die Berechnung des Gehaltes an freier Säure aus den H-Jonenkonzentrationen nicht ganz einwandfrei ist, und daß der berechnete Wert wahrscheinlich hinter dem wirklichen zurückbleibt, weil im Mageninhalt Substanzen vorhanden sind, welche die Dissoziation der HCl zurückdrängen.

*Aberhalden.*

**290) Moore, Benjamin und Roaf, Herbert E.** Direkte Messung des osmotischen Drucks der Lösungen verschiedener Kolloide. (The Biochemical Journal 1906, Vol. II, Nr. 1/2, S. 84—73.)

Die Ergebnisse der umfangreichen Untersuchungen sind für ein kurzes Referat nicht geeignet. Es sei auf das Original verwiesen.

*Aberhalden.*

**291) Roaf, Herbert E.** Ein Beitrag zum Studium der Verdauungsdrüsen der Mollusken und bestimmter Crustaceen (Decapoden). (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 8 und 9, S. 390—397.)

Untersucht wurden *Cancer pagurus*, *Portunus puber*, *Patella vulgata*, *Littorina littorea*, *Purpurea lapillus* und *Fusis antiquus*. Gefunden wurden diastatische, proteolytische und invertierende Fermente. Ferner ein Ferment, das Methylacetat spaltet, nicht jedoch Olivenöl. Das proteolytische Ferment wirkt bei den Crustaceen am besten in alkalischer Lösung, bei den Mollusken in saurer.

*Aberhalden.*

**292) Jakoby, Martin.** Über die Beziehungen der Verdauungswirkung und der Labwirkung. (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

Pawlow und Poratschuk haben bekanntlich die Ansicht vertreten, daß das Pepsin und das Lab-Ferment trotz ihrer verschieden gearteten Wirkung, die sie im verschiedenen Milieu entfalten, an die Gegenwart einer Substanz gebunden sind.

J. hat nun eine Reihe von Versuchen angestellt zur Ergründung, ob ein gewisser Parallelismus hinsichtlich der Lab-Pepsinwirkung besteht.

So gelang ihm der Nachweis der Pepsinwirkung in hochwirksamen Labpräparaten. Ferner zeigten Lab und Pepsin hinsichtlich der ihre Wirksamkeit zerstörenden Temperatur ein paralleles Verhalten. Auch die Membrandialyse und die Diffusion des Labs und Pepsins ergab keine gegen die Pawlowsche Lehre sprechende Anhaltspunkte. In Bezug auf die Bindung des Labs und Pepsins an Kasein konnte ebenfalls kein Unterschied erzielt werden. Auch die Versuche mit Antikörpern der Fermente erbrachten unter Berücksichtigung aller Kautelen bei Anstellung der Versuche keine Anhaltspunkte gegen die Pawlowsche Anschauung. Ebenso in Bezug auf die Labwirkung der Pankreaspräparate und die Einwirkung der Antikörper glaubt J. einen Parallelismus zwischen der Lab-Antifermentwirkung und eigentlichen Trypsinwirkung ohne Gefahr annehmen zu können. Jakoby schließt daher:

»Jedenfalls kann wohl nicht mehr bezweifelt werden, daß nach dem nunmehr vorliegenden Material die Zusammengehörigkeit der Atomgruppierungen, durch welche die beiden Wirkungen zustande kommen, zu einem einheitlichen Molekül das wahrscheinlichste ist. Es ist ja denkbar, daß innerhalb des Moleküls eine verschiedene Gruppierung für die Einzelwirkung maßgebend ist. Das wird aber erst dann als erwiesen gelten können, wenn wirklich ein Enzym darge-

stellt worden ist, welches nur Lab- oder Pepsinwirkung besitzt und wenn gleichzeitig die Unterdrückung der fehlenden Enzymwirkung durch Hemmstoffe, die das Enzym begleiten, mit Sicherheit ausgeschlossen ist. *Th. Brugsch.*

**293) Hári, Paul.** Über die intramolekulare Wasseraufnahme bei der tryptischen Verdauung des Eiweißes. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 52—63.)

Während der tryptischen Verdauung findet mit fortlaufender Hydrolyse nicht nur eine Mitwirkung von Wasser, sondern auch eine intramolekulare Wasseraufnahme statt, deren Größe annähernd der Trockensubstanzzunahme entspricht. *Abderhalden.*

**294) Lehmann, C.** Nochmals zur Wirkung des Asparagins auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 448—451.)

*Abderhalden.*

**295) Völtz, W.** Erwiderung auf die von O. Kellner an meiner Arbeit: »Über das Verhalten einiger Amidsubstanzen allein und im Gemisch im Stoffwechsel der Carnivoren« geübte Kritik. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 452 bis 455.)

Zurückweisung der Einwendungen O. Kellners gegen die Schlußfolgerungen, die vor allem W. Völtz aus seinen Versuchen gezogen hat. *Abderhalden.*

**296) Durig, R.** Bemerkung zu »Beiträge zur Physiologie des Menschen im Hochgebirge«. Dritte Mitteilung. Über die Einwirkung des Alkohols auf die Steigarbeit. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 456.)

Korrektur eines nicht ganz eindeutigen Passus in der genannten Arbeit.

*Abderhalden.*

**297) Loh, W.** Zur Kenntnis der Assimilation der Kohlensäure. (Landw. Jahrbücher 1906, Bd. 35, S. 541—571.)

Bei den Systemen CO und Wasser, sowie CO<sub>2</sub> und Wasser ließ sich nach längerer Einwirkung der stillen elektrischen Entladung Glykolaldehyd als Reaktionsprodukt nachweisen, der leicht in höhere Zucker übergeht.

Acetaldehyd und Wasser geben Kohlenoxyd und Methan, das bei weiterer Zersetzung Methan liefert. Kohlenoxyd reagiert zum Teil mit Wasser und bildet Kohlensäure, Wasserstoff bez. Ameisensäure, auch Formaldehyd tritt auf. Der bei dem System Alkohol und Kohlensäure und Wasser gebildete Zucker war  $\beta$ -Akrose, die aber erst sekundär aus Glykolaldehyd entsteht. Bei Essigsäure und Wasser werden Methan und Kohlensäure gebildet, neben Kohlenoxyd und Wasserstoff. Verfasser berichtet noch über die bei seinen Versuchen ermittelten quantitativen Umsetzungsverhältnisse und erörtert eingehend die Übertragbarkeit der gewonnenen Resultate auf biologische Vorgänge, Assimilation der Kohlensäure und Kohlehydrat-Abbau. *Brahm.*

**298) Osborne, W. A. und Muntz, Edith.** Die Wirkung von Kohlensäure auf die Respiration des Goldfisches. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 8 und 9, S. 377—382.)

Ein Kohlensäuredruck, der 1,7 % eine Atmosphäre übersteigt, ruft bei Goldfischen eine Hemmung der Atmung hervor. Die durch Kohlensäure hervorgerufene Narkose äußert sich durch das Aufhören der willkürlichen Bewegungen, Verlust des Gleichgewichts und die reflexartige Neigung der Tiere, ihren Kopf gegen die Strömung zu richten. *Abderhalden.*

**299) Harris, David Fraser und Irvine, James C.** Die Anwendung von löslichem Preußischblau zum Nachweis des Reduktionsvermögens des Bioplasmas. (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 8 u. 9, S. 355—363.)

Verfasser verwendet Ferri ferrocyankalium zum Nachweis des Reduktionsvermögens des Bioplasmas, teils, indem sie die genannte Verbindung intra vitam in die Blutgefäße einbringen, teils (Niere), indem sie die Substanz durch das überlebende Organ leiten. *Abderhalden.*

**300) Kalmus, Friedrich.** Über den Einfluß der Muskeltätigkeit und des Opiums auf die Zuckerausscheidung bei Phlorhizin-Glykosurie (mit Versuchen am eigenen Körper). (Diss. Halle-Wittenberg 1906, 33 S.)

Die Arbeit ist beachtenswert als Grundlage weiterer analoger Untersuchungen. Als Schlußresultat ergibt sich nur die Bestätigung der Tatsache, daß in dem Wesen des klinischen Diabetes und der Phlorhizin-Glykosurie mancherlei Analogien bestehen.

*Fritz Loeb.*

**301) Goitein, S. Über den Einfluß verschiedener Ca- und Mg-Zufuhr auf den Umsatz und die Menge dieser Stoffe im tierischen Organismus.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 118—151.)

Durch Ca- und Mg-reiche Nahrung können diese Stoffe (beim Kaninchen) angereichert werden, während Ca- und Mg-arme Nahrung den Bestand an diesen Stoffen verringert. Diese Veränderungen betreffen hauptsächlich das Knochen- und Muskelsystem.

*Abderhalden.*

**302) Schulz, Fr. N. und Mangold, E. Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. I. Mitteilung.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 419—430.) — **Schulz, Fr. N. und Stübel, Hans. Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. II. Mitteilung.** (Ebenda, S. 431—438.) — **Schulz, Fr. N. und Hempel, E. Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. III. Mitteilung.** (Ebenda, S. 439—461.) — **Schulz, Fr. N. Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung. IV. Mitteilung.** (Betrachtungen über die vorstehenden Mitteilungen.) Ebenda, S. 462—486.)

Fr. N. Schulz ist schon früher der Ansicht entgegengetreten, daß die prämortale Steigerung der Stickstoffausscheidung einfach der Ausdruck des Verbrauchs der vorhandenen Fette und Kohlehydrate sei. Er vertritt den Standpunkt, daß die genannte Erklärung nicht ausreicht, und daß Intoxikationen (Auto-) eine Rolle spielen. Die vorliegenden sehr umfangreichen Untersuchungen unterstützen diese Ansicht. Schulz faßt die Ergebnisse, wie folgt zusammen: 1. Es haben sich erneut Beispiele dafür beibringen lassen, daß der Organismus des hungernden Hundes so an Fett verarmen kann, daß eine relative Fettarmut entsteht, die zu einer Steigerung des Eiweißumsatzes führt. 2. Der Gesamtumsatz kann wesentliche Herabsetzungen erleiden, so daß er auf die Hälfte dessen reduziert wird, was man nach den bisherigen Erfahrungen annehmen sollte. Eine solche Herabsetzung des Umsatzes wird offenbar begünstigt durch interkurrente kurze Fütterungen, auch mit unzureichender Nahrung. 3. Es können beim Hunger Schädigungen auftreten, die nicht darauf beruhen, daß keine energieliefernden Stoffe mehr zur Verfügung stehen, oder daß kein Organeiweiß mehr entbehrt werden kann, sondern die wahrscheinlich auf eine Art Autointoxikation zurückzuführen sind und völlig unter dem Bilde einer Vergiftung verlaufen. Diese Vergiftungserscheinungen verschwanden im vorliegenden Falle sofort nach Darreichung geringer Nahrungsmengen. 4. Ein durch längeren Hunger eiweißarm gemachter Hund retiniert, wenn er noch einen genügenden Vorrat an Reservefett hat, auch von einer Fleischnahrung, deren Kalorienwert den Bedarf nicht zu decken vermag, beträchtliche Mengen von Stickstoff, natürlich in Form von Eiweiß. 5) Es kommen aber beim Hungerzustande eine Reihe von Momenten in Betracht, die auf die Höhe des Eiweißumsatzes von Einfluß sind. — Von besonderer Bedeutung ist die Beobachtung, daß sich die Hungerzeit durch interkurrentes Füttern wesentlich verlängern läßt.

*Abderhalden.*

**303) Tangel, Franz. Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. I. Mitteilung.** Bemerkungen über die biologische Bedeutung der Wärmetönung von Enzymreaktionen und Prinzip der Versuchsanordnung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 1—6.)

Einleitung zu den folgenden beiden Arbeiten.

*Abderhalden.*

**304) Lengyel, Roland v. Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. II. Mitteilung.** Einige Versuche über die Wärmetönung der Pepsinverdauung des Eiweißes. Vorläufige Mitteilung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 7—10.)

Die Wärmetönung der Pepsinverdauung ist wahrscheinlich neutral oder geht höchstens mit einer außerordentlich minimalen Wärmeproduktion einher. *Abderhalden.*

**305) Hári, Paul.** Untersuchungen über die Wärmetönung von Enzymreaktionen. III. Mitteilung. Über die Wärmetönung der Pepsinverdauung des Eiweißes. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 11—51.)

Verfasser kommt zu den folgenden Ergebnissen. Die tryptische Verdauung des Eiweißes ist mit keiner Umwandlung von chemischer Energie in andere Energiearten verbunden, wenigstens nicht in nachweisbarer Menge. Der spezifische Energiegehalt (= Verbrennungswärme von 1 g) der verdauten Trockensubstanz nimmt infolge der hydrolytischen (intramolekularen) Wasseraufnahme mit fortschreitender Verdauung ab. *Abderhalden.*

**306) Schläpfer, V.** Beiträge zur Frage der oxydativen Leistungen der tierischen Zelle und deren allgemein biologischer Bedeutung. (Pflügers Archiv 1906, Bd. 114, S. 301—385.)

Die ausgedehnte, an Ideen reiche Arbeit, die in das Wesen der Oxydationsprozesse einzudringen sucht, ist zum Referat nicht geeignet. *Abderhalden.*

**307) Kutscher, Fr. und Lohmann, A.** Die physiologische Wirkung von einigen aus Rindermuskeln gewonnenen organischen Basen. (Pflüger's Archiv 1906, Bd. 114, S. 553—568.)

Aus Liebig's Fleischextrakt hat Kutscher eine Anzahl von Basen, die er Novain, Oblitin, Ignotin und Neosin nennt, isoliert. Deren Wirkung auf verschiedene Organe beschreibt die vorliegende Arbeit, auf die hiermit verwiesen sei. *Abderhalden.*

**308) Willanen, K.** Zur Frage über die Entstehung des Rhodans im Organismus. (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

Da nach allgemeiner Ansicht Cyanwasserstoff im Organismus in Rhodanwasserstoff übergeht, andererseits Aminosäuren außerhalb des Körpers bei der Oxydation nicht unerheblich Cyanwasserstoff liefern, so liegt die Annahme nahe, daß auch im Organismus als Nebenreaktion eine Oxydation von Aminosäuren unter Bildung von Blausäure statt hat, die dann in Rhodan übergeht.

W. hat an Kaninchen in dieser Hinsicht Versuche angestellt und gefunden, daß Kaninchen, deren Urin vorher frei von Rhodan war, nach Einführung von Glykokoll oder Kreatin, Kreatinin und Adenin in den Magen, Rhodan im Urin aufwiesen. Diese Tatsachen bestätigen nach W. die Ansicht von Autoren, die den Eiweißkörpern und ihren Zersetzungsprodukten die Hauptrolle bei der Entstehung des Rhodans im Organismus zuschreiben. *Th. Brugsch.*

**309) Willanen, K.** Über das Verhalten des Ovomukoids im Organismus. (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. 1, H. 1 u. 2.)

Zur Lösung der Frage, welchen Wert das Ovomukoid im tierischen Organismus hat, hat W. Tierversuche an Kaninchen angestellt und ist zu folgenden Ergebnissen gekommen:

Da das Ovomukoid den Charakter eines Glukoproteids hat und nach Einführung in den Magen nicht wieder erscheint, also oxydiert wird, so ist es höchstwahrscheinlich, daß dasselbe zu den Eiweißnährstoffen gehört.

Beim Genusse von Hühnereiern gelangt diese Substanz vollkommen zur Geltung. Sie ist schon in frischen Eiern präpariert und ändert sich nicht beim Kochen. In den Versuchen wurde die Kohlehydratgruppe im Ovomukoid bei der Verdauung mit Pepsin und bei der Fäulnis abgespalten, dagegen fand W. bei der Verdauung mit Trypsin und bei der Autolyse keine Abspaltung des Glukosamins.

Auch bei Fäulnisvorgängen kann sich das Glukosamin zersetzen. Das Ovomukoid gibt bei Anwesenheit von Glyoxylsäure in Eisessig schwach positive Adamkiewitzsche Reaktion. *Th. Brugsch.*

**310) Ehrlich, Felix.** Über eine Methode zur Spaltung racemischer Aminosäuren mittels Hefe. (Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

Bisher wurde die biologische Methode der Spaltung racemischer Verbindung durch niedere Lebewesen vorzugsweise für N-freie Substanzen angewandt; zur Spaltung von Aminosäuren ist dieses Verfahren nur in wenigen Fällen verwandt

worden. Verfasser hat nun ein Verfahren ausfindig gemacht, wodurch es leicht gelingt, die eine Komponente der natürlichen vorkommenden und racemischen Aminosäuren schnell und leicht aufzufinden. Die Methode beruht auf einer partiellen Vergärung der racemischen Aminosäuren in sehr kurzer Zeit durch viel Hefe in Gegenwart von Kohlehydraten. Als Hefematerial verwandte Verfasser die im Handel leicht und billig zu erhaltende Preßhefe, die verhältnismäßig stickstoffarm ist. Diese Hefe zeigt für Aminosäuren ein sehr hohes Assimilationsvermögen. Ausführung der Methode: 10 gr der zu spaltenden Aminosäure werden zusammen mit 200—300 gr Zucker (am besten gewöhnliche Raffinade) in einem geräumigen Stehkolben in 2—3 Liter Leitungswasser gelöst. Die notwendige Hefemenge beträgt durchschnittlich 50—150 gr. Nach dem Eintragen der Hefe wird der Kolben mit einem Schwefelsäuregärverschuß versehen, einige Zeit heftig geschüttelt und dann bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Die Gärung ist nach 36—48 Stunden beendet. Dann läßt man absetzen, hebert ab, filtriert den Rückstand, wäscht mit Wasser nach. Das trübe Filtrat wird nach Zusatz von Tonerdebrei oder Kieselgur noch einmal filtriert. Filtrat auf offener Flamme eingedampft. Nach eintägigem Stehen wird die Kristallmasse über Papier oder Filz auf einer Nutsche scharf abgesaugt, die Aminosäuren eventuell noch einmal umkristallisiert. Man erhält auf diese Weise im Falle der Racemverbindung einer natürlich-vorkommenden Aminosäure, bei richtiger Wahl der ursprünglichen Menge von Hefe und Zucker, die richtige Drehung des optischen Antipoden.

Verfasser stellte seine Untersuchungen an *r*-Alanin, *r*-Leucin und *r*- $\alpha$ -Aminovaleriansäure an, wobei er feststellen konnte, daß bei allen dreien außer der natürlich vorkommenden Komponente offenbar stets auch ihr optischer Antipode von der Hefe angegriffen wird, da wie die Ausbeutezahlen zeigen, immer nur  $\frac{2}{3}$  bis  $\frac{3}{4}$  der theoretisch berechneten Menge der einen optisch aktiven Modifikation zu gewinnen war.

*Th. Brugsch.*

**311) Fischer, Emil und Jakobs, Walter A. Spaltung des racemischen Serins in die optisch aktiven Komponenten.** (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 12, S. 2942.)

Die Spaltung des Serins in die optischen Komponenten gelang nicht wie beim Leucin und der Aminovaleriansäure über die leicht löslichen Formylverbindungen, sondern die *p*-Nitrobenzoylverbindung, aus der sich mit Brucin oder Chinin die *d*- und *l*-Form trennen läßt und die Nitrobenzoylgruppe abgespalten werden kann. Das *p*-Nitrobenzoyl-*d*-*l*-Serin schmilzt bei 206—207°. Von den Chininverbindungen des Racemkörpers ist die *d*-Serinform in Alkohol schwer löslich. Mit NaOH vom Chinin befreit, resultiert das *p*-Nitrobenzoyl-*d*-Serin (Schmp. 171°), mit 8% HCl oder 16% BrH 2—3 Stunden gekocht, entsteht Nitrobenzoesäure und *d*-Serin und bromwasserstoffsäures Serin, das durch NH<sub>3</sub> in Alkohollösung in freies Serin übergeführt wird.

Schmp. des *d*-Serins = 223° uncorr., bei 207° beginnende Bräunung. Die spezifische Drehung beträgt in wässriger Lösung  $[\alpha]_D^{20} = +6,87$

in salzsaurer Lösung  $[\alpha]_D^{25} = -14,37$ .

Die Verarbeitung des *l*-Serins geschah in analoger Weise. Auch hier beim Serin besteht eine deutliche Geschmacksdifferenz wie beim Leucin und Valin. *d*-Serin schmeckt dabei ausgesprochen süß.

Ferner wurde der *l*-Serinmethylester und dessen Anhydrid dargestellt. Dieses Produkt hat sich nun identisch erwiesen mit einem Produkt, welches bei der Hydrolyse des Seidenfibroins isoliert wurde und das ein Derivat des in der Seide enthaltenen natürlichen Serins ist. Hieraus darf geschlossen werden, daß das *l*-Serin die natürliche Form dieser Aminosäure ist.

Durch Reduktion der Serine mit JH hoffen die Verfasser die Beziehungen zu den aktiven Alaninen festzustellen.

*F. Samuely.*

**312) Buchner, Emil u. Meisenheimer, Jakob. Die chemischen Vorgänge bei der alkoholischen Gärung.** III Mitteilung. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 12, S. 3201.)

Fortsetzung und Wiederholung früherer Versuche zu dieser Frage, deren

Resultate sich dahin zusammenfassen, daß bei der alkoholischen Gärung als Zwischenprodukte Milchsäure, Essigsäure, Glycerin und Bernsteinsäure sichergestellt sind.

Das für das Entstehen der Milchsäure als Übergangssubstanz postulierte Methylglyoxal wurde nicht gefunden, auch konnte dasselbe bisher durch Acetondauerhefe nicht in Milchsäure übergeführt werden. Die Essigsäure entsteht ebenso bei der Gärung durch lebende Weinhefe wie durch Hefepreßsaft.

Bernsteinsäure entsteht aber nur bei Gärung mit lebender Hefe, nicht aber durch zellfreie Gärung. Glycerin tritt bei beiden Versuchsanordnungen auf, aber in sehr wechselnden Mengen (5,4—16,5% vom entstandenen Alkohol). Über die Momente, die so erhebliche Differenzen bedingen, steht vorerst nichts sicheres fest. Über den Ursprung des Glycerins äußern die Verfasser die Ansicht, daß das Glycerin nicht als Nebenprodukt des Zuckerzerfalls in Alkohol und Kohlensäure, auch nicht durch Lipasewirkung aus Hefefetten oder Ölen, oder gar aus den Proteinen der Hefezellen entsteht, sondern durch einen gesonderten Vorgang direkt aus Zucker entsteht. Gestützt wird diese Hypothese dadurch, daß es nie gelingt in Zuckerbilanzen bei der Gärung, den verschwundenen Zucker in den Gährprodukten wieder vollkommen aufzufinden, auch wenn man berücksichtigt, daß ein Teil dieses Zuckers sich zu einem Polysaccharid kondensiert. Die Glycerinbildung aus Zucker ist daher für die biologische Frage der Beziehung von Kohlehydrat und Fett von Wichtigkeit.

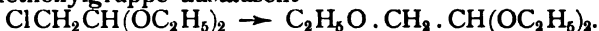
Verfasser haben ferner zahlreiche Zuckerbilanzen bei der Gärung durchgeführt. Es hatte sich früher gezeigt, daß die bei der Gärung verschwundene Menge Zucker viel größer ist, als der Summe von daraus entstandenen Alkohol und Kohlensäure entspricht. Bei zellfreien Gärversuchen mit obergäriger Hefe war früher das Auftreten von nicht reduzierenden hochmolekularen Zuckern beschrieben worden, die Buchner nach der Pflügerschen Isoliermethode nicht als Glykogen identifizieren konnte. Es lag also möglicherweise die Gegenwart eines revertierenden und eines aufbauenden Enzyms vor. Verfasser haben diese Bilanzversuche mit Unterhefe wiederholt, um sich über den Verbleib des Zuckers zu orientieren, zunächst ohne Hydrolyse des Gärückstandes. Über die Methodik der Bilanz siehe im Original. In drei Versuchen ergab sich ein Zuckerverlust von 42%, 24%, 30% des zugesetzten Zuckers unter Berücksichtigung des früher im Gärgemisch vorhandenen Zuckers. Bei den Versuchen mit salzsaurer Hydrolyse aber fielen die Bilanzen günstiger aus, indem der Zuckerverlust in fünf verschiedenen Fällen nur zwischen 2—11% schwankte. Von diesen Verlusten wird ein Teil durch die Methodik (Entfärbungsverlust, Natur des Preßsaftes, störende Gegenwart großer Eiweißmengen), ein Teil durch schwankende Glycerinbildung gedeckt. Sicher aber geht daraus hervor, daß in der Hefe ein synthetisierendes Ferment vorhanden ist, das ein Polysaccharid in einer Menge von etwa 6—19% der gesamten Zuckermenge bildet.

Schließlich studierten die Verfasser die Frage nach dem Auftreten höherer Alkohole (Fuselöle) bei der zellfreien Gärung mit Preßsaft untergäriger Bierhefe, die sie nicht mit Sicherheit positiv entscheiden. Nur durch Geruchprobe konnten Tropfen von Amylalkohol identifiziert werden. Doch scheinen die Verfasser die Möglichkeit einer Fuselölbildung aus Zuckern im Gegensatz zum Entstehen aus Aminosäuren nach F. Ehrlich nicht ganz auszuschließen.

F. Samuely.

**313) Leuchs, H. u. Geiger, W. Über eine neue Synthese des Serins.** I. chem. Lab. Berlin. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 12, S. 2644.)

Zur Synthese und präparativen Darstellung dieser Oxyaminosäure gingen die Verfasser aus vom Chloracetal, das bei Einwirkung von Natriumäthylat sein Cl mit einer Aethoxylgruppe austauscht



Dieses Aethoxylacetal wird mit kochender verdünnter  $\text{H}_2\text{SO}_4$  verseift zum Aethoxylaldehyd  $\rightarrow \text{C}_2\text{H}_5\text{OCH}_2\text{CHO}$ , das ohne Isolation nach der Cyanhydrinreaktion durch Behandeln mit  $\text{NH}_3$ ,  $\text{HCN}$  und  $\text{HCl}$  in das  $\beta$ -Aethoxyl- $\alpha$ -Alanin übergeht  $\rightarrow \text{C}_2\text{H}_5\text{O} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}(\text{NH}_2) \cdot \text{COOH}$ . Ohne Isolation dieser Säure wird



daraus die Aethylgruppe mit konz. Bromwasserstoffsäure abgespalten nach dem Mechanismus

$C_2H_5O \cdot CH_2 \cdot CH \cdot NH_2 \cdot COOH + HBr = CH \cdot CH_2 \cdot CH \cdot NH_2 \cdot COOH + C_2H_5Br$ , d. h. es entsteht das gewünschte Serin. Die Ausbeute beträgt bei allen Operationen zusammen insgesamt 35–40% der Theorie, berechnet auf das Ausgangsmaterial. Das gewonnene Serin zeigt in seinen Derivaten (Naphtalinsulfon vom Schmp. 210, dem Phenylhydantoin Schmp. 166–167) die für Serin charakteristischen Eigenschaften. Das i-Serin schmilzt exakt.

Der vom Verfasser dargestellte Aethylester würde mit chlorkohlensaurem Methyl und  $Na_2CO_3$  in den Carboxymethyl-serinaethylester verwandelt, Schmp. 181–182°. Auch die intermediär entstehende  $\beta$ -Aethoxyl- $\alpha$ -aminopropionsäure wurde rein dargestellt und in die entsprechende Phenylureidosäure durch Kuppelung mit Phenylisocyanat übergeführt.

F. Samuely.

**314) Schulze, E.** Über das spezifische Drehungsvermögen des Glutamins. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906. Bd. 39, H. 12, S. 2933.)

Verfasser untersuchte reine Glutaminpräparate verschiedener Herkunft (A, B, C aus Runkelrüben, D, E aus Achsenorganen etiolierter Keimpflanzen des Kürbis, F aus weißem Senf, G aus Adlerfarnwedeln) auf ihre spezifische Drehung. die wässrigen 4% -Lösungen drehten alle rechts.

A	$[\alpha]_D = +9,5^\circ$	E	$[\alpha]_D = +1,9^\circ$
B	" = $+9,5^\circ$	F	" = $+8,2^\circ$
C	" = $+8,2^\circ$	G	" = $+8,6^\circ$
D	" = $+5,2^\circ$		

Die großen Unterschiede lassen sich zwanglos durch die in verschiedener Menge vorhandene Gegenwart eines links drehenden Antipoden erklären. Auch steht mit dieser Deutung ein früherer Befund des Verfassers im Einklang, bei dem ein Glutaminpräparat optisch inaktiv war, d. h. möglicherweise als reiner Racemkörper vorlag.

F. Samuely.

**315) Lippich, Fritz.** Über Isobutylhydantoinensäuren und über eine Reaktion zum Nachweis kleiner Mengen von Leucin. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 12, S. 2953.)

Nach Baumann und Hoppe-Seyler entstehen beim Kochen von Glykokoll und Harnstoff mit Barythydrat bis zum Verschwinden der Ammoniakentwicklung Hydantoinensäuren. Verfasser hat diese Reaktion auch auf Leucin übertragen und ebenfalls eine Hydantoinensäure erhalten und zwar die bereits auf anderem Wege von Pinner und Spilker dargestellte. Isobutylhydantoinensäure vom Schmp. 205° (unk.). Verfasser vermutet, daß hier eine generelle Reaktion der  $\alpha$ -Aminosäuren vorliegt. Mit  $\alpha$ -Aminoisovaleriansäure hat er eine ähnliche Substanz erhalten. Die Umwandlung der Aminosäure ist eine vollständige bei hinreichender Anwesenheit von Harnstoff. Wegen der Schwerlöslichkeit der freien Hydantoinensäure erlaubt diese Reaktion noch den Nachweis von Leucin in einer Menge von 0,01 g. Die Methode siehe im Original. Die Gegenwart von selbst größerer Menge Glykokoll im Tyrosin wirkt hierbei nicht störend. Denn die aus dem Glykokoll entstehende Ureinäthansäure wird durch Essigsäure nicht gefällt, wie dies für Isobutylhydantoinensäure der Fall ist, während die Tyrosinhydantoinensäure anscheinend nur schwer entsteht, oder gegebenenfalls wasserlöslich ist.

F. Samuely.

**316) Fischer, Emil.** Spaltung von  $\alpha$ -Aminoisovaleriansäure in die optisch-aktiven Komponenten. I. chem. Institut Berlin. (Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 10, S. 2320.)

Bei der Hydrolyse von Harn und Kasein wurde von Fischer eine  $\alpha$ -Aminoisovaleriansäure gefunden, die nach der Racemisierung sich durch ihre Reaktionen und die spezifische Drehung identisch mit der entsprechenden synthetischen Säure erwies. Das Drehungsvermögen der natürlichen Säure aus diesen Proteinen erwies sich dem sehr ähnlich, das Schulze für die aktive  $\alpha$ -Aminoisovaleriansäure aus Lupinenkeimlingen mit  $+27,9^\circ$  in 20% HCl angegeben hatte. Fischer hat nunmehr über den Weg der Formylverbindungen in analoger Weise,

wie dies für das Leucin gelungen war, die synthetische, inaktive  $\alpha$ -Aminovaleriansäure in die optisch aktiven Komponenten getrennt. Die eine dieser Substanzen, mit einer spezifischen Drehung von  $[\alpha]_D^{20} = +28,8^\circ$  ist die natürliche Form, und wird vom Verfasser als d-Verbindung bezeichnet, weil sie im Gegensatz zum natürlichen l-Leucin in wässriger Lösung rechts dreht. Anstelle der komplizierten Nomenklatur führt Verfasser für das Radikal dieser Säure  $(CH_3)_2CH \cdot CH \cdot NH_2 \cdot CO$  — das Wort »Valin« ein, das sich bei den entsprechenden Peptiden in Valyl verwandeln würde.

Die Methodik der Spaltung der Formylverbindung mit Hilfe der Brucinsalze und ihrer verschiedenen Löslichkeit siehe im Original. Das freie d-Valin schmilzt im geschlossenen Kapillarrohr bei  $306^\circ$  (corr. 315), im offenen Gefäß sublimiert es unter Bildung von Anhydrid

in salzsaurer Lösung 20% ist  $[\alpha]_D^{20} = +28,7, +28,8^\circ$

in wässriger Lösung  $[\alpha]_D^{20} = +6,42^\circ$ .

Auch die Phenylisocyanatverbindungen, und das d-Phenylisopropylhydantoin der beiden d- und l-Valine stimmen mit den früher bekannten Substanzen überein.

Beide Valine haben einen verschiedenen Geschmack, das natürliche d-Valin ist ganz schwach süß, mit schwach bitterem Beigeschmack, die l-Verbindung ausgesprochen süß. Der Racemkörper schmeckt süß, wegen des prävalierenden Geschmacks der l-Verbindung.

*F. Samuely.*

**317) Fischer, Emil. Synthesen von Polypeptiden XV.** I. chem. Laborat. Berlin. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, S. 1206.)

Mit den wiederholt hier beschriebenen Methoden der Peptidsynthesen hatte Fischer als das höchstmolekuläre Polypeptid bisher ein solches mit 7 Gliedern dargestellt: Das Heptapeptid: Leucyl-pentaglycyl-glycin, das durch Kuppelung des Bromisocapronyl-diglycyl-glycylchlorids an das Diglycyl-glycin und späteren Austausch des Br gegen  $NH_2$  gewonnen wurde. Nunmehr hat Fischer noch höhere Glieder dieser Reihe dargestellt. Zu obigem System wurde anstelle des Tripeptids das Diglycyl-glycylchlorid durch das entsprechende Glycyl-Tripeptid und Pentapeptid ersetzt, und so wurde ein Okta- und Dekapeptid gewonnen. Ein Dodekapeptid wurde dargestellt durch Kuppelung des Bromisocapronyl-tetraglycyl-glycinchlorid mit Pentaglycylglycin.

Die neu dargestellten Peptide sind also: Das Leucyl-hexaglycyl-glycin  $C_4H_9CH(NH_2)CO(NHCH_2CO)_6 \cdot NHCH_2COOH$ . Das Leucyl-octoglycyl-glycin und das Leucyl-dekaglycyl-glycin.

Verfasser glaubt, daß diese Substanzen eine Bindung in grader Kette enthalten.

Zur Darstellung dieser hochmolekularen Peptide mußte die frühere Methode modifiziert werden. Die Bromkörper sind nicht mehr aus Alkohol kristallisierbar, und sind für die Chlorierung nur zugänglich, wenn sie aus NaOH mit HCl bei niedriger Temperatur gefällt werden. Auch die Bromabspaltung gelingt nicht mit wässrigem  $NH_3$ , sondern am besten mit flüssigem Ammoniak. Die neuen Peptide kristallisieren nicht mehr, und enthalten, bei  $100^\circ$  getrocknet, ein Molekül Wasser; sie sind in Wasser recht schwer löslich, und bilden wasserschwerlösliche salzsaure Salze, erinnern hierin also an die Proteine. Ausbeuten, Schmelzpunkte und Einzelheiten ihrer Darstellung siehe im Original.

Ferner berichtet Verfasser über die Darstellung der wichtigen optisch aktiven Polypeptide. Dieselben können dargestellt werden durch Kuppelung der optisch aktiven Aminosäuren, die ihrerseits aus den Racemkörpern über den Weg der Formylverbindungen gewonnen werden können.

Einfacher lassen sich dieselben aus den Halogenfettsäuren gewinnen, durch einen Prozeß, den Fischer die »Waldensche Umkehrung« nennt, und der beim Alanin schon erfolgreich war.

Wird z. B. d-Alanin in die Brompropionsäure verwandelt, deren Chlorid mit Glykokoll gekuppelt, und nachträglich das Halogen mit  $NH_3$  wieder abgespalten, so resultierte jetzt das l-Alanyl-glycin. So gelingt es ferner z. B. ein optisch aktives Peptid, das l-Leucyl-l-Leucin, aus i-Leucin darzustellen.



Mit der Formylmethode wird zunächst d-Leucin und l-Leucin gewonnen; das d-Leucin wird danach in Bromisocaprönsäure verwandelt, mit l-Leucin über das Chlorierungsprodukt gekuppelt, und mit  $\text{NH}_3$  vom Brom befreit. So entsteht durch »Umkehrung« ein Dipeptid, das aus zwei l-Leucinradikalen besteht.

Neu dargestellt wurden auf diese Weise das l-Leucyl-glycin, l-Leucyl-d-Alanin, l-Leucyl-l-Leucin und deren innere Anhydride, von denen das erstere bereits, in der Natur vorkommend, aus Elastin isoliert ist.

In ähnlicher Weise lassen sich auch jene höhermolekulären Leucyl-(x)glycinketten optisch aktiv gestalten; indem aktives  $\alpha$ -Bromisocapronylchlorid sich an beliebig große Glycylverbände kuppeln läßt; die hierbei entstehenden Bromkörper lassen sich ohne Verlust der Aktivität chlorieren und geben die Möglichkeit zur Darstellung aktiver, hochmolekularer Peptide, wie sie eingangs beschrieben sind.

Aus der l-Brompropionsäure mit Glycyl-glycin hat Fischer das aktive l-Alanyl-glycylglycin dargestellt. Der Methylester dieses Peptids verliert unter Kondensation zweier Ester Methylalkohol und es entstand nach der Verseifung das aktive l-Alanyl-diglycyl-l-Alanyl-glycyl-glycin.

Die Details dieser bedeutungsvollen Fortschritte der erstrebten Protein-synthese liegen außerhalb des Referat-Rahmens.

*F. Samuely.*

**318) Schulz, A. Die Technik quantitativer Eiweißbestimmungen mit Hilfe der Praecipitinreaktion.** (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1906, Bd. 12, S. 257—266.)

Verfasser beschreibt ausführlich die Praecipitinreaktion und versucht dieselbe auf die Nahrungsmittelkontrolle zu übertragen. Als Versuchsmaterial dienten Pferdefleisch und Hühnereigelb. Pferdefleisch ließ sich in einem Gemenge mit anderen Fleischsorten mit geringen Abweichungen vom wirklichen Werte stets quantitativ ermitteln. Die Versuche mit Hühnereigelb führten nicht zu dem gewünschten Ziele. Das Ergebnis der Versuche faßt Verfasser wie folgt zusammen: Das biologische Eiweißdifferenzierungsverfahren, welches in der Nahrungsmittelchemie schon mehrfache Anwendung gefunden hat, kann mit gutem Erfolge auch zu quantitativen Bestimmungen benutzt werden. Der Erfolg ist aber an die Bedingungen geknüpft, daß die zu untersuchenden Eiweißsubstanzen in dem Aufbau ihrer Moleküle vollständige Übereinstimmung mit den zur Immunisierung verwandten Eiweißsubstanzen zeigen. Eine Änderung der Konstitution des Moleküls oder ein Abbau stellt den Erfolg sofort in Frage. Trifft jene Bedingung aber zu, dann läßt sich jede Eiweißsubstanz, die praecipitinerzeugende Eigenschaften besitzt und sich genügend isolieren läßt, auf biologischem Wege nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ bestimmen.

*Brahm.*

**319) Feder, E. Quantitative Bestimmung der Pikrinsäure.** (Zeitschr. für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel I. Teil, 1906, S. 216.)

Verfasser titrierte Pikrinsäure in wässriger Lösung mit  $\frac{1}{10}$  N. Lauge unter Benutzung von Phenolphthalein als Indikator, oder unter Benutzung der Eigenschaft einer Lösung von Kaliumjodat und Jodid mit kleinsten Mengen einer Säure eine äquivalente Menge Jod abzuscheiden. Letzteres würde mit  $\frac{1}{10}$  N-Thiosulfatlösung unter Zusatz von Stärke zurücktitriert.

*Brahm.*

**320) Wiesler, A. Beitrag zur Zuckerbestimmung im Harn.** (Zeitschr. für angew. Chemie 1906, Bd. XIX., H. 36, S. 1547—1548.)

Verfasser empfiehlt zur Klärung des Harns zwecks polarimetrischer Bestimmung des Zuckers nachstehendes Verfahren.

100 ccm Harn werden in ein mit 2 Marken (100 und 110 ccm) versehenes Kölbchen gebracht und gewogen. Das erhaltene Gewicht gibt direkt das spezifische Gewicht des Harnes an. Dann wird der Harn mit 5—10 ccm Tonerdehydrat versetzt (bereitet durch Fällung von Aluminumsulfat mit Ammoniak) bis zur Marke 110 aufgefüllt, gut durchgeschüttelt und filtriert. Das Filtrat ist hellgelb gefärbt und kann in einem Polarisationsrohr von 200 mm Länge direkt polarisiert werden.

*Brahm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**321) Palmer, F. W. Morton: Schwankungen im Gehalt des Mageninhalts an Salzsäure bei Carcinom des Menschen.** (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 8/9, S. 398—405.)

Verfasser prüfte die Acidität des Mageninhalts bei 14 Krebskranken, bei denen der Sitz der Geschwulst nicht der Magen oder dessen Umgebung war, und bei vier anderen Fällen, sowie bei drei normalen Personen. Er kommt zum Schluß, daß eine Verminderung des Salzsäuregehaltes des Magensaftes eintritt, ganz gleichgültig, wo das Carcinom seinen Sitz hat. Dieser Salzsäuremangel kann auch fehlen.

*Abderhalden.*

**322) Jascovesco, Henri. Du pouvoir digestif de la pepsine en rapport avec son acidité.** (Über die verdauende Wirkung des Pepsins mit Rücksicht auf die Acidität.) Lab. physiol. Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 282—284.)

Ein an sich sehr saurer Magensaft verträgt noch große Mengen Säure, ohne daß sich seine verdauende Kraft ändert. Dagegen ist ein an sich schwacher Magensaft, wie der vom Schwein, schon gegen geringen Säureüberschuß empfindlich.

*L. Borchardt.*

**323) Roger et Garnier, M. Influence des variations simultanées de la pepsine et de l'acide chlorhydrique sur la digestion peptique.** (Einfluß des gleichzeitigen Wechsels des Pepsin- und Salzsäuregehaltes bei der Magensaftverdauung.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 314—316.)

Aus den noch nicht abgeschlossenen Versuchen mit künstlichem Magensaft werden folgende Schlüsse gezogen:

Salzsäureüberschuß vermindert die peptische Kraft; jedenfalls aber ist die Dosis optima vom Pepsingehalt abhängig. Aber auch ein Überschuß von Pepsin kann hemmend auf die Verdauung wirken.

*L. Borchardt.*

**324) Rennie, John und Fraser, Thomas. Die Langerhansschen Inseln in ihrer Beziehung zum Diabetes.** (The Biochem. Journ. 1906, Vol. II, Nr. 1 u. 2, S. 7—19.)

Verfasser suchten die Theorie des Einflusses des Pankreas und speziell der Langerhansschen Inseln auf den Kohlehydratstoffwechsel durch Verfütterung der genannten Inseln aus dem Pankreas von *Lophius piscatorius* und anderen Teleostiern am Diabetiker zu prüfen. Es sei auf die Protokolle verwiesen. Ein klares Ergebnis ist der Natur der Sache entsprechend nicht zu erwarten, auch muß beachtet werden, daß der Spezifität der Fermente entsprechend es vielleicht nicht zugänglich ist, die menschliche Pankreasdrüse als mit derjenigen der Teleostrien identisch zu betrachten.

*Abderhalden.*

**325) Wilson, Fred. P. und Williams, Owen T. Bemerkung zum Auftreten von Fettsubstanzen im Blut von Diabetikern.** (The Biochem. Journ. 1906, Vol. II, Nr. 1 u. 2., S. 20—24.)

Das Auftreten der sogenannten Lipaemie bei Diabetes ist nicht so selten und nicht von so großer Bedeutung, wie man glaubt.

*Abderhalden.*

**326) Borchardt, L. Über Wesen und Bedeutung der Aceton-Körperausscheidung.** (Die Heilkunde, Juni 1906, S. 241—245.)

Für Borchardt ergeben sich vier ursächliche Momente für das Auftreten der Acetonkörper: Kohlenhydratkarenz, quantitative Stoffwechselsteigerung, schlechte Resorption der Nahrung, qualitative Stoffwechseländerung. Zuletzt werden die Methoden der Acetonkörperuntersuchung besprochen.

*E. Ebstein, München.*

**327) Bainbridge, F. A. und Beddard, A. P. Die Beziehung des Sekretins zum Diabetes mellitus.** (The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 8/9, S. 429 bis 445.)

Verfasser fanden keine Beeinflussung der Zuckerausscheidung bei Diabetes

mellitus nach Sekretineingabe. Die Schleimhaut des Duodenums und des Jejunums von sechs Diabetikern ergab einen zum Teil geringen Gehalt an Prosekretin, zum Teil fehlte es ganz.  
*Abderhalden.*

**328) Moore, Benjamin, Edie, Edward S. und Abram, John Hill.** Weitere Beobachtungen über die Behandlung des Diabetes mellitus durch Extrakte aus der Schleimhaut des Duodenums. *The Biochemical Journal* 1906, Vol. I, Nr. 8/9, S. 446—454).

Verfasser weisen darauf hin, daß das Sekretin nur bestimmte Fälle von Diabetes beeinflussen kann.  
*Abderhalden.*

**329) Szili, Alexander.** Experimentelle Untersuchungen über Säureintoxikation. (*Pflügers Archiv* 1906, Bd. 115, S. 82—105.)

Die Versuche wurden an Hammeln, Kaninchen und Hunden ausgeführt. Es wurde diesen Tieren eine bestimmte Menge Salzsäure durch die Vena jugularis in die Blutbahn eingeführt und in dem aus der anderseitigen Carotis ausfließenden Blute die Abnahme der Hydroxylionenkonzentration und des titrierbaren Alkalis festgestellt. Es ergab sich, daß die genannten Tiere eine ziemlich große Menge Säure vertrugen. Der Gehalt des Blutes an Hydroxylionen und titrierbarem Alkali nahm ab, und es stellte sich das alte Verhältnis erst nach längerer Zeit — etwa 24 Stunden — wieder her. Der Alkaligehalt nimmt nicht proportional der zugeführten Säuremenge ab, ein Umstand, der darauf hinweist, daß außer dem Alkali des Blutes zur Neutralisation der zugeführten Säure auch Alkali aus den Blutzellen herangezogen wird.

Weitere Versuche beziehen sich auf die tödliche Säurevergiftung. Es wurden Kaninchen und Hunden pro Minute und kg Körpergewicht die gleiche Menge Salzsäure ( $2 \text{ cm}^3 \frac{1}{8} \text{ n-HCl}$ ) so lange in die Venen fließen gelassen, bis die Tiere zu Grunde gingen. Die Hunde gingen früher ein als die Kaninchen.

*Abderhalden.*

**330) Maurel, E.** Dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez la lapine. (Stoffwechseluntersuchungen am Kaninchen während der Laktation.) (*Compt. rend. de la soc. de biol.* 1906, Bd. 61, S. 324—326.)

1. Unter dem Einfluß der Laktation ist der Stoffwechsel bei den Muttertieren gesteigert.

2. Diese Steigerung nimmt zu bis zur Entwöhnung.

3. Gegen Ende der Laktation ist der Stoffumsatz von Mutter und Jungen etwa gleich groß wie bald nach der Entwöhnung.  
*L. Borchardt.*

**331) Maurel, E.** Dépenses de l'organisme pendant l'allaitement chez le cobaye. (Stoffwechselversuche am Meerschweinchen während der Laktation.) (*Compt. rend. de la soc. de biol.* 1906, Bd. 61, S. 299—302.)

1. Beim Meerschweinchen steigt die Nahrungsaufnahme der Muttertiere dauernd während der Laktation.

2. Die vom Muttertier allein gegen Ende der Laktation aufgenommene Nahrung beträgt etwa gleich viel wie die in der gleichen Zeit von Mutter und Jungen aufgenommene Nahrung bei gemischter Kost der letzteren.

*L. Borchardt.*

**332) Maurel, E.** Note sur les dépenses de l'organisme pendant la grossesse chez la cobaye et la lapine. (Bemerkung über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft beim Meerschweinchen und Kaninchen.) (*Compt. rend. de la soc. de biol.* 1906, Bd. 61, S. 284—286.)

Im Gegensatz zu seinen Voraussetzungen kommt Verfasser zu dem Schluß, daß wenigstens beim Meerschweinchen und Kaninchen die Abgaben des Körpers gegen Ende der Schwangerschaft abnehmen.  
*L. Borchardt.*

**333) Brocq, L. und Ayrignac.** Über den Stoffwechsel bei den Dermatosen. (*Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph.* 1906.)

Ausgedehnte Tabellen ohne greifbares Resultat.

*Linser.*

**334) Linser, P.** Über die Wärmeregulation bei universellen Hautkrankheiten. (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 80, H. 2.)

Entsprechend der Erhöhung der Hauttemperatur findet sich bei diesen meist fröstelnden Kranken eine starke Wärmeabgabe, die hauptsächlich auch durch die enorme Blutfülle der Hautgefäße unterstützt wird. Nach Stoffwechselversuchen kann die Wärmeabgabe und entsprechend auch die Wärmebildung auf das Doppelte der Norm geschätzt werden. *Linser.*

**335) Fauvel, Pierre.** Sur l'excrétion des xantho-uriques. (Über die Ausscheidung der Xanthinbasen.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 278—280.)

Bestätigung der Angabe zahlreicher Autoren, daß die endogenen Purine einen konstanten Wert darstellen und daß die Purinausscheidung nur abhängig von der Purinzufuhr, aber unabhängig von dem Eiweißgehalt der Kost ist. Harnsäurebestimmung nach Folin-Shaffer, Xanthinkörperbestimmung nach Haycraft. *L. Borchardt.*

**336) Rietschel, Hans und Langstein, Leo.** Über das Vorkommen von Aminosäure im Harn der Kinder. (Biochemische Zeitschrift 1906, Bd. I, H. 1 und 2.)

Verfasser untersuchten mit Hilfe der Naphthalinsulfochloridmethode von E. Fischer und Bergell in der Modifikation von Ignatowski den Harn natürlich und künstlich ernährter Säuglinge, ohne daß sie Aminosäuren in einer irgend wie in Betracht kommenden Menge in freiem Zustande fanden. Bei einem älteren Kinde, nach der Lösung einer Pneumonie konnten sie aus dem Harn 0,32 g Leucin isolieren, bei Pertussis aus Myxoedem erhielten sie dagegen ein negatives Resultat, ebenso wie in Fällen von Diabetes in und vor dem Koma.

In einem Falle von Morbus coeruleus erhielten sie mit dem Neubergschen  $\alpha$ -Naphthylcyanat reagierende Substanzen in reichlicher Menge. *Th. Brugsch.*

**337) Wechselmann, Adolf,** Beiträge zur Kenntnis des Uroroseins und seines klinischen Verhaltens. (Diss. Berlin, 1906, 38 S.)

Verfasser bespricht zunächst die bisher im Harn gefundenen roten Farbstoffe und deren Reaktionen. Das von Nencki und Sieber zuerst aus gewissen pathologischen Harnen extrahierte Urorosein ist von Rosin eingehender studiert worden. Untersuchungen in quantitativer Hinsicht sind bisher noch nicht angestellt worden. Verfasser füllt diese Lücke aus und bringt eine Beschreibung der verschiedenen Methoden, die Rosin angegeben hat. Am stärksten und reichhaltigsten fällt die Bildung des rosaroten Farbstoffes aus bei Anwendung von Salz-(Schwefel-)säure und einer ganz geringen Menge eines starken Oxydationsmittels, z. B. Aqua chlori oder dünner Chlorkalklösung. Verfasser fand nun, daß das Harnrosa bei den verschiedensten Krankheiten auftreten kann und daß es in der Stärke seines Auftretens sehr schwankt. Pathologisch ziemlich konstant und vermehrt ist der Harnfarbstoff Urorosein bei Krankheiten auf kachektischer Basis, d. h. bei mit allgemeinem Kräfteverfall oder wenigstens mit erheblichen Stoffwechselstörungen einhergehenden. Auch im normalen Harn kommen Spuren von Harnrosa vor. Harn von Herbivoren enthält sehr viel davon, von Carnivoren höchstens Spuren, von Nagetiere keine Spur. *Fritz Loeb.*

**338) Feigin, P.** Über die Hippursäureausscheidung beim hungrigen Menschen. (Diss. Berlin 1906, 33 S.)

Verfasser kommt zu folgendem Schlußergebnis:

1. Auch im Hunger dauert die Hippursäureausscheidung beim Menschen fort.
2. Die Hippursäure hat unter diesen Umständen ihre Quelle in den Fäulnisvorgängen im Darmkanal.
3. Eingeführte Benzoesäure wird nur zu etwa 30 % im Harn als Benzoesäure wiedergefunden. Der Rest voraussichtlich als Glykuronsäureverbindung im Harn ausgeschieden.
4. Der Umfang der Hippursäuresynthese beim Menschen beträgt etwa 32 % der verabfolgten Benzoesäure.
5. Der hauptsächlichste Modus der Benzoesäureausscheidung besteht beim Menschen nicht in der Hippursäuresynthese.

6. Die beim Menschen im Stoffwechsel gebildeten Glykokollmengen entsprechen wahrscheinlich dem in vitro aus dem Körperschweiß gefundenen Glykokoll.  
*Fritz Loeb.*

**339) Hynitzsch.** Über Glykosurie bei Graviden. (Diss. Halle-Wittenberg 1906, 22 S.)

Verfasser schließt aus Tierversuchen, daß die wuchernden Zellen der Eiperipherie an der Genese der experimentellen Glykosurie deshalb beteiligt sein können, weil in ihnen sich reichlich Glykogen findet und weil durch die Einverleibung von Zotten eine Leberschädigung zustande kommt. Nach seinen Untersuchungen hält Verfasser die Graviditätsglykosurie für wahrscheinlich abhängig vom dem Glykogengehalt der Eiperipherie, von der vermehrten Aufnahme des Zottenmaterials in der Schwangerschaft und der dadurch verhinderten vollkommenen Zerlegung des Zuckers.  
*Fritz Loeb.*

**340) Stadelmann, Heinrich** (Dresden.) Über Harnsäurebefunde bei genuiner Epilepsie. (Allg. Med. C. Z. 1906, Nr. 46, S. 829—831.)

Besonders bei der genuinen Epilepsie sind die Harnsäurebefunde sehr wechselnde. Verfasser fand, daß Stunden und Tage vor dem epileptischen Symptom die Harnsäure im Harn geringer war, als es der individuellen Normalität entsprach, daß sie nach dem Symptom in ebenso vermehrter Weise sich im Urin fand. Das Abnehmen und Verschwinden der Harnsäure aus dem Harn war in den einzelnen Fällen ein verschiedenes. Manchmal wurde der Harnsäurebefund während einiger Tage von Tag zu Tag geringer; andere Male geschah die Abnahme innerhalb einiger Stunden. Das nachherige reichlichere Quantum der Harnsäure im Harn entsprach dem vorhergegangenen Anfall. Nach dem Quantum der fehlenden Harnsäure und der Zeitdauer des Fehlens konnte ein Schluß gezogen werden auf die Stärke des epileptischen Symptoms. Auffallend erschien, daß die Abnahme der Harnsäure nicht stets einen Anfall im Gefolge haben mußte. Verfasser setzt diese Erscheinungen in Analogie mit denen bei Ermüdung.  
*Fritz Loeb.*

**341) Edie, Edward S.** Über durch ein Übermaß an Kohlensäure in der Respirationsluft bewirkte Glykosurie. The Biochemical Journal 1906, Vol. I, Nr. 1, S. 455—473.)

Die bei der partiellen Asphyxie auftretende Glukosurie ist auf den hohen Gehalt der Atmungsluft an Kohlensäure zurückzuführen und nicht auf Sauerstoffmangel. Die Kohlensäure reiht sich in ihrer Wirkung den Anaestheticis an. (Die vom Verfasser zum Ausdruck gebrachte Auffassung, daß die Glukosurie ihre Ursache in der Bindung der Anaesthetica mit den Proteinen unter gleichzeitiger Abspaltung der Kohlehydratgruppe haben dürfte, ist wohl kaum ernst zu nehmen. Abgesehen davon, daß wir kein Recht haben, uns die Kohlehydratgruppe als besonders locker gebundene vorzustellen, müßten doch quantitative Beziehungen zwischen dem ausgeschiedenen Zucker und der Menge des aufgenommenen Anästhetikums zu finden sein; ganz abgesehen davon, daß mit der Zuckerabspaltung noch lange nicht erklärt wäre, weshalb der Zucker nicht verbrennt! Referent.)  
*Abderhalden.*

**342) Combélérán, C.** Die Oberflächenspannung des Urins bei der Syphilis, der Blennorrhoe und bei einigen Hautkrankheiten. (Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. 1906.)

Bei Syphilis lassen nur die schweren Formen eine Herabsetzung der Oberflächenspannung erkennen; ebenso bei Gonorrhoe. Bei den Hautkrankheiten steht die Herabsetzung der Oberflächenspannung im Verhältnis zu der Schwere der Erscheinungen.  
*Linser.*

**343) Lifschütz, Sophie.** Über die Jodausscheidung nach großen Jodkalidosen und bei kutaner Applikation einiger Jodpräparate. (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 75, H. 3.)

Tägliche Ausscheidung von Jodkali individuell sehr schwankend, 20—45 % bleiben zurück. Der weit überwiegende Teil im Urin eliminiert; Darmaus-

scheidung minimal. Jodismus ist nicht von der jeweiligen relativen Jodkaliausscheidung abhängig. *Linser.*

**344) Bürgi, E.** Größe und Verlauf der Quecksilberausscheidung durch die Nieren bei den verschiedenen üblichen Kuren. (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 79, H. 1.)

Reichlichste Ausscheidung von Hg im Urin nach Injektion von un- oder schwerlöslichen Hg-Salzen. Weniger nach Sublimatinjektionen. Schmierkur und Welandersche Inhalationsmethode läßt relativ nur geringe Mengen von Hg im Urin nachweisen. *Linser.*

**345) Linser, P.** Über den Zusammenhang zwischen Hydroa aestival. und Hämatorporphyrinurie. (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 79, H. 2 u. 3.)

Bei dieser auf Lichtwirkung beruhenden Hautentzündung bei besonders disponierten Individuen findet sich relativ häufig Hämatorporphyrinurie. Durch experimentelle Untersuchungen bei einem solchen Individuum ließ sich die Abhängigkeit der Menge der Hämatorporphyrinausscheidung von der Einwirkung ultravioletter und Röntgenstrahlen feststellen. *Linser.*

**346) Teissier, J.** Einteilung und pathogenetische Bedeutung der orthostatischen Albuminurien. (Annal. des mal. des org. génito-urin 1906, I.)

Ausführliche Besprechung der Klinik dieser Erkrankung. *Linser.*

**347) Widal, F.** Die kochsalzarme Diät. (Annal. des mal. des org. génito-urin. 1906, I.)

Die Physiologie und Pathologie des NaCl-Stoffwechsels wird hauptsächlich an der Hand eigener Untersuchungen besprochen, die deutsche Literatur dabei berücksichtigt. *Linser.*

**348) Hauck, L.** Über das Verhalten der Leukocyten im 2. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 78, H. 1.)

Leukocytenzahl und prozentuale Menge der einzelnen Arten wird unter Einfluß von Syphilis resp. Hg-Therapie nicht in typischer Weise und nur sehr unwesentlich verändert. *Linser.*

**349) Hueck, Werner.** Beiträge zur Frage über die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens im tierischen Organismus. (Dissertation Rostock 1905, 107 S.)

Ergebnisse: 1. Die zeitweise behauptete Nichtresorbierbarkeit der anorganischen Eisenverbindungen muß heute als widerlegt bezeichnet werden. Die Resorption des Eisens vom Magendarmkanal aus kann vor sich gehen, gleichgültig, ob metallisches Eisen, anorganische Salze desselben, Salze organischer Säuren oder sonstige organische Fe-Verbindungen gereicht werden. Die Hämoglobinpräparate werden zunächst durch die Verdauungsfermente bis zum Hämatin zerlegt, sofern sie nicht schon Hämatin sind; dann geht ein Teil des Hämatins mit dem Kot aus dem Körper; ein anderer Teil wird zu Hämochromogen reduziert und als solches resorbiert, nicht bei allen Präparaten gleich gut. Eine Beschränkung auf bestimmte Darmabschnitte gibt es für diese Resorption wahrscheinlich nicht. Die übrigen Eisenpräparate werden vornehmlich im Duodenum und seiner Nachbarschaft resorbiert; die Resorption scheint entweder in löslicher Form zu erfolgen oder die Substanzen werden in feinste Körnchen zerteilt und von den Leukocyten aufgenommen.

2. Die Ausscheidungswege des Eisens sind Kot, Harn und Galle. Durch die Galle geht normaler Weise beim Menschen täglich ca. 1 mg Fe, durch den Harn etwa ebensoviel, alles übrige durch den Kot, in dem unresorbiertes und durch den Darm ausgeschiedenes Eisen zu unterscheiden ist. Letzteres inklusive des Galleneisens beträgt die 7—10fache Menge von dem durch den Harn ausgeschiedenen Eisen. Bei Mensch und Tier scheidet sicher der ganze Dickdarm Eisen aus, vielleicht auch der Blinddarm, bei Pflanzenfressern wohl hauptsächlich der auf das Coecum folgende Teil des Colon, ferner Coecum und Proc. vermiformis.

3. Vom Harneisen der Säugetiere sind 2 Portionen zu unterscheiden; die eine zeigt das Eisen in locker gebundener Form, in welcher es durch längeres Erhitzen mit  $(\text{NH}_4)_2\text{S}$  ausfällbar ist; diese Portion ist beim normalen Menschen so gut wie gar nicht vorhanden, bei Hund, Kaninchen und Ziege dagegen doch, und zwar bei Pflanzenfressern größer als bei Fleischfressern. In Krankheitsfällen kann diese Portion auch bei Menschen vorhanden sein und scheint dann ein Zeichen starken Blutzerfalles zu bilden. Bei der perniziösen Anämie kann diese Portion, d. h. die Menge des locker gebundenen Harneisens sogar viel größer werden, als die Menge des gesamten Eisens im normalen Harn.

4. Die fest gebundene Portion des Eisens läßt sich durch die verschiedenen Methoden exakt bestimmen, z. B. durch die von Hamburger, Damaskin, Hoffmann, Neumann und durch die vom Verfasser (zum Teil nach Denigès) angegebene.

5. Carniferin und Ferratin machten im Tierversuch bei subkutaner Einverleibung sowohl lokale als allgemeine Erscheinungen störender Natur im Gegensatz zu dem alten Ferrum oxydatum saccharatum, welches ohne Gefahr auch dem Menschen subkutan eingespritzt werden kann.

6. Chinosol und Gallussäure kommen als Fe-Reagentien bei der kolorimetrischen und mikrochemischen Methode des Fe-Nachweises nicht in Betracht, sind aber sonst sehr scharfe Reagentien auf Eisenoxydsalze.

7. Bei dem mikrochemischen Nachweise des Eisens mit der Berlinerblau- oder Turbullblau-Reaktion muß vor einer Pseudo-Reaktion gewarnt werden, die auf einer Abspaltung von Fe aus den Reagentien bei Gegenwart von Kalk beruht und große Irrtümer veranlassen kann, da sie ebenfalls zur Bildung eines blauen Niederschlages führt.

*Fritz Loeb.*

**350) Vandeveld, A. J. J. Über die Anwendung von biologischen Methoden zur Analyse von Nahrungstoffen.** (Biochemische Zeitschrift 1906, Bd. I, H. 1 und 2.)

Verfasser benutzt zur Dosierung von aktiven Verbindungen, wie tierischen und pflanzlichen Extrakten, Alkaloiden, Alkoholverbindungen, Essenzen usw. ihre biologische Reaktion auf lebende Pflanzenzellen (Plasmolyse) oder rote Blutkörperchen (Haemolyse).

Die Lösung, in welcher die Blutkörperchen nach einer bestimmten Zeit (drei Stunden) nicht haemolysiert werden, wohl aber durch Zuführung der geringsten Spur der zu untersuchenden Stoffe, besitzt in dieser bestimmten Zeit keine giftigen Eigenschaften; diese Lösung nennt Verfasser, ebenso wie bei den plasmolytischen Untersuchungen, die kritische Lösung. Es werden drei Lösungen bereitet. 1. 0,9 % NaCl-Lösung in Wasser, 2. 0,9 % NaCl-Lösung in 50 % Äthylalkohol, 3. eine 5 % Aufschwemmung von defibriniertem Rinderblut in physiologischer NaCl-Lösung. Die alkoholische Lösung wird nicht nur zur Toxizitätsbestimmung des Äthylalkohols benutzt, sondern auch zum Auflösen der zu prüfenden Verbindungen, deren Toxizität quantitativ mit der Toxizität des Äthylalkohols verglichen werden soll. Als Blut erwies sich Rinderblut brauchbar. Die Reaktion wurde durch Vermischungen der drei Flüssigkeiten in kleinen Probierröhrchen angestellt. Auf diese Weise gelangt Verfasser zur Aufstellung eines Toxizitätskoeffizienten für Alkohole, Aldehyde, Ketone, Säuren usw.

*Th. Brugsch.*

**351) Jessen, F. Über Radioaktivität in der Davoser Luft.** (Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntg.-Str., Bd. IX, H. 5.)

Kupferoxydstaub, der 4 Wochen lang der Davoser Luft ausgesetzt war, hatte eine sehr deutliche Einwirkung auf die photographische Platte. Das Wachstum von Staphyl. pyog. aur. auf Agarplatten war erheblich gehemmt, wenn auf dieselben der Kupferstaub appliziert wurde. J. schließt daraus, daß die Davoser Luft ziemlich stark bakterienhemmend wirkt.

*Linser.*

**352) Bie, V. Ist die baktericide Wirkung des Lichtes ein Oxydationsprozeß?** (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinstitut 1905, H. 9.)

Das Resultat ausgedehnter Versuche ist:

»1. Die baktericide Wirkung des Lichtes ist nicht in dem Sinne ein Oxydations-

prozeß, daß das Vorhandensein des O eine Bedingung für dieselbe ist. Das Licht vermag nämlich Bakterien zu töten, selbst wenn jede Spur von Sauerstoff fehlt und wenn sich während der Belichtung kein neuer O durch Dekomposition chemischer Stoffe bilden kann.

2. Enthält das Licht die äußerste ultravioletten Strahlen des elektr. Bogenlichtes, welche nur Bergkristall aber nicht Glas passieren können, so ist die baktericide Wirkung nur in geringem Grade von dem Vorhandensein des O abhängig.

3. Das unter 2 Gesagte gilt, gleichviel ob es sich um eingetrocknete oder in destill. Wasser aufgeschwemmte Bakterien handelt, oder ob dieselben auf der Oberfläche einer feuchten Agarplatte liegen.

4. Der Unterschied zwischen der Widerstandskraft der Bakterien im H und in atmosph. Luft wird dadurch vergrößert, daß das Licht der äußersten ultravioletten Strahlen beraubt wird, wenn es Glas passiert.

5. Der Unterschied wird sehr bedeutend, wenn das Licht außer den äußersten ultravioletten Strahlen auch noch eines Teils der übrigen chem. Strahlen dadurch beraubt wird, daß es beide, Glas und Agarschicht passiert.

6. Je weniger chem. Strahlen das Licht enthält, desto mehr scheint demnach die baktericide Wirkung desselben davon abzuhängen, ob die Bakterien Zutritt zum O haben.

*Linser.*

**353) Bie, V. Ist die baktericide Fähigkeit des Lichtes auf eine direkte Einwirkung auf die Bakterien oder auf eine indirekte Einwirkung durch Entwicklung eines baktericiden Stoffes im Nährsubstrat zurückzuführen?** (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinstitut 1905, H. 9.)

Es bildet sich unter Einfluß der chemischen Lichtstrahlen  $H_2O_2$  in Nährflüssigkeiten, die zusammengesetzte organ. N-Verbindungen enthalten, an Menge etwa der Lichtstärke entsprechend. Die baktericiden Stoffe im Serum werden vom Lichte vernichtet.

*Linser.*

**354) Schmidt-Nielsen, S. Die Wirkungen des konzentrierten elektr. Bogenlichtes auf Chymosin, Chymosinogen und Antichymosin.** (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinstitut 1905, H. 9.)

Chymosin wird durch ultraviolette Strahlen abgeschwächt, Chymosinogen wird aktiviert dadurch, auf Antichymosin ist es von wechselndem Einfluß.

*Linser.*

**355) Derselbe. Die Wirkung der Radiumstrahlen auf Chymosinlösungen.** (Mitteil. aus Finsens med. Lichtinstitut 1906, H. 10.)

Chymosinwirkung wird durch Radium abgeschwächt.

*Linser.*

**356) Moser, E. Behandlung von Gicht und Rheumatismus mit Röntgenbestrahlungen.** (Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntg.-Str., Bd. IX, H. 1.)

Auffallende Besserung in einem großen Teil der behandelten Fälle.  $\bar{U}$  Ausscheidung in einem Fall von Gicht ergab erhebliche Vermehrung derselben nach Bestrahlung.

*Linser.*

**357) Krause, P. und Ziegler, C. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe.** (Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntg.-Str., Bd. X, H. 3.)

Histologische Nachprüfung der früheren Untersuchungen auf diesem Gebiete von Heineke und anderen, ohne Neues zu bringen.

*Linser.*

**358) Cramer, M. Über die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen.** (Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntg.-Str., Bd. IX, H. 2.)

Klinische Beobachtungen an bestrahlten Leukämiefällen.  $\bar{U}$  nur sporadisch bestimmt.

*Linser.*

**359) Winternitz, R. Über die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe.** (Archiv f. Derm. u. Syphil. 1906, Bd. 78, H. 2 u. 3.)

N-haltige Körper der Gewebe werden unter Einfluß der R.-Str. löslicher. Unterschiede sehr gering. Untersuchung an Hoden und Leber.

*Linser.*



**360) Ziegler, C. Experimentelle Untersuchungen über die Histogenese der myeloiden Leukämie.** (Jena 1906.)

Nach Z. gelingt es durch Röntgenbestrahlung von Tieren myeloide Leukämie zu erzeugen. Die experimentellen Untersuchungen sind dieselben wie in obiger Arbeit. Dazu kommt klinisches Material. *Linser.*

**361) Plesch, Johann. Über objektive Haemoglobinometrie.** (Biochem. Zeitschrift 1906, Bd. I, H. 1 u. 2.)

P. benutzt die von Berzelius entdeckte Eigenschaft den Selen, bei Belichtung die elektrische Leitfähigkeit zu ändern zur objektiven Haemoglobinbestimmung.

Die Versuchsanordnung besteht darin, daß ein Strom durch eine Selenzelle zum Galvanometer geleitet und die Selenzelle von einer Lichtquelle belichtet wird, vor welcher die zu untersuchende Lösung steht. Als Lichtquelle empfiehlt sich ein Normalbrenner oder eine Tantalbatterie. Zur Messung dient ein isoliertes Spiegelgalvanometer mit Fernrohrablesung und Skalenerweiterung von ca. 1 m. Als Testlösung kann eine Lösung von salzsaurem Haematin, oder Kohlenoxydhaemoglobin nach Hoppe-Seyler oder eine chromsaure Kali- oder Kupfersulfatlösung dienen.

Der Apparat ist nicht konstant, sondern jedes Mal frisch einzustellen.

*Th. Brugsch.*

**362) Szili, Alexander. Untersuchungen über den Hydroxylionengehalt des plazentaren (foetalen) Blutes.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 72—81.)

Das Plazentarblut zeigt denselben Gehalt an titrierbarem Alkali wie das mütterliche Blut. Das mütterliche Blut und das Plazentarblut stehen am Ende der Austreibungsperiode im osmotischen Gleichgewicht. *Abderhalden.*

**363) Kagan, S. Über den Einfluß der venösen Hyperämie auf das Zustandekommen und die Zusammensetzung der Transsudate bei der ac. Urannephritis.** (Dissertation, Berlin 1906, 30 S.)

1. Die Stauung bewirkt eine Vermehrung des Hydrops.

2. die Stauung verursacht eine Vermehrung des Eiweißgehaltes der Transsudate.

3. Bezüglich des Oedems weichen die Ergebnisse der Experimente des Verfassers über Urannephritis von denen Senators insofern ab, als Kagan bei Stauung bei der Urannephritis durchgängig eine Steigerung des NaCl-Gehaltes im Oedem fand. *Fritz Loeb.*

**364) Doyon, M., Gautier, Cl. et Kareff, N. Coagulabilité du sang sus-hépatique.** (Gerinnbarkeit des Blutes der Lebervene.) Lab. de physiol. de la Faculté de méd. de Lyon. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 312—314.)

Die widersprechenden Angaben der Literatur über die Gerinnbarkeit des Lebervenenblutes veranlaßten die Verfasser, die Frage experimentell nochmals mit besseren Methoden aufzunehmen. Ihre Versuche am Hunde hatten das Resultat, daß das Lebervenenblut meist langsamer, mitunter aber auch schneller gerinnt als das Blut aus der Carotis desselben Tieres. Das dabei gebildete Fibrin hat keine spezifischen Eigenschaften. *L. Borchardt.*

**365) Benedict, H. Der Hydroxylionengehalt des Diabetikerblutes.** (Pflügers Archiv 1906, Bd. 115, S. 106—117.)

Der Gehalt des Diabetikerblutes an H<sup>+</sup>O' unterscheidet sich auch in den Fällen mit abnormer Säureproduktion nicht von der Norm, d. h. dem H<sup>+</sup>O'-Gehalt nach ist das Blut eine neutrale Flüssigkeit. Diese Ergebnisse stützen somit die Lehre vom diabetischen Koma als Säurekoma nicht. *Abderhalden.*

**366) Strasburger, J. Über den Nachweis von Mutterkorn in den Faeces.** (Zentralbl. f. Syn. 1906, Nr. 49.)

Kurze Angabe einer Methode zum sichern Nachweis des Secale in den Faeces, der ja besonders für Frauen- und Gerichtsärzte von Interesse ist, da schon Mengen, wie sie zu therapeutischen Zwecken allgemein üblich sind, im Kot nachgewiesen werden können, so wäre der Arzt beispielsweise vermittelt dieser Methode im stande festzustellen, ob eine Hebamme unbefugterweise Ergotin gegeben hat. *Arthur Stein, Frankfurt a. M.*

**367) Reale, E.** Beitrag zur Lehre von der Zusammensetzung der Globuline und der Serumalbumine organischer Flüssigkeiten. Verfahren, die Serumalbumine zu trennen. Klinik von Prof. Renzi, Neapel. (W. med. Wochenschr. 1906, Nr. 40, S. 1961—1965; Nr. 41 S. 2012—2018.)

Verfasser konnte zeigen, daß wie das Globulin (Euglobulin + Pseudoglobulin), so auch das Serumalbumin kein einheitlicher Körper ist. Er konnte die beiden Fraktionen des letzteren aus Blutseris, aus Transsudaten und Exsudaten, sowie aus Harnen von Nephritikern darstellen. Die beiden Fraktionen bezeichnet er als Euserumglobulin (Eusierina) und Pseudoserumglobulin (Pseudosierina). Eine genauere Differenzierung der beiden Fraktionen steht noch aus.

*Fritz Loeb.*

**368) Manca, G.** Intorno ad un nuovo metodo per determinare la pressione osmotica di piccolissime quantità di liquido. Über eine neue Methode zur Bestimmung des osmotischen Druckes bei kleinsten Flüssigkeitsmengen. Aus dem physiol. Institut zu Sassari. (Studi Ssassaresi, 4. Jahrg., Sez. II, Suppl. Nr. 2, Juni 1906.

Manca beansprucht gegenüber der von Hamburger am 28. X. 05 der Akad. der Wissenschaft. zu Amsterdam mitgeteilten Methode (Bestimmung der Volumveränderung von Erythrocyten in der betr. Lösung) die Priorität, da eine ganz ähnliche seit 1897 von ihm benutzt werde (veröffentlicht in den Arch. ital. de Biologie 1898, Bd. XXX, S. 177). Er hält die Methode für sehr vorteilhaft, wenn nur kleine Flüssigkeitsmengen in Betracht kommen, und keine Substanzen in ihnen gelöst sind, die die Erythrocyten auflösen oder in sie eindringen. Man muß dabei nur genau auf das Volumen des Blutes und der angewandten Lösungen achten und womöglich ein Verhältnis Blutvolum: Flüssigkeitsvolum = 1 : 25 verwenden, womöglich soll man Erythrocyten von homogenem Blut verwenden; und besonders in pathologischen Fällen nicht den Einfluß der eventuellen Gegenwart von Isolysinen und Autolysinen vergessen; wendet man aber heterogenes Blut als haematokritisches Reagens an, so darf man nicht den Einfluß der möglichen Gegenwart von Haemolysinen in den physiologischen und pathologischen Flüssigkeiten vergessen, deren osmotischen Druck man bestimmen will.

*M. Kaufmann.*

**369) Barlocco, Amerigo.** Ricerche sulla funzionalità epatica in alcuni avvelenamenti. Über die Funktion der Leber bei Vergiftungen. Aus der med. Klinik zu Genua. (Il Policlin., Sez. med. Nr. 8, August 1906.)

Es handelt sich um Untersuchungen über Glycosurie und Laevulosurie, die an 4 Individuen mit Sublimat-, 1 mit Phosphor- und 2 mit chronischer Bleivergiftung, sowie an 4 Kaninchen mit experimenteller Sublimatvergiftung angestellt wurden. Eine spontane Glycosurie fand sich nur bei einem der Kaninchen. Alimentäre Laevulosurie fand sich bei 2 Sublimat-, dem Phosphor- und 1 Blei-kranken; diese Laevulosurie, die Verfasser für einen direkten Ausdruck der veränderten Leberfunktion hält, kann vorübergehend oder mehr oder weniger andauernd sein. Bei den Sublimatvergiftungen kann die Laevulosurie nicht etwa als Folge der Nierenläsion angesehen werden; sonst hätte sie bei dem einen Kranken, der an Uraemie starb, nicht einen Tag vor dem Tode verschwinden können. Die Experimente an den Kaninchen zeigen, daß der Weg der Gifteinführung gleichgültig ist. In keinem der Fälle, in dem die Laevulose positives Resultat ergab, fand sich alimentäre Glycosurie.

*M. Kaufmann.*

**370) Levinsohn, J. B.** Barberios Reaktion auf Sperma. Aus dem chemisch-bakteriol. Institut von Dr. Ph. Blumenthal in Moskau. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, N. Cl. S. 1337—1339.)

Wird dem Sperma oder seiner konzentrierten wässerigen Lösung Pikrinsäure zugesetzt, so fallen eigentümliche nadelförmige Kristalle von gelber Farbe und rhombischer Form aus. (Barberios Reaktion.) L. prüfte nach und fand, daß diese bei menschlichem Sperma eintretende Reaktion Beachtung seitens der Gerichtsärzte verdient.

*Bornstein.*

**Klinisches.**

**371) Lagriffoul, A. (Montpellier). La formule leucocytaire de la rougeole et de la rubéole.** (Leukocytenbefunde bei Masern und Röteln.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 330—332).

1. Bei Masern findet sich in der Inkubationszeit meist Hyperleukocytose mit vornehmlicher Vermehrung der polynukleären Zellen. In der Eruptionszeit findet sich Hypoleukocytose mit überwiegend mononukleären Zellen. In der Abschuppungszeit Übergang zur Norm.

2. Bei Röteln erstreckt sich die Periode der Hyperleukocytose oft noch in Eruptionszeit hinein.

3. Die Differenzen im Leukocytenbefund sind zu inkonstant, als daß sie für die Differentialdiagnose verwertet werden könnten.

4. Dagegen kann man Masern und Röteln durch den Leukocytenbefund sowohl gegen Variola (vorwiegend mononukleäre und Myelocyten) und Scharlach (polynukleäre und eosinophile) abgrenzen.

*L. Borchardt.*

**372) Moutier, François. Influence de la saignée séreuse sur la formule sanguine particulièrement dans la pleurésie tuberculeuse.** (Einfluß der Entleerung des Exsudats auf die Blutzusammensetzung, mit besonderer Berücksichtigung der tuberkulösen Pleuritis.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 458—460.)

Die Variationen in der Zahl der roten Blutkörperchen sind abhängig von der Konzentration des Blutes. Jedoch ist die Hyperglobulie nicht direkt abhängig von der Menge der Punktionsflüssigkeit. Die Punktion ändert nicht merklich Menge und Art der Leukocyten.

Nach einer Punktion steigt die Zahl der roten Blutkörperchen mehr oder weniger schnell an, mitunter nur vorübergehend; sie kann einen sehr hohen Wert erreichen.

Die spontane oder therapeutische Ausheilung der Pleuritis fällt zusammen mit einer zunehmenden Verminderung der roten Blutkörperchen, die die Resorption des Ergusses und die Blutverdünnung anzeigt.

Ist die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, so ist die Menge des Ergusses stationär oder im Ansteigen.

Plötzliche Verminderungen der Zahl der roten Blutkörperchen scheinen von der haemorrhagischen Natur des Exsudats abhängig zu sein.

*L. Borchardt.*

**373) Melis-Schirru, Benvenuto. Sull' ipolipasi del siero di sangue umano come segno prognostico.** (Über das verminderte Fettspaltungsvermögen des Blutes als prognostisches Zeichen.) Aus der med. Klinik zu Cagliari. (La Clin. Med. Ital., Juni 1906, Nr. 6.)

Die Arbeit ist eine Nachprüfung von Untersuchungen französischer Autoren (bes. Achard und Clerc), die eine Verminderung der Monobutyrynsplattung fast nur bei zum Tode führenden Affektionen beobachtet hatten. Melis-Schirru fand zunächst bei Normalindividuen ein um ca. die Hälfte höheres Spaltungsvermögen. Dann aber ergaben seine Untersuchungen keineswegs die übliche prognostische Bedeutung der Lipasenverminderung, eher kommt ihr eine diagnostische Bedeutung zu, indem sie auf eine Beteiligung des lymphatischen Apparates hinweist.

*M. Kaufmann.*

**374) Cheinisse, L. (Paris). La polycythémie splénomégalyque.** (La Sem. méd. August 1906, Nr. 35.)

Zusammenstellung der Literatur (31 Arbeiten).

*M. Kaufmann.*

**375) Blum, Léon (Straßburg). Sur quelques troubles de la nutrition: la cystinurie et l'alcaptonurie.** (Sem. méd. Nov. 1906, Nr. 47.)

Zusammenfassende Darstellung.

*M. Kaufmann.*

**376) v. Aldor, L.** (Karlsbad). **Über eine auf natürliche Art ohne Verwendung des Magenschlauches vorzunehmende Untersuchung des Magenchemismus.** (Sahlische Desmoidreaktion.) Aus dem chem. Lab. der Budapester Poliklinik. Dozent Dr. B. Vas. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 46, S. 1477—1480.)

Die Desmoidreaktion ist kein Reagens auf freie Salzsäure, sondern ist als ein Index der proteolytischen Kraft des Magens zu betrachten, welche nur bezüglich der proteolytischen Fähigkeit des Magensaftes nur im allgemeinen Sinne des Wortes Aufklärung gibt. Wir erhalten Antwort darauf, ob der Magensaft im allgemeinen Salzsäure und Pepsin erhält ohne Rücksicht darauf, ob die Salzsäure gebunden oder frei ist. A. hält die Anwendung dieser Reaktion nur dort als Notbehelf für angebracht, wo die Einführung der Sonde unmöglich erscheint. Das Sondenverfahren ist und bleibt die beste und brauchbarste Orientierungsprobe für die Untersuchung der sekretorischen und motorischen Funktion des Magens. *Bornstein.*

**377) Schilling, P.** (Leipzig). **Die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs.** (W. klin. R. 1906, Nr. 24, S. 453—456.)

Verfasser hat, sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen, die Literaturangaben über das Titelthema kritisch zu besprechen. Die Arbeit sei der Beachtung bestens empfohlen; sie zeigt, daß in der Frage der chronischen Gastritis noch Ansicht gegen Ansicht steht und wir noch weit entfernt sind von einer präzisen Diagnosestellung. *Fritz Loeb.*

**378) Conti, A. und Curti, O.** **Funzionalità gastrica e reperto ematologico nei malati die anchilostomiasi.** Aus dem Osp. Maggiore in Cremona. (La Clin. Med. Ital., August 1906, Nr. 8.)

Die Untersuchung der Magensekretion von 12 Anchylostomiasiskranken ergab 3 Fälle mit normaler, 3 mit verminderter, 2 mit vermehrter und 4 mit fehlender Salzsäuresekretion. Die Achylie findet man im wesentlichen bei den schwereren Fällen, und bei den allerschwersten gesellt sich Leukopenie, Ausbleiben der Verdauungsleukocytose, Fehlen der eosinophilen Zellen hinzu. Ein Zusammenkommen dieser 4 Symptome gibt eine ungünstige Prognose, ganz besonders bei Vorhandensein einer beträchtlicheren relativen Hb-Vermehrung, die man bei Anchylostomumanaemie selten findet. Angefügt sind noch Blutuntersuchungen an 28 weiteren Anchylostomakranken. *M. Kaufmann.*

**379) Regnault, Michel.** **Anémie pernicieuse progressive et cancer latent de l'estomac. Cas de maladie de Biermer à l'autopsie desquels on a trouvé un cancer de l'estomac.** (Thèse de Lyon 1905, Nr. 117, 211 S.)

Der Arbeit liegen 33 Fälle zu Grunde, davon sind 4 neu. Verfasser gibt eine umfassende Übersicht über das klinische Bild mit besonderer Berücksichtigung der hämatologischen Verhältnisse. — 8 Seiten Literaturangaben. *Fritz Loeb.*

**380) Simon, Friedr.** **Eine neue Reaktion auf freie Salzsäure im Mageninhalt.** (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 44, S. 1431.)

Die Fähigkeit der salpetrigen Säure, alkoholische Guajac-Harzlösungen zu bläuen, läßt sich benutzen, um minimale Mengen freier Salzsäure im Mageninhalt nachzuweisen. Man löst eine kleine Messerspitze reinen, trockenen, gepulverten Guajacharzes in etwa 5 ccm einer Mischung von 10 g Spir. Aeth. nitrosi und 40 g Spir. vini. Einige Kubikzentimeter dieser Lösung schichtet man in einem Reagenzglas über etwa 5 ccm des filtrierten Magensaftes. Durch Ausfällung des Harzes bildet sich an der Berührungsfläche sofort ein grauweißer Ring, der bei Anwesenheit freier Salzsäure deutlich blau, bei minimalen Mengen deutlich grün sich färbt. Vorsichtiges Erwärmen über kleiner Flamme beschleunigt die Blaufärbung, ist aber überflüssig. *Bornstein.*

**381) Schütz, Julius** (Carolinen-Hospital, Wien). **Über die Bedeutung der Salzsäure für die Verdauung des Säuglings.** (W. med. Wochenschr. 1906, Nr. 41, S. 2001—2006; Nr. 42, S. 2057—2061.)

Weder der qualitative noch der quantitative HCl-Nachweis gestatten bindende Schlüsse auf Verdauungs- resp. Sekretionsgröße. Dagegen könnte die Bestimmung der Gesamtsalzsäure im Zusammenhang mit der Motilitätsprüfung und den anderen

klinischen Symptomen bei geeigneter Versuchsanordnung wertvolle Anhaltspunkte für die Funktionsprüfung des Säuglingmagens ergeben. Auch der Wert der Pepsinbestimmung beim Säugling erscheint fraglich. Die Magensaftuntersuchung beim Säugling hat also bis jetzt wenig praktische Ergebnisse aufzuweisen.

*Fritz Loeb.*

**382) Agéron, E.** (Hamburg). Über erfolglose Mineralwassertrinkkuren bei Magenkrankheiten. (Münchener med. Wochenschr., Oktober 1906, Nr. 40.)

Agéron spricht sich gegen kritiklose Mineralwasserkuren bei vermindertem Tonus des Magens aus. Er verlangt vorherige Prüfung und öftere Kontrolle des Tonus; ist eine Verminderung konstatiert, so soll der Kranke nach dem Trinken horizontal auf dem Rücken mit einer Vierteldrehung des Körpers nach rechts liegen.

*M. Kaufmann.*

**383) Hugentobler, R.** Beitrag zur Sahlischen Desmoidreaktion. Aus der med. Klinik zu Zürich. (Korr.-Bl. für Schw. Ärzte 1906, Nr. 19, S. 625 u. 626.)

»Der positive Ausfall der Reaktion beweist mit Sicherheit, daß der Magen des Untersuchten freie Salzsäure enthält; das Nichteintreten der Reaktion aber berechtigt nicht zu dem Schlusse, daß der betreffende Magen keine freie HCl enthalte.«

*Fritz Loeb.*

**384) v. Ruediger Rydygier, Ludw. R.** Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 37, S. 1207—1209.)

»Die Magenresektion beim Ulcus gibt in den Fällen, wo sie ausgeführt werden kann, eine raschere und sicherere Dauerheilung, als alle Palliativoperationen, da sie eben die Radikaloperation und das in jeder Hinsicht rationellere Verfahren ist, welches zugleich mit der Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse auch den Krankheitsherd — die erkrankten Gewebe — entfernt.«

*Bornstein.*

**385) Trémolières, F.** Note sur l'anatomie pathologique de l'entérocolite mucomembraneuse. Lab. de pathol. expérim. et comparée. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 996—998.)

Bei der Colica mucosa finden sich anatomische Veränderungen besonders im Dünndarm und Processus vermiformis: Oberflächliche Epitheldesquamation, reichliche Schleimproduktion, viel Leukocyten, denen vermutlich die Mucinase, das Schleim koagulierende Ferment, entstammt.

*L. Borchardt.*

**386) Loewenthal, S.** (Braunschweig). Über die Wirkung der Radiumemanation auf den menschlichen Körper. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 46, S. 1484—1487.)

Loewenthal untersuchte, ob die Radiumemanation für sich, unter Ausschluß der übrigen physikalischen und chemischen Heilpotenzen, ähnliche Heilwirkung zustande bringe, wie die Thermalwässer. Er verwendet ein in Wasser unlösliches Präparat bestehend in 1 gr Radiumbaryumcarbonat, dessen Aktivität 0,3 mg Radiumbromid entspricht, in einem kleinen Fläschchen mittelst Pergamentpapier eingeschlossen und in ein größeres Glasgefäß mit  $\frac{1}{4}$  Liter Leitungswasser versenkt und luftdicht eingeschlossen gehalten. Die Emanation diffundiert in das Wasser hinein: die Bestimmungsart des Emanationsgehaltes, die Versuchsanordnungen müssen im Original nachgelesen werden. Bei Gesunden macht die Aufnahme von Emanationsmasse keine Reaktion, bei Kranken löst sie alte Schmerzen aus, wie in den Bädern. Nach Bäderversuchen scheint die Emanation durch die Lungenatmung, nicht durch die Haut aufgenommen zu werden.

*Bornstein.*

**387) Aubertin, Ch.** Leucémie et radiothérapie. (La Sem. méd., September 1906, Nr. 39.)

Erörterungen über Theorie und Indikationen der Anwendung der X-Strahlen bei Leukaemie.

*M. Kaufmann.*

**388) Mistral, Georges.** De la leucémie myelogène et de son traitement par la radiothérapie. (Thèse de Montpellier 1905, Nr. 65, 96 S., 1 Tafel.)

Der klinische Teil der Arbeit bringt nichts neues. Er ist wertvoll durch

die ausführliche Kasuistik. Im therapeutischen Teil der Arbeit weist Verfasser auf den hohen Wert der Radiotherapie hin, die ohne schädliche Nebenwirkung sei und in jedem Fall zur Anwendung kommen solle, wo andere Mittel versagen. — Die nicht französischen Literaturangaben sind mangelhaft. *Fritz Loeb.*

**389) Dinger, A. N.** (Amsterdam). **Beitrag zur Behandlung des Trachoms mit Radium.** (Berl. klinische Wochenschr. 1906, Nr. 40, S. 1311 u. 1312.)

Die Behandlung mit Radium, von der Dinger verschiedene Erfolge sah, ist der mechanischen und der mit Causticis vorzuziehen, weil die schmerzlose Heilung schneller erzielt wird. Je jünger die Patienten, desto besser. In älteren Fällen langsame Besserung, die die Arbeitsfähigkeit herbeiführt. *Bornstein.*

**390) Jansen, H.** **Über Warmewirkung bei Finsenbehandlung.** Aus dem Labor. von Finsens med. Lichtinstitut Kopenhagen. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 43, S. 1399—1401.)

Der bei der Finsenbehandlung zur Anwendung kommende Lichtkegel enthält alle Strahlen des Spektrums mit Ausnahme der ultraroten, wodurch eine Temperaturabnahme von 37° — 310° auf 196° — eintritt; bedingt durch die »nicht chemischen« Strahlen. Das wasserdurchrieselte Druckglas Finsens absorbiert den größten Teil der Wärme durch den Wasserstrom. Die von anderer Seite aufgestellte Behauptung, daß die Wirkung der Behandlung eine Warmewirkung sei, widerlegt J. durch Experimente. Es tritt keine Tiefenwirkung ein. Die Wirkung ist beständig in der Oberfläche, wo es absolut kalt ist, am stärksten und verliert sich schnell in der Tiefe. Bei Ausschaltung der chemischen Strahlen findet man keine Spur von Gewebsveränderung, obwohl die Temperatur im Lichtkegel immer noch 168° beträgt. *Bornstein.*

**391) Tuszkai, Ö.** (Marienbad u. Budapest). **Bestrahlungsbehandlung durch Glühlicht in der Frauenheilkunde.** Vortrag geh. auf der 76. Naturforschervers. in Breslau 1906. (Zeitschr. f. physik. diätet. Therapie 1906/1907, Bd. X, H. 7.)

T. wendet eine modifizierte Heißluftbehandlung an: Glühlichtapparat, aus vier bis fünf Hartholzreifen bestehend, an welchen sich in drei oder vier Reihen je 4—5 Stück 32 Kerzen starke Edisonsche Glühlampen befinden. Die Glühkörper sind farblos, rot oder violett. Die an genannter Stelle genauestens beschriebene Methode hat sich dem Verfasser in sehr vielen Fällen von chronischen Exsudaten, Anämie, Korpulenz und Obstipation ganz gut bewährt. Die Schmerzen und Exsudatmassen wurden kleiner. *Bornstein.*

**392) Scherk (Homberg).** **Die Entwicklung der Fettsucht in ihrer Beziehung zur Fermentwirkung.** (Medizin. Woche 1906, Nr. 27 u. 28.)

Verfasser sucht die Ätiologie nicht nur der Fettleibigkeit, sondern auch der Gicht und des Diabetes auf eine gestörte Fermentwirkung zurückzuführen, und gibt am Schlusse der Arbeit einige therapeutische Ratschläge, die balneologische Behandlung der Fettsucht betreffend. *E. Ebstein, München.*

**393) Schilling, F.** (Leipzig). **Die Pankreaskrankheiten.** (Fortschritte der Medizin 1906, Nr. 8, S. 221—229.)

Übersicht über den heutigen Stand der Pankreopathologie. Nach allgemeinen diagnostischen Bemerkungen werden die Pankreaszysten, -tumoren; die Lithiasis pancreatica, die akute haemorrhagische Pankreatitis, sowie die Pankreatitis chronica, schließlich die Traumen und die Nekrose und Fettgewebsnekrose des Pankreas besprochen. *E. Ebstein, München.*

**394) Thorbecke, Kurt.** **Der Morbus Basedowii mit Thympersistenz.** (Diss. Heidelberg 1905. 63 S.)

Zusammenfassung. 1. Einen spezifischen, mikroskopischen Bau der Basedowstruma gibt es nicht, sondern Mischformen, bei denen das Colloid eine geringe Rolle spielt. Ob diese Erscheinung für die Schwere des Krankheitsbildes oder die Art des Verlaufes der Krankheit ins Gewicht fällt, ist unklar. 2. Die Thympersistenz hat auf den mikroskopischen Bau der Basedowstruma keinen Einfluß. 3. Trotzdem bestehen Beziehungen zwischen der Struma Basedowii und der Thympersistenz, welcher Natur ist noch unbekannt. Denn a) ist die

Mortalität nach Strumektomie bei Basedow mit Thymuspersistenz eine sehr hohe, b, ist die Thymusfütterung bei Basedowkranken mit bei der Sektion erkannter Thymuspersistenz erfolglos, umgekehrt öfter die Schilddrüsenfütterung bei Basedow erfolglos, bei dem die Thymusfütterung dann Nutzen bringt.

*Fritz Loeb.*

**295) Fleiner, Wilhelm** (Heidelberg). **Indikationen für die Auswahl von Mineralwässern zu Trinkkuren bei Verdauungskrankheiten und Stoffwechselstörungen.** (Münchener med. Wochenschr. September 1906, Nr. 39.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

*M. Kaufmann.*

**396) Ciuffini, Publio.** **Contributo alla patologia del morbo di Basedow.** Aus der med. Klinik zu Rom. (Il Policlinico, Sez. med. Juli 1906, Nr. 7.)

Blutuntersuchungen in sechs Fällen. Das Hb ist stets in mäßigem Grad vermindert; die Erythrocytenzahl ist in den Zeiten der Verschlimmerungen wesentlich vermehrt, sonst normal oder etwas vermindert; die Leukocyten dagegen sind stets vermindert (in einem Fall L:E = 1:1753). Die polynukleären Elemente sind stets, oft in hohem Grade, zu Gunsten der mononukleären vermindert. Diese Verminderung betrifft im wesentlichen die Neutrophilen, während Eosinophile und Mastzellen in normalen Verhältnissen vorhanden sind. Von den Mononukleären sind es vorzugsweise die großen und mittleren, die vermehrt sind, während die Lymphocyten nur bei starker Vermehrung der mononukleären Elemente an dieser Vermehrung sich beteiligen.

*M. Kaufmann.*

**397) Nazari, A.** **Contributo allo studio dei sarcomi primitivi del fegato (Leber).** Aus dem pathol. Institut zu Rom. (Il Policlinico, Sez. med. 1906, Nr. 8.)

Mitteilung zweier Fälle der seltenen Erkrankung.

*M. Kaufmann.*

**398) Léopold-Lévi et Rothschild, H. de.** **Corps thyroïde et équilibre thermique.** (Thyreoida und Wärmegleichgewicht.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 295—297.)

Der Einfluß der Thyreoida auf die Wärmeregulation ist von den Physiologen zu wenig beachtet worden. Beim Myxoedem ist die Körpertemperatur konstant 2—3° unter der Norm; solche Kranke frieren beständig. Umgekehrt ist die Temperatur bei Basedowscher Krankheit 1—2° höher als normal; die Kranken leiden unter Hitzegefühl. Schilddrüsen Therapie erhöht die Körpertemperatur sowohl beim Myxoedematösen wie beim Gesunden; bei zu hohen Dosen tritt Gefühl von Hitze auf. Erhöhung der Körpertemperatur bessert die Symptome des Hypothyreoidismus.

*L. Borchardt.*

**399) Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de.** **Autothérapie thyroïdienne de la grosseesse.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1018—1020.)

Im Verlaufe der Gravidität besserten sich chronischer Gelenkrheumatismus, Migräne und Asthma; erklärt als Hypersekretion der Thyreoida in dieser Zeit.

*L. Borchardt.*

**400) Léopold-Lévi et de Rothschild, H.** **Hypothyroïdie et urticaire chronique.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 35—37.)

Ein Fall von chronischer Urtikaria auf Hypothyroidismus zurückgeführt, durch Schilddrüsentabletten gebessert; Verschlimmerung während der Menstruation.

*L. Borchardt.*

**401) Bing, R.** (Basel). **Blutuntersuchungen an Nervenkranken.** Aus der Prof. Oppenheimschen Nervenpoliklinik in Berlin. (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1180—1183.)

Die mit dem Gärtnerschen Tonometer neuesten Modells vorgenommenen Untersuchungen ergaben bei vasomotorischen Neurasthenikern einen abnorm hohen Blutdruck; die Variabilität von einem Tage zum andern ist nicht größer als bei Gesunden; hochgradige Labilität bei Lagewechsel und Arbeitsleistung. Der Trigeminusversuch zeigt hohe Steigerung. Beim Bücken sind hohe Ausschläge dort, wo Schwindelgefühle eintreten. Die physische Emotion beeinflusst Blutdruck und Herzrhythmus gleichmäßig. Bei hysterischen

Neurasthenikern und Psychasthenikern ohne vasculäre und kardiale Symptome waren keine Abweichungen von den Verhältnissen des Gesunden zu konstatieren.

*Bornstein.*

**402) Tramonti, Ernesto. Contributo clinico allo studio dell'acromegalia.** (Il Policlinico, Sez. med. 1906, Nr. 9.)

Fall einer 36jährigen Frau, lediglich deshalb hier referiert, weil bei 3 ihrer 7 Kinder Little'sche Krankheit bestand.

*M. Kaufmann.*

**403) Cimal, W. Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwertung.** Aus der innern und psychiatr. Abt. des städt. Krankenh. Altona. (Ther. d. Gegenw. November 1906.)

Enthält einige Zahlenangaben über Eiweiß-, Kochsalz- usw. Gehalt pathologischer Spinalflüssigkeiten.

*M. Kaufmann.*

**404) Claus (Bad Elster) und Kalberlah (Frankfurt a. M.). Über chronischen Ikterus.** Aus dem städt. Krankenhaus in Frankfurt a. M. Prof. C. v. Noorden. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 46, S. 1471—1474.)

Chronische Gelbsucht bei zwei Brüdern, deren Vater öfters an Ikterus erkrankt, ist und bei deren Verwandten mütterlicherseits anscheinend chronische Gelbsucht und eine ernste Milzerkrankung vorgekommen ist. Anscheinend eine Diathese biliare, Rippenfellentzündung respektive leichte Magendarmstörung genügte, dauernden Ikterus zu schaffen: chronische Infektion der Gallenwege.

*Bornstein.*

**405) Géronne. Miliartuberkulose und Skorbut.** Aus dem medizinisch-poliklinischen Institut der Universität Berlin: Geheimrat Prof. Dr. Senator. (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 35, S. 1154—1156.)

Bei der noch dunklen Ätiologie des Skorbuts — eine Bezeichnung für alle diejenigen hämorrhagischen Diathesen, welche mit schwerer Kachexie, schwammigen Zahnfleischexulcerationen und disseminierten Blutungen in den verschiedensten Organen des Körpers einhergehen — liefert die Beschreibung eines Falles von Miliartuberkulose, die beim Fehlen aller anderen Ursachen für die Erkrankung einer besser gestellten Dame als einziger Grund angesehen werden muß, einen interessanten und wissenswerten Beitrag zur Ätiologie. Es muß angenommen werden, daß die Neigung zu Hämorrhagien zurückzuführen ist auf eine durch die Toxine der Tuberkelbazillen bedingte Schädigung der kleinsten Blutgefäße, welche das hindurchströmende Blut in die Umgebung hindurchtreten lassen.

*Bornstein.*

**406) Gilbert, A. et Lereboullet, P. Contribution a l'étude de la diathèse d'auto-infection. Des angio-pancréatites diabétiques par auto-infection primitive.** (Beitrag zum Studium der Autoinfektion. Diabetische Pankreatitis als Folge primärer Autoinfektion.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 346—349.)

Die Verfasser führen einen großen Teil der Diabetesfälle auf primäre Erkrankung und Obliteration des Ductus pancreaticus mit folgender Pankreasinduration zurück. Als Ursache nehmen sie infektiöse intestinale Erkrankungen an.

*L. Borchardt.*

**407) Daniel, W. Über die sogenannte »essentielle« Wassersucht.** (Diss. Berlin 1905.)

Eine pathologische Veränderung der Gefäßwand, die sich an toxische, thermische oder traumatische Reize anschließt, kann infolge einer gesteigerten Permeabilität Gelegenheit zu reichlichem Durchtritt von Flüssigkeit geben. Ganz in ähnlicher Weise kann auch eine chemische Veränderung des Blutes wirken. Wird dasselbe durch Hunger, unzureichende Ernährung, durch Verwässerung usw. in seinen chemischen Eigenschaften verändert, so leiden die Kapillarendothelien unter ungenügender Ernährung, ihre Permeabilität steigt, und wenn irgend welche Faktoren eingreifen, welche die Transsudation verstärken, kommt es zur Bildung von Oedemen. Es sind aber höchstwahrscheinlich auch vasomotorische Einflüsse



im Spiel. Vielfach entsteht im Anschluß an Neurosen oder Nervenkrankheiten Wassersucht. Auch die Pathologie hat eine große Reihe von interessanten Beziehungen zwischen Nervenkrankheiten und Oedembildung kennen gelehrt. So sah man bei Myelitis, Springomyelie, Lähmung des Halssympathikus, Tabes usw. Oedeme sich entwickeln. Ebenso haben Experimente ergeben, daß Reizung bzw. Lähmung der Nerven Oedem hervorrufen kann. In der Mehrzahl der Fälle vermutet Verfasser Störungen der Gefäßinnervation, sei es daß unter der Einwirkung der Vasomotoren ein Gefäßkrampf die Aufsaugung der normal oder durch die Reizung in vermehrter Menge abgesonderten Gewebslymphe verhindert, sei es, daß eine abnorm starke sekretorische Tätigkeit der Lymphgefäßendothelien statt hat, oder daß beide Momente zusammenwirken. Durch die Störung der vasomotorischen Zentren und Bahnen kann der Tonus der Gefäße aufgehoben, und auch wohl die Ernährung ihrer Wandungen beeinträchtigt und ihre Durchlässigkeit gesteigert werden. In praxi wird wohl nie der Fall eintreten, daß eine einzige der angeführten Ursachen allein zur Bildung des Hydrops führt. Immerhin ist es denkbar, daß ein Teil der Fälle von »essentieller« Wassersucht eine Störung der Nierenfunktion, vielleicht einer latenten Nephritis ihre Entstehung verdankt. *Fritz Loeb.*

**408) Charrin, A. Le rôle des matières minérales dans l'organisme.** (La sem. méd., 12. September 1906.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

*M. Kaufmann.*

**409) Baldes, Heichelheim u. Metzger** (Frankfurt a. M.). **Untersuchungen über den Einfluß großer Körperanstrengungen auf Zirkulationsapparat, Nieren und Nervensystem.** (Münchener med. Wochenschr., September 1906, Nr. 38.)

Die Verfasser hatten Gelegenheit, an 12 Teilnehmern eines Distanzmarsches von 100 km Untersuchungen anzustellen. Sämtliche Teilnehmer zeigten nach dem Marsch Albuminurie (Opaleszenz— $\frac{1}{2}\%$ ), während vorher nur einer leichte Albuminurie gehabt hatte; in vier Fällen war Blut, in allen hohes spezifisches Gewicht, in neun Zylinder verschiedenster Art und Nierenepithelien vorhanden. Die Herzdämpfung (absolute) war vorher bei allen normal; nachher fand sich bei fünf von sieben untersuchten Fällen eine Verbreiterung nach R, L. oder beiden Seiten. Der Blutdruck sank bei allen Teilnehmern bedeutend (Maximum 25%) die Pulsfrequenz stieg beträchtlich. Das Gewicht sank um durchschnittlich vier Pfund. Mehrere Tage nach dem Marsch waren bei drei nochmals zur Untersuchung gelangenden Teilnehmern die Veränderungen wieder völlig geschwunden. Die Sehnenreflexe, die vorher normal waren, blieben nur bei drei normal, bei acht schwächten sie sich ab, bei einem gingen sie ganz verloren. Die Pupillenreflexe änderten sich nicht; bei zehn Leuten trat Nystagmus und Fixationsschwäche auf.

*M. Kaufmann.*

**410) Jadassohn, J. Hautkrankheiten bei Stoffwechselanomalien.** (C. Hirschwald, Berlin 1905.)

Ausführliches Referat für den 5. Internationalen Dermatologenkongreß.

*Linser.*

**411) Léopold-Lévi et Rothschild, H. de. Froid et hypothyroïdie.** (Niedrige Körpertemperatur und verminderte Schilddrüsenfunktion.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 318—320.)

Verfasser untersuchen fünf Arten von Kältegefühl des Körpers:

1. Dauerndes Kühlsein der Extremitäten, besonders der Füße, im Winter meist stärker. Die befallenen Personen sind sich dessen meist nicht bewußt, weil sie sich an den Zustand gewöhnt haben.

2. Frösteln, das meist ständig besteht und dauernd unangenehm zum Bewußtsein kommt.

3. Blitzartig auftretendes Frösteln mit Sensationen, als ob Eiswasser über Rücken oder Glieder fließe.

4. Wirkliche Herabsetzung der Körpertemperatur um mehrere Zehntelgrade.

5. Hyperästhesie gegen Abkühlung.

Alle diese Formen der Untererwärmung werden als Zeichen verminderter Schilddrüsenfunktion aufgefaßt, da sie durch Schilddrüsentherapie günstig beeinflußt werden.  
*L. Borchardt.*

**412) Toulouse, Ed. et Piéron, H.** *Du cycle nyctéméral de la température dans les cas d'activité nocturne et de sommeil diurne.* (Über die Schwankung der Körpertemperatur bei nächtlicher Arbeit und Schlaf am Tage.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 473—475.)

Angesichts der widersprechenden Angaben über Körpertemperatur bei nächtlicher Arbeit und Ruhe am Tage in der Literatur haben es die Verfasser unternommen, diese Frage nachzuprüfen. Die Resultate sollen später mitgeteilt werden.  
*L. Borchardt.*

**413) Hudovernig, C.** *Die Verwendbarkeit des Methylatropinum bromatum bei Erkrankungen des Nervensystems.* Aus der Univ.-Klinik für Psychiatrie in Budapest. Direktor: Hofrat Prof. Ernst Emil Moravczik. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 42, S. 1363—1365.)

Das von E. Merck dargestellte Atropinderivat, ein am Stickstoff methyliertes Bromid des Atropins, hat sich bisher in der ophthalmologischen Praxis bewährt. Bedeutend raschere Wirkung und geringere Toxizität als beim Atrop. sulf. — Intern hat es sich dem Verfasser bewährt bei lanzinierenden Schmerzen der Tabiker, bei spinalen Wurzelschmerzen, bei Kopfschmerzen verschiedener Natur und bei schmerzlichen hysterischen Sensationen; bei nervösen Hypersekretionen.

Bei Neuralgien und neuralgischen Schmerzen wirkt es nicht bloß schmerzstillend, sondern auch heilend, bei Epilepsie geringe, bei motorischen Reizzuständen keine Wirkung. Gewöhnung und Nachwirkung nicht beobachtet. Einzeldosis 1—2 mg. Steigerung der Wirkung durch Kombination mit antineuralgischen oder antirheumatischen Mitteln.  
*Bornstein.*

**414) Seeböhm, Carl,** leitender Arzt des Genesungshauses »Friedrichhöhe«, Pyrmont. *Über Hb-Bestimmungen beim Gebrauch von Eisen und natürlichen CO<sub>2</sub>-haltigen Stahlbädern bei weiblichen Personen.* (Zeitschr. für physik. und diätet. Therapie 1906/1907, Bd. X, H. 6.)

»Die Erfolge unserer Behandlungsart der richtigen Anämie, speziell Chlorose, mit anorganischem Eisen und natürlichen CO<sub>2</sub>-haltigen Stahlbädern können nach allem mit auf andere Weise erzielten Resultaten in Konkurrenz treten.«

*Bornstein.*

**415) Rautenberg, E.** (Königsberg i. Pr.). *Methaemoglobinvergiftung durch Sesamöl.* Aus d. königl. med. Univ.-Poliklinik, Dir. Prof. Dr. Schreiber. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 43, S. 1397—1398.)

Auf Grund von Vergiftungserscheinungen, die nach Darmeingießungen mit Sesamöl zum Teil in bedrohlichster Weise auftraten, deren Ursache sich aber nicht genau feststellen ließ — das Sesamöl allein konnte keine Schuld tragen, sondern nur die nicht nachweisbare Fälschung — mahnt R. zur Vorsicht bei Anwendung per anum und per os. Eine genaue Information des Apothekers über die Bezugsquelle und die garantierte Reinheit des Präparates erscheine notwendig.  
*Bornstein.*

**416) Gilbert, A. et Lippmann, A.** *De l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire (anisurie) chez les hépatiques.* (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 994—996.)

Leberkranke zeigen oft an aufeinander folgenden Tagen außerordentlich ungleiche Urinausscheidung, Anisurie.  
*L. Borchardt.*

**417) Sellei, Josef** (Budapest). *Die Behandlung der Cystitis mit Alkohol.* (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 45, S. 1451—1452.)

Verfasser empfiehlt Alkohol resp. die Waschung mit entsprechend diluiertem Alkohol nicht nur als ein vorzügliches Harnantiseptikum, sondern als direktes Heilmittel bei vielen Cystiden (5—10—15proz. Lösungen). Besonders gut war der Erfolg bei Cystitiden, die sich zu Prostatahypertrophie gesellten.

*Bornstein.*

**418) Féré, Ch.** *L'influence de l'économie de l'effort sur les qualités du travail.* (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61 S. 152—153.)

Die Versuche an Mossos Ergographen lehren, daß die qualitative und quantitative Arbeitsleistung günstiger ausfällt, wenn in Zeiten der Ermüdung Ruhepausen eingeschaltet werden. *L. Borchardt.*

**419) Achard, Ch., Demanche, R. et Fangeron, L.** *L'élimination rénale pendant le jour et la nuit.* (Urinausscheidung bei Tag und bei Nacht.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 466—467.)

Die Verfasser kommen durch ihre sehr wenig eindeutigen Versuche mit Methylenblau zu dem Resultat, daß Herz- und Nierengesunde das Methylenblau, wenn sie außer Bett sind, leichter ausscheiden, während die Ausscheidung bei Bett-ruhe stärker ist, falls Herz und Nieren schlecht funktionieren. *L. Borchardt.*

**420) Weichardt, W.** (Erlangen). *Zur Serumbehandlung des Heufiebers.* (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1184—1186.)

Praktische Prüfungen des eigenen Mittels sollen weder einem Herrn des eigenen Instituts noch sonst Näherstehenden anvertraut werden, denn nur dann sei die Möglichkeit unbewußter Parteinahme ausgeschaltet. Im Gegensatz zu Dunbar — 66% ausgezeichnete Erfolge bei Pollantin, 27% Teilerfolge und 7% Mißerfolge — fand der Heufieberbund entsprechend nur 26,5, resp. 42,5 resp. 31% bei Pollantin, dagegen bei Anwendung des Graminol 75% günstige Beeinflussung, davon bei 98% vollen Erfolg, bei 14% Nebenwirkung, während Dunbar das Graminol für schädlich hält.

Durch das Graminol, welches Hemmungskörper gegen die Entstehung der natürlichen Heufiebergifte enthält, sind zum ersten Mal mit dem therapeutischen Prinzip, Hemmungskörper gegen diese cytolytischen Prozesse anzuwenden, im Großen Erfolge erzielt worden.

W. schließt:

1. »Es ist grundfalsch, das alte bekannte klassische Blakleysche Heufieberdiagnostikum: Einbringen von nativen Pollen auf die Conjunctiva zweifelhaft Heufieberkranker, zu Gunsten eines mit Chemikalien hergestellten Diagnostikums aufzugeben.«

2. »Von den beiden von mir (»Weichardt«) angegebenen Verfahren, ein Heufieberserum herzustellen, und zwar a) durch Injektionen von Pollenaufschwemmung und b) durch Konzentrieren von Hemmungskörpern des normalen Serums von Pflanzenfressern ist, wie sich mehr und mehr herausstellte, das zweite das entschieden zweckmäßigere.« *Bornstein.*

**421) Zarniko, O.** (Hamburg). *Über die Pollantintherapie des Heufiebers.* (Berl. klinische Wochenschr. 1906, Nr. 37, S. 1218—1221.)

Zarniko hat auf Aufforderung von Dunbar die von Patienten der Heufieberperiode 1905 eingesandten Antworten, die durch Fragebogen, denen Pollantin beigelegt, veranlaßt waren, kritisch durchgesehen. Nur solche Patienten werden als Heufieberkranke angesprochen, die auf das Heufieberdiagnostikum reagieren. Von 287 europäischen Fällen wurden behandelt 66% mit ausgezeichnetem Erfolge, 27% unvollkommen, 7% negativ. Von 205 amerikanischen Fällen nach einer Klassifizierung von Dr. Schwarz 55% vollkommen, 17% unvollkommen, 27,8% negativ. Zusammen also 61,2% resp. 23,1% resp. 15,6%. — Disposition zur Acquisition des Heufiebers am größten im zweiten Lebensdezennium. — In Togo und Südwestafrika mehrjähriges Freibleiben von Anfällen. — *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**422) Proca, G.** *Insuffisance thyroïdienne et bacilles mucinogènes de l'eau.* (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 989—991.)

Im Brunnen- und Quellwasser zweier Ortschaften, in denen Kropf und Kretinismus endemisch sind, fand sich ein pathogener Bazillus, dessen Wirkungen im Tierkörper ähnliche Erscheinungen hervorriefen, wie die Kropfextirpation.

Es wird vermutet, daß dieser Bazillus Erreger des Kretinismus in diesen Gegenden sei.  
*L. Borchardt.*

**423) Guillemet, Rappin, Fortineau et Paton. Recherche de la tuberculine dans le lait des femmes tuberculeuses.** Lab. de bactériol. de l'inst. Pasteur de Nantes. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 26.)

Subkutane Injektion von tuberkulöser Frauenmilch macht deutliche Tuberkulinreaktion (Temperaturerhöhung mit  $1-2\frac{1}{2}$  Grad).  
*L. Borchardt.*

**424) Zangemeister, W. und Meißl, Th. Untersuchungen über die Verwandtschaft saprophytischer und pathogener Puerperalstreptokokken und über die Streptokokkenimmunität.** (Zeitschr. für Geb. u. Gyn. 1906, Bd. LVIII, H. 3, S. 425.)

Die Versuche der Verfasser, durch die Agglutinationsprobe die Frage zu entscheiden, ob die saprophytischen und parasitären Lochialstreptokokken einer Art angehören, wurden, weil nicht zuverlässig, aufgegeben und solche mit der »Immunitätsreaktion angestellt, durch welche die Arteinheit verschiedener Streptokokken anderer Provenienz bereits erwiesen ist. Somit schließen sich Verfasser der Ansicht Natvigs an, derzufolge Immunkörperbildung eines der feinsten Ragentien für die Artunterscheidung ist. Aus einer Anzahl von 50 Streptokokkenstämmen, welche zumeist aus den Lochien gesunder und kranker Wöchnerinnen, zum Teil aus Eiter verschiedener Provenienz gezüchtet waren, wählten Verfasser für ihre Versuche eine Reihe solcher Stämme aus, welche rein saprophytisch existiert hatten und andere, welche nachweislich mit einer schweren septischen Erkrankung in Zusammenhang standen. (Über ihre Provenienz der Stämme, ihre Züchtung und über die Immunisierung ist im Original nachzulesen, da dort ausführlich abgehandelt.) Die Ergebnisse, die sich zum Teil mit denen anderer Autoren (Aronson, Neufeld) decken, sind folgende:

1. Nur lebende Streptokokken lösen eine in Betracht kommende Immunkörperbildung aus.

2. Die Streptokokken müssen eine gewisse Virulenz für das zu immunisierende Tier haben.

3. Im Verlauf der immunisierenden Behandlung muß das betreffende Tier schwer krank geworden sein und sich dann wieder erholt haben.

Schwieriger als mit tiervirulenten Stämmen gestaltete sich die Herstellung höher wirksamer Sera mit avirulenten Stämmen. Sie müßten zunächst tiervirulent gemacht werden und hieran schließt sich die wichtige Frage, ob mit der Steigerung der Tiervirulenz eines Stammes derselbe befähigt wird, nunmehr Immunkörperbildung im Tierkörper auszulösen, was er vorher nur in sehr beschränktem Maße tat. Auf Grund ihrer an Kaninchen angestellten Versuche können Verfasser die Frage positiv beantworten.

Betreffs der Frage der Arteinheit ist den Verfassern eine Identifizierung sämtlicher von ihnen verwendeter Streptokokkenstämmen mit Hilfe der Immunitätsreaktion gelungen. Insbesondere konnte die Zugehörigkeit einer Reihe saprophytischer Lochialstämmen zu den echten pyogenen Streptokokken erwiesen werden.

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen die Verfasser zu folgendem Schluß in Bezug auf die Verwandtschaft der Streptokokken, daß zum wenigsten alle fakultativ anaëroben — trotz der zweifellos bestehenden, aber veränderlichen, offenbar erworbenen Verschiedenheiten — einer Art angehören. Hieraus ergeben sich zwei wichtige Konsequenzen: 1. besteht die Möglichkeit einer Infektion auch mit solchen Streptokokken, welche augenblicklich saprophytisch vegetiert haben, und 2. ist dadurch die Möglichkeit erwiesen, gegen alle Streptokokkenstämmen zu immunisieren.  
*Arthur Stein, Frankfurt a. Main.*

**425) Bab, H. Kurze Mitteilung zu dem Aufsatz von Professor Wassermann und Dr. Plaut über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern.** (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 49, S. 1985.)

Konstatierung der Tatsache, daß eine auffallende Übereinstimmung besteht zwischem den Ausfall der biologischen Reaktion, welche das Vorhandensein resp.

Fehlen syphilitischer Antigene erweist (Versuche von Wassermann und Plaut) und den mikroskopischen Befunden, wie sie Verfasser in der Bumschen Klinik an zum Teil demselben Material, wie es Wassermann und Plaut verwandten, erheben konnte.

Mit dem Nachweis gelöster syphilitischer Stoffe ging in drei Fällen auch der Nachweis von Spirochaeten Hand in Hand, während zwei andere Fälle nach beiden Richtungen hin negativ befunden wurden. — Verfasser glaubt, daß bei weiteren Untersuchungen sich als zwingender Schluß ergeben wird, daß die Spirochaete der Produzent der biologisch nachweisbaren syphilitischen Stoffe ist, mit andern Worten, daß die Spirochaete pallida tatsächlich der Erreger der Lues ist, wenn man nicht zu der sehr unwahrscheinlichen Hypothese die Zuflucht ergreifen will, daß die Spirochaete als ein harmloser Schmarotzer in engster Symbiose mit einem uns noch unbekannten, mit unsern Hilfsmitteln nicht nachweisbaren Lueserreger lebt.

*Arthur Stein, Frankfurt a. Main.*

**426) Hannod, Th. Über Agglutinine und spezifische Immunkörper im Gonokokkenserum.** (Deutsche medicin. Wochenschr. 1906, Nr. 49, S. 1984.)

Verfasser hat sich zunächst zur Vornahme seiner Versuche ein spezifisches Gonokokkenserum hergestellt, indem er Gonokokkenkulturen auf Kali causticum behandelte. Dann wurde in den aufgelösten Bakterien von Niederschlag durch Zusatz von Essigsäure erzeugt, dieser abfiltriert und durch Wasser von Säure befreit und dann getrocknet. Die Gonokokkenkulturen stellen dann ein Pulver dar, welches in Sodawasser löslich ist. Verfasser nennt es »Gonokokkenkleoproteid«. Durch Impfung von Kaninchen mit steigenden Dosen von Gonokokken-Nukleoprotein hat nun Verfasser ein Serum erzielt, das einen hohen Gehalt von Gonokokken-Agglutininen und spezifischen Ambozeptoren besaß. Entsprechend der Anzahl der vorgenommenen Einspritzungen hatte dieses Serum einen zwischen 1:200 und 1:1000 variierenden Agglutinationstitel. — Es handelte sich zunächst darum, zu untersuchen, inwieweit ihre Wirkungen des Gonokokkenserums auf andere, dem Gonokokkus mehr oder weniger nahestehende Kokkenarten sich äußerte, d. h. ob strenge Spezifität bestand. Vermittelt Agglutinationsversuchen wurde festgestellt, daß keine Wirkung irgend welcher Art des Gonokokkenserums auf die geprüften heterologen Mikroorganismen (Strepto- und Staphylokokken und Typhuskulturen) bestand, wohl aber auf die Meningokokken. Es besteht also eine Gruppenagglutination zwischen Meningo- und Gonokokken, die sich auch in der agglutinierenden Wirkung von Meningokokkenserum auf Gonokokkenkulturen manifestiert. — Verfasser geht nun dazu über, zu untersuchen, ob sich im Gonokokkenserum nach der Methode Hassermann-Bruck Ambozeptoren in vitro nachweisen ließen und ferner, wie sich das Gonokokkenserum bei diesen Versuchen zu den Meningokokken verhielt. Das zu den Versuchen notwendige Aggressin wurde aus Kulturen von Gonokokken, die auf Ascites-Agar gewachsen waren, dargestellt. Die mit destilliertem Wasser gebildete Emulsion wurde 48 Stunden im Schüttelapparate behandelt. Während das Serum eines normalen Kaninchens mit hinzugefügtem Gonokokkenaggressin bei Gegenwart eines hämolytischen Systems in den verschiedenen Verdünnungen eine komplette Hämolyse zuläßt, wodurch die gänzliche Abwesenheit von Ambozeptoren nachgewiesen wird, ist in den verschiedensten Gonokokkenserum die Anwesenheit spezifischer Immunkörper zweifellos festgestellt.

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Es läßt sich an Tieren durch Vorbehandlung mit Derivaten der Gonokokken ein hochwertig agglutinierendes Gonokokkenserum herstellen.
2. Das Gonokokkenserum agglutiniert nicht Staphylokokken, Streptokokken, wohl aber Meningokokken (starke Gruppenagglutination).
3. Das Gonokokkenserum besitzt einen erheblichen Agglutinationstitel auch für Meningokokken; umgekehrt agglutiniert Meningokokkenserum die Gonokokken stark (starke Gruppenagglutination).
4. Gonokokkenserum enthält spezifische Immunkörper (Ambozeptoren nach Ehrlich) für Gonokokken.
5. Die Ambozeptoren des Gonokokkenserums werden von Meningokokken

nicht gebunden, wie umgekehrt die Gonokokken keine Bindung der Meningokokken-Immunkörper herbeiführen. Die Methode des Nachweises spezifischer Ambozeptoren *in vitro* ist daher bei diesen Kokkenarten für diagnostische Zwecke der Agglutination anscheinend überlegen.

*Arthur Stein, Frankfurt a. Main.*

**427) Hoffmann, Erich.** Über die diagnostische Bedeutung der *Spirochaete pallida*. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 44, S. 1421—1423.)

Gegüber Danziger (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 42), der behauptet hatte, daß sich bisher nur sehr wenige Autoren mit der praktischen Verwertbarkeit der Entdeckung der *Spirochaete pallida* beschäftigt hätten, weist Hoffmann nach, daß Danziger seine Meinung nur infolge mangelhafter Literaturkenntnis ausgesprochen hat. Speziell ist von Hoffmann in dieser Richtung schon lange und mit Erfolg gearbeitet und die praktische Wichtigkeit einer mikroskopischen Frühdiagnose nachgewiesen worden. Gleichzeitig wendet sich Hoffmann gegen die Autoren, die die Silberspirochaeten für Gewebsteile erklären.

*Bornstein.*

**428) Engel, C. S. (Berlin).** Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Syphilis. Aus dem bakteriol. Lab. von C. S. Engel. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 42, S. 1366—1368.)

In der Voraussetzung, daß im Blute von Syphilitikern Stoffe zirkulieren, die sich im Blute Gesunder nicht finden, hat E. Blutserum Syphilitischer, nachdem es durch Erwärmen auf 60° C. seiner Komplemente beraubt war, — um keine Antikomplemente zu erzeugen — Kaninchen häufig intraperitoneal eingespritzt und nach wochenlanger Behandlung derselben, unter den geeigneten Kautelen, den Tieren Blut entnommen und das frische Serum den syphilitischen Blutgebern erst allein, dann gleichzeitig mit menschlichem Normalserum wiederholt injiziert. Es traten nach diesen Injektionen des Autoimmunserums bei den Kranken Veränderungen auf, die bei Einspritzungen von Normalkaninchenserum allein weder bei Gesunden noch bei Syphilitischen zu beobachten sind, sodaß die spezifische Eigenschaft dieses Serums höchstwahrscheinlich wird. Praktische Versuche bestätigen diese Annahme und fordern zu Nachprüfungen und Übertragung der Ideen auf andere Erkrankungen auf.

*Bornstein.*

**429) Gengon.** Zur Kenntnis der antituberkulösen Sensibilatoren. Aus dem Institut Pasteur in Brüssel. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 48, S. 1531—1533.)

Es ist eine allgemeine und fundamentale Eigenschaft jedes Sensibilators, das Alexin auf das Element zu verankern, gegen welches es spezifisch gerichtet ist. Mit Hilfe einer auf dieser Eigenschaft basierenden Methode haben Bordet und Gengon die Sensibilatoren in den aktiven Sera zum Vorschein gebracht und gezeigt, daß die Sera gegen den Typhusbazillus geimpften Tiere, den Pestbazillus usw. sowie die Sera des vor kurzem von Typhus abdominalis geheilten Individuums spezifische Sensibilatoren enthalten. In Bezug auf antituberkulöse Sensibilatoren machte G. Experimente an Meerschweinchen, denen er verschiedene säurefeste Bazillen einspritzte und zwar 5 mg besonders präparierten Bazillenpulvers in physiologischem Wasser zerstampft. Im allgemeinen veranlassen diese Bazilleninjektionen die Bildung von Sensibilatoren, die nicht nur gegen die homologen Mikroben aktiv sind, sondern auch noch andere säurefeste Bazillen, besonders gegen die Menschen-, Rinder- und Hühnertuberkulosebazillen.

*Bornstein.*

**430) Beck.** Über einen Fruchttäther bildenden Mikrokokkus (*Micrococcus esterificans*). (Arbeiten a. d. kaiserl. Gesundheitsamt 1906, Bd. 24, S. 256—263.)

Während über esterbildende Bazillen aus Milch, Butter und Käse zahlreiche Mitteilungen vorhanden sind, sind nur verhältnismäßig wenig esterbildende Kokkenarten bekannt geworden. Beck berichtet über einen solchen esterbildenden Kokkus, der von ihm vor 10 Jahren in Gemeinschaft mit säurefesten Stäbchen in einer käuflichen Marktbutter in Höchst a. M. gefunden wurde. Dieses Bakterium, ein in häufchenförmiger Anordnung dem *Staphylococcus pyogenes aureus*

ähnlicher Mikrokokkus, dessen Größe er auch annähernd hat, entwickelt bei künstlicher Züchtung auf den gebräuchlichen Nährböden ein eigenartiges, an Fruchtester erinnerndes Aroma, das in den 10 Jahren der Züchtung nur wenig an Stärke nachgelassen hat, während die meisten derartigen, aromatische Substanzen bildenden Bakterien in mehr oder weniger kurzer Zeit diese Eigenschaft verlieren. Nach mehreren Tagen des Wachstums geht der aromatische Geruch mehr und mehr in einen Geruch über ähnlich dem des frischgebackenen Brotes. — Eigentümlich für den *Micrococcus esterificans* ist die Bildung eines orangefarbenen Farbstoffes auf den künstlichen Nährböden. Er gehört zu den fakultativ aeroben Bakterien und läßt sich mit den gewöhnlichen Farblösungen deutlich färben. Das Wachstumsoptimum liegt zwischen 23 und 30°. Tierpathogene Eigenschaften kommen den Mikrokokken nicht zu. Die aromatisch riechende Substanz geht mit Leichtigkeit in Äther über, außerdem in Chloroform und Schwefelkohlenstoff, nicht in Wasser und Alkohol. — Um das Verhalten des Aromas in der Butter zu prüfen, wurde mit den esterbildenden Kokken Butter hergestellt. Diese unterschied sich von der gleichzeitig fabrizierten Kontrollbutter weder im Geschmack noch im Aroma, jedoch zeichnete sie sich dadurch aus, daß sie sich unter gleichen Bedingungen aufbewahrt etwa fünf Tage länger hielt als die andere.

Fr. Franz, Berlin.

**431) Brau. Pouvoir bactéricide du sérum de diverses espèces animales à l'égard du bacille pyocyanique. Infection pyocyanique par ingestion.** (Bakterizide Wirkung des Serums verschiedener Tierarten für den *B. pyocyaneus*. Intestinale Infektion mit *B. pyocyaneus*.) Inst. Pasteur de Lille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 275—276.)

Zur Verwendung kam ein *Pyocyaneus*, der von einem Fall von Dysenterie mit grünen Durchfällen stammte. Per os zugeführt, verursachte er bei Kaninchen in rapid verlaufenen Fällen schwere Enteritis, grüne Durchfälle, Stauungsleber; in den selteneren subakut verlaufenen Fällen schwere Ulzerationen am Dünndarm, besonders hart am Dickdarm, reichlich Schleimproduktion; in allen Fällen fettige Degeneration der Leber mit vereinzelt Nekrosen. Ähnliche Veränderungen wurden durch Injektion von *Pyocyaneus* in die *V. mesenterica* hervorgerufen. Bakterizide Wirkung des Serums der Kaninchen, die nicht erlegen waren. — Von den Untersuchten waren Kaninchen am meisten, der Mensch am wenigsten empfindlich gegen Infektionen mit *Pyocyaneus*.

L. Borchardt.

**432) Auché, A. Transport des bacilles dysentériques par les mouches.** (Übertragung der Ruhrbazillen durch Fliegen.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 450—452.)

1. Fliegen können mit Hilfe ihrer Beine und ihres Rüssels Dysenteriebazillen aus Reinkulturen und aus Fäces dysenterischer aufnehmen.

2. So infiziert können sie die Dysenterierreger weit transportieren und auf Kulturen übertragen.

Infektion auf diese Weise erscheint sehr wohl möglich. L. Borchardt.

**433) Mühlens, P. u. Hartmann, M. Zur Kenntnis des Vaccineerreger.** Aus d. Königl. Institut f. Infektionskrankheiten zu Berlin. (Zentralbl. f. Bakteriologie. 1906, Bd. 41, H. 1, S. 41—53, H. 2, S. 203—210, H. 3, S. 338—343, H. 4, S. 435—440.)

Auf Grund eingehender experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen gelangen die Verfasser zu der Ansicht, daß die Guarnierischen Körperchen, die *Spirochaeten* Bonhoffs und die Siegelschen Gebilde nichts mit der Ätiologie der Vaccine zu tun haben. Dagegen halten sie es nicht für unmöglich, daß die Initialkörper v. Prowazeks die Träger des Virus seien.

U. Friedemann, Berlin.

**434) Metallnikoff, S. Die Tuberkulose bei der Bienenmotte (*Galleria mellonella*).** Aus d. Zoologisch. Laboratorium der Akademie d. Wissenschaften in St. Petersburg. (Zentralbl. f. Bakteriologie. 1906, Bd. 41, H. 1, S. 54—60, H. 2, S. 188—194.)

Die Bienenmotte ist immun gegen die Bazillen der Menschen-, Rinder- und

### Bücherbesprechungen.

**446) Boas, J. Gesammelte Beiträge aus dem Gebiet der Physiologie, Pathologie und Therapie der Verdauung von Dr. Boas und seinen Schülern 1886—1906.** 2 Bände. Berlin 1906. Verlag von S. Karger. Preis Mk. 30,—.

Eine Fülle von Arbeit haben Boas und seine Schüler in den letzten 20 Jahren bewältigt und zahlreiche wichtige Aufschlüsse über die Funktionen des Magendarmkanals, ihre Pathologie und Therapie haben dieselben gebracht. Es können hier unmöglich die 126 einzelnen Arbeiten, welche das Sammelwerk enthält, einzeln besprochen werden. Ich erwähne nur die Gebiete, mit welchen sie sich vornehmlich befassen: Den Magenchemismus und dessen Prüfung in physiologischer und pathologischer Hinsicht, die Frühdiagnose des Magencarcinoms, die motorische Prüfung des Magens, die diätetischen und therapeutischen Arbeiten u. a. m. Die Zusammenfassung in gut ausgeführter Sonder-Ausgabe bildet ein bleibendes Zeichen für die Leistungen der Boas'schen Schule und wird zweifellos von allen mit Freuden begrüßt werden, welche sich für die Lehre der Magen-Darmkrankheiten interessieren.

*Schittenhelm.*

**447) v. Lengerken, Otto. Handbuch neuerer Arzneimittel.** Verlag von Joh. Alt. Frankfurt a. M. 1907. Preis Mk. 13,60.

Verfasser hat unter Mitarbeit der Produzenten eine genaue, alphabetisch geordnete Aufstellung sämtlicher Arzneimittel, Drogen, Heilwässer, Heilsera usw. geliefert und jedes einzelne aufgeführte Mittel soweit tunlich mit einer Erläuterung versehen, wobei besonders auch auf die mannigfache Nomenklatur, die Maximaldosis, den Preis und ähnliches Rücksicht genommen ist. Das sorgfältig durchgeführte Handbuch ist das Produkt einer enormen Arbeit. Es umfaßt in seinen 659 Seiten alles, was wir über neuere Arzneimittel kennen und wissen und kann zum allgemeinen Gebrauch warm empfohlen werden.

*Schittenhelm.*

**448) v. Hayek, Hermann. Die Unverträglichkeit der Arzneimittel.** Wien 1907. Manz'sche k. u. k. Hof-Verlags- und Universitätsbuchhandlung. Preis Mk. 5,20.

Das Buch gliedert sich in zwei Teile. Der I. Teil (spezieller Teil) enthält in alphabetischer Reihenfolge angeordnet die Arzneimittel der österreichischen und der deutschen Pharmakopöe, worin bei jedem Arzneimittel in alphabetischer Reihenfolge die unverträglichen Kombinationen angeführt sind, nebst kurzer Angabe, aus welchem Grunde die betreffende Kombination unstatthaft ist. Der II. allgemeine Teil enthält in Tabellen angeordnet a) eine Übersicht über die für chemisch besonders charakterisierte Arzneimittelgruppen gemeinsamen unverträglichen Arzneimittelkombinationen, b) eine Übersicht über die chemisch charakterisierten Bestandteile der Arzneimittel. — Es liegt auf der Hand, daß mit diesem Buche eine fühlbare Lücke ausgefüllt ist. Das Studium desselben wird manchen vor unliebsamen Irrtümern in der Ausstellung von Rezepten bewahren können.

*Schittenhelm.*

**449) Schreiber, E. Cl. Arzneiverordnungen für den Gebrauch des praktischen Arztes.** VII., sehr vermehrte Auflage. Frankfurt a. M. 1907. Verlag von Joh. Alt. Preis Mk. 3,—.

Ein sehr empfehlenswertes praktisches Rezepttaschenbuch, welches die Arzneimittel und Verschreibungsweisen, die Maximaldosen auch für Kinder, die sterilisierten Subkutanlösungen, die Arzneitaxe, Bemerkungen über sparsame Arzneiverordnungen, die wichtigsten Bäder und Kurorte, medizinische Bäder und Antidota, je in einem gesonderten Abschnitt behandelt, enthält. Leider fehlen dem in seiner Anordnung sonst recht guten Buche eine Reihe neuer gut eingeführter Arzneimittel wie Sajodin, Gonosan, Benzosalin, Purgatin, Purgin, Regulin, Mergan u. ähnliche, welche entschieden bereits darin zu finden sein sollten.

*Schittenhelm.*



# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

2. Februarheft

1907 Nr. 4

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

### Die Fermente der Milch.

Von

Dr. C. Brahm, Berlin.

(Schluß.)

Das Ferment, welches wir am längsten kennen, ist die Diastase. Die Ver-zuckerung der Stärke durch Diastase wurde schon 1814 durch Kirchoff ent-deckt, wobei gleich hier bemerkt sei, daß entgegen der anfänglichen Meinung der entstehende Zucker nicht Glykose, sondern Maltose ist. Diastase wurde zu-erst aus Malz abgeschieden. Lange hat man geglaubt, daß dieses Ferment aus-schließlich im Malz vorhanden sei, bis von Gorup-Besanez und Krauch und anderen Forschern sein Vorkommen in sehr vielen Pflanzen und Pflanzenteilen nachgewiesen wurde.

Die Zusammensetzung der Diastase ist von Krauch in einem von Duquesnel bereiteten Präparate und von Zulkowsky in einem durch Glyzerinextraktion ge-wonnenen Präparate ermittelt worden. Dieselben fanden nachstehende Werte:

	Krauch	Zulkowsky
C . . .	45,68 %	47,57 %
H . . .	6,90 "	6,49 "
N . . .	4,57 "	5,14 "
O . . .	36,77 "	37,64 "
Asche . .	6,08 "	3,16 "

Diese Zusammensetzung stimmt annähernd mit der von Hüfner für andere, ähnliche Fermente gefundenen überein, sie zeigt aber auch, daß die Diastase, wenn man sie über-haupt als feste chemische Verbindung be-zeichnen will, in ihrer Zusammensetzung weit

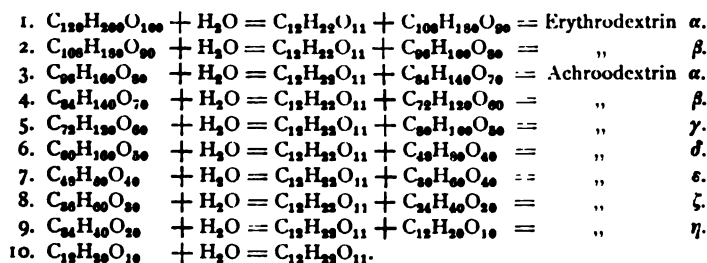
von der des Eiweißstoffs abweicht. Loew ist gegenteiliger Ansicht; er behauptet, diese analytischen Präparate seien stark mit Dextrinen verunreinigt gewesen und es unterliege keinem Zweifel, daß die diastatische Wirkung an einen Eiweiß-körper von der Art des Peptons geknüpft sei. Ähnlich sprechen sich auch Brown und Heron aus.

Zur Zeit unterscheidet man zwei Arten der Diastase, die Translokations-diastase und die Sekretionsdiastase. Erstere findet sich in den in lebhaftem Wachstum begriffenen Organen der Pflanze, letztere hauptsächlich in keimenden Samen. Beide unterscheiden sich durch ihr Verhalten gegen Stärkemehl, auch ist das Temperaturoptimum derselben ein verschiedenes. Vielfach wurde Diastase in Bakterienkulturen nachgewiesen. Nach Untersuchungen C. J. Konings bringen nachstehende Bakterien nur Spuren von Diastase hervor: *Bacillus mesentericus*, *B. subtilis*, *B. fluorescens liquefaciens*, *B. prodigiosus*, Milchkategorie I., *Bacillus fluorescens non liquefaciens*.

Keine Diastase bilden: *Bacillus coli communis*, *B. Proteus Zopfii*, *B. mycoïdes*, Milchbakterie II., *Bac. acidi lactici Hueppe*, Stallluftbakterie I u. II, *Streptococcus acidii lactici Grotenfeld*, *B. acidi paralactici Kozai*, *Streptococcus mastitidis (longus et brevis) Guillebeau* und der *fungus Oidium lactis*.

Die Ausscheidung des Fermentes kann durch verschiedene Zuckerarten mehr oder weniger beeinflusst werden und bei Pilzen tritt die Diastasebildung nur während eines partiellen Hungerstadiums auf. Ebenso weit verbreitet wie im Pflanzenreiche ist die Diastase auch im tierischen Organismus; es sei erinnert an die Sekretionsdiastase des Speichels und des Pankreas, an die hydrolysierende Eigenschaft des Blutserums, in dem Röhm annimmt. Eine Amylo-Maltase, die zunächst Maltose und vielleicht auch Isomaltose liefert und eine Maltoglykase, die diese Zuckerarten in Glykose überführt. In Frauenmilch wurde ebenfalls eine Amylase nachgewiesen, welche Dextrin und Maltose erzeugt. In Kuhmilch soll dasselbe fehlen, während es in der Milch der Hündin, Eselin und anderer Tiere festgestellt wurde.

Der Verzuckerungsprozeß muß als ein nach und nach erfolgreicher Abbau des Stärkemehlmoleküls betrachtet werden, bei welchem dieses durch Aufnahme von 1 Mol. Wasser in Zucker und Dextrin von hohem Molekulargewicht zerfällt. Dieses Dextrin nimmt weiter die Elemente des Wassers auf, spaltet Zucker ab und liefert ein zweites Dextrin von niedrigerem Molekulargewicht usw., wie nachfolgende Reihe von Gleichungen ausdrückt.



Ist der Abbau des Stärkemehlmoleküls in das Stadium gelangt, welches durch die Gleichung 8 ausgedrückt ist, so ist für gewöhnlich die diastatische Kraft des Fermentes erschöpft und es verbleiben die beiden Achroodextrine  $\zeta$  und  $\eta$ , deren Molekül durch die Diastase nicht mehr angegriffen wird. Der ganze Vorgang läßt sich durch Jodlösung genau verfolgen. Die diastatische Wirkung wird durch gewisse Salze, Aluminiumsalze, Phosphate und Amidosäuren, besonders Asparagin erhöht. Auch Kohlensäure übt einen fördernden Einfluß auf die Umsetzung der Stärke durch Diastase aus. Nach den Angaben Konings findet sich Diastase immer in normaler Kuhmilch. Letzterer bestimmte dieselbe darin nach der auxonographischen Methode von Beijerinck-Wijsman, jedoch mit schlechtem Erfolg.

Bessere Resultate ergab nachstehendes Verfahren. In eine Anzahl Reagenzgläser werden 10 ccm Milch gefüllt; sodann werden aus einer Pipette von einer 1proz. löslichen Stärkelösung 1, 2, 3, 4, 5 usw. Tropfen zugesetzt; gut umgeschüttelt und 30 Minuten stehen gelassen. Dann wird jedem Röhrchen 1 ccm einer Jodlösung (Jod 1,0, Jodkalium 2,0, Wasser 300 ccm) zugesetzt, umgeschüttelt und aus der entstehenden Färbung auf die Umsetzung des Stärkemehls geschlossen. Citronengelbe Färbung zeigt an, daß alles Stärkemehl verändert ist, gelbgraue

Farbe zeigt noch Spuren davon an. Bei Anwesenheit von unzersetzter Stärke ist die Farbe grau, graublau, dunkelgrau, blau usw. Sobald 3 Tropfen der Stärkelösung durch Jod noch entfärbt werden, dann zersetzen 100 ccm Milch innerhalb  $\frac{1}{2}$  Stunde 0,015 g lösliche Stärke. Man erhält hierdurch ein Maß für die diastatische Reaktion der Milch. Bei Steigerung dieses Verhaltens liegt eine pathologische Abweichung vor. Dreißig Minuten langes Erwärmen der Milch auf 65° C vernichtet die Diastase, die Grenztemperatur der diastatischen Reaktion liegt bei 68° C.

Bringt man frische normale Milch bei 45° C mit Methylenblau-Formalin zusammen, so tritt Entfärbung ein, ein Beweis für ein reduzierendes Ferment, eine Reduktase. Eine wirksame Methylenblauformalinlösung erhält man wie folgt: 5 ccm einer gesättigten alkoholischen Methylenblaulösung werden mit 5 ccm Formalin vermischt und mit Wasser auf 200 ccm aufgefüllt. Zu Versuchszwecken versetzt man 10 ccm Milch mit 1 ccm Methylenblaulösung. Schwach alkalische oder neutrale Reaktion der Milch begünstigt die Reaktion. Die Ursachen der Entfärbung werden verschiedenartig gedeutet. Schardinger schreibt dieselbe dem in roher Milch immer vorhandenen  $H_2S$  zu.

Von anderen Autoren wird die reduzierende Wirkung dem Milchzucker, reduzierenden Fermenten und reduzierenden Mikroorganismen zugeschrieben. Die Entfärbung tritt schneller bei frischer als bei älterer Kuhmilch ein. Auch  $CO_2$  befördert die Entfärbung. In der Kuhmilch scheint die Reduktase in zwei verschiedenen Formen, in freiem und in gebundenem Zustande vorzukommen. Alkalizusatz zerlegt die letztere und beschleunigt dadurch den Reaktionsverlauf. Der Einfluß von Mikroorganismen auf den Gehalt an Reduktase ist gering. Dies wurde bei einer ganzen Reihe von Bakterien nachgewiesen. Frauen- und Ziegenmilch enthalten diese Reduktase nicht. Beim Erhitzen der Milch schwindet das Reduktionsvermögen, ein Beweis, daß wir es mit einer Fermentwirkung zu tun haben. Die Temperaturgrenze liegt zwischen 50—65° C, die Grenzreaktion bei 68° C. Im Zentrifugenschlamm der rohen Milch, mit Wasser 5:100 verdünnt, ließ sich eine Wirkung auf Methylenblau-Formaldehyd nicht nachweisen, ebenso wenig Diastase, dagegen wurden Peroxydasen und Katalasen festgestellt. Pathologische Prozesse erhöhen auch den Reduktasegehalt.

Über die schon oben erwähnte Katalase stellte Loew die eingehendsten Versuche an und wies dieselbe im tierischen und pflanzlichen Organismus nach. Er unterschied zwei Arten, die  $\alpha$ -Katalase, die im Wasser unlöslich ist, und die  $\beta$ -Katalase, die darin löslich ist. Letztere stellt eine Albumose dar, erstere die Verbindung der  $\beta$ -Katalase mit einem Nukleoproteid. Katalase hat die Eigenschaft, manche Körper zu oxydieren und nach Loew ist dieselbe für das lebende Protoplasma ein Gift. Die Verbreitung dieses Ferments ist, wie schon erwähnt, so allgemein, daß es kein Organ, keine Zelle gibt, in der dieselbe nicht aufgefunden ist.

In fettreichen Samen und Pilzen findet sich die Katalase in großen Mengen. Loew vertritt die Ansicht, daß das Ferment die physiologische Funktion hat, jede Spur bei der interzellularen Atmung entstandenen  $H_2O_2$  zu zerstören. Um den Katalasegehalt der Milch festzustellen, gibt es zwei Untersuchungsmethoden. Entweder bestimmt man die Menge des durch das Ferment zersetzten  $H_2O_2$ , oder man mißt die durch die  $H_2O_2$ -Zersetzung erhaltene Menge Sauerstoff. Erstere Methode wird jodometrisch durchgeführt, indem man eine salzsaure  $H_2O_2$ -Lösung

mit Kaliumjodidlösung vermischt und durch  $\frac{1}{10}$  N-Thiosulfatlösung das ausgeschiedene Jod titriert. 1 ccm  $\frac{1}{10}$  N-Thiosulfatlösung = 0,0017 g  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Als Indikator dient Stärkelösung. 5 ccm Kuhmilch oder 10 ccm Frauenmilch werden in eine 200—250 ccm Stöpselflasche gebracht. In ersterem Falle 5 ccm, in letzterem Falle 10 ccm 1proz. neutrale  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Lösung zugefügt und 2 Stunden stehen gelassen. Dann werden 10 ccm HCl und 10 ccm 10% KJ.-Lösung zugesetzt. Nach 15 Minuten werden 100 g Wasser zugegeben und unter Benutzung von Stärke als Indikator mit  $\frac{1}{10}$  N-Thiosulfatlösung zurücktitriert. Wegen der Aufnahmefähigkeit von Fett und Eiweiß für Jod ist ein Kontrollversuch anzusetzen, dem sofort 10 ccm HCl beigegeben werden. Aus der Differenz dieser beiden Bestimmungen berechnet sich der Gehalt an Katalase. Diese Methode ist von Jolles beschrieben. Für Frauenmilch fand derselbe nachstehende Zahlen:

100 g Frauenmilch = 1,690 g  $\text{H}_2\text{O}$ . 100 g Kuhmilch = 0,313 g  $\text{H}_2\text{O}$ .

Die aus Frauenmilch durch Alkohol gefällte Katalase zeigt die auffallende Erscheinung, Kasein zu lösen.

Koning konnte die Jollesschen Versuche nicht völlig bestätigen und findet die Katalasezahlen für normale frische Kuhmilch zu hoch. Die Fehler sollen durch die Benutzung der großen Mengen HCl bedingt werden, die zugegeben werden, um die Fermentwirkung aufzuhalten. Es wurde daher von Koning nachstehende Ausführung vorgeschlagen. 5 ccm Milch bringt man in eine Stöpselflasche von 250—300 ccm Inhalt. Dann werden 5 ccm 1proz.  $\text{H}_2\text{O}_2$  und 3 Tropfen starke HCl zugesetzt. Nach 2 Stunden fügt man 10 ccm HCl (conc.) und 10 ccm 10proz. KJ.-Lösung zu, läßt 15 Minuten stehen, verdünnt mit 100 ccm Wasser, setzt Stärkelösung hinzu und titriert mit  $\frac{1}{100}$  N-Thiosulfatlösung. In einer zweiten Flasche setzt man 5 ccm Milch mit 5 ccm  $\text{H}_2\text{O}_2$  an und fügt nach 2 Stunden 10 ccm HCl, 10 ccm KJ.-Lösung zu, verdünnt nach 15 Minuten mit Wasser wie beim ersten Versuche und titriert das ausgeschiedene Jod wieder zurück.

Die Menge Wasserstoffsuperoxyd, die innerhalb 2 Stunden von 100 g Milch zersetzt wird, bezeichnet Koning als Katalasezahl. Dieselbe ist unter Benutzung nachstehender Formel leicht zu berechnen.

$$K = (A - B) \cdot 0,0017 \cdot 20,$$

A = Anzahl der ccm Thiosulfat durch Versuch Nr. 1 gefunden,

B = Anzahl der ccm durch Versuch Nr. 2 gefunden.

Um die Katalasemenge aus der Menge des aus  $\text{H}_2\text{O}_2$  gebildeten Sauerstoffes zu bestimmen, benutzt man am besten die bekannten Gärungssacharimeter. In Anwendung kommen 5 ccm 1proz.  $\text{H}_2\text{O}_2$ -Lösung und 15 ccm Milch. Das entwickelte Gasvolumen wird nach 2—24 Stunden abgelesen. Milchproben, die einen hohen Katalasegehalt aufweisen, sind als anormal zu bezeichnen und von der Verwendung im Haushalt auszuschließen.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

450) Flexner, Simon and Sweet, Edwin J. The pathogenesis of experimental colitis, and the relation of colitis in animals and man. (Die Pathogenese der experimentellen Colitis und die Beziehung zwischen tierischer und menschlicher Colitis.) Rockefeller Institute for Medical Researches, New York. (The Journal of experiment. medic. August 1906, Nr. 4, S. 514—525. T. 8.)

Das Toxin der Shigaschen Dysenteriebazillen wird von diesem durch den Vorgang der Autolyse frei. Bei Kaninchen wird das Toxin nicht direkt in einer aktiven Form vom Gastrointestinaltrakt resorbiert, wohl aber beim Menschen. Das Toxin wird beim Kaninchen und wahrscheinlich auch beim Menschen durch den Darm, besonders den Dickdarm ausgeschieden. Dadurch kommt es zu Schädigungen, die sich durch die Entwicklung der Entzündung usw. dokumentieren. Beim Kaninchen hängt die charakteristische Wirksamkeit des Toxins von der Unversehrtheit der Gallensekretion in den Darm ab. Wenn durch Ligatur oder Durchschneidung des Duktus oder Anlegung einer Fistel der Eintritt der Galle in den Darm hintangehalten wird, so kommt es zu gar keinen oder unbedeutenden Schädigungen des Dickdarms. Der Abfluß des Toxins mit der Galle verhindert beim Kaninchen nicht den letalen Ausgang, der wahrscheinlich durch ein Nierengift hervorgerufen wird. Das Abbinden des Gallenganges scheint zu verhindern, daß das Toxin in hinreichender Menge in das Blut tritt, um bedeutende Verletzungen des Darmes herbeizuführen. Die Leber ist bemüht, das Toxin vom großen Kreislauf zurückzuhalten. Die spezifische Wirkung des Toxins auf den Dickdarm des Kaninchens wird nicht auf einmal hervorgerufen, sondern ist wohl von sukzessiven Akten der Giftauusscheidung durch den Darm abhängig. Die Herstellung einer Gallenfistel vermindert auch die Wirkung von Sublimat und Ricin auf den Dickdarm des Kaninchens. Dysenterietoxin wird durch peptische und wahrscheinlich, wenn auch langsamer, durch tryptische Verdauung zerstört. Freilich kann die Wirkungslosigkeit des direkt in den Kaninchendarm eingebrachten Toxins nicht durch die Trypsinwirkung erklärt werden. Der histologische Charakter der Veränderungen im Kaninchencöcum weist auf eine primäre Wirkung auf die Darmsubstanz, nicht nur die Darmoberfläche hin. *H. Ziesché.*

**451) Klotz, Oskar. Studies on calcareous degeneration. V. The relation of experimental arterial disease in animals to arteriosclerosis in man.** (Studien über Verkalkung.) Royal Victoria Hospital, Montreal. (Journal of experiment. medicine. August 1906, Nr. 4, S. 504—513. T. 8.) *H. Ziesché.*

**452) Opie, Eugene L. Solution of tissue with abscess.** (Lösung von Abszeßgewebe.) Rockefeller Institute for Medical Research. (The Journal of experim. medic. August 1906, Nr. 4, S. 536—541. T. 8.)

Die polymorphkernigen Leukozyten enthalten ein proteolytisches Enzym, das in neutraler und alkalischer, nicht aber in saurer Reaktion wirksam ist, Leuko-Protease. Die großen mononukleären Phagozyten, wie sie in entzündlichen Exsudaten, in Lymphdrüsen am Rande von Entzündungsherden und beim Typhus in Milz, Lymphdrüsen usw. vorkommen, enthalten gleichfalls ein eiweißlösendes Enzym, das nur in schwach saurer Reaktion wirksam ist, Lympho-Protease. Das Serum eines Aleuronatexsudates wie normales Blutserum hindern die Wirkung der Leuko-Protease. Die Leukoprotease bleibt wirksam, wenn die Leukozyten durch Behandlung mit Alkohol und Äther trocken dargestellt werden. Eine gegebene Menge Serums kann nur die Wirkung einer begrenzten Enzymmenge aufheben.

Da ein Abszeß sich durch die Erweichung und Lösung von Geweben auszeichnet, war es anzunehmen, daß das Serum purulenter Exsudate die antienzymatische Wirkung nicht besitzt. Sterile eitriges Ansammlungen wurden durch Injektion von Terpentin leicht gewonnen; sie sind in stande, koagulierte Eiweiß bei 37° zu verdauen. 1 ccm Blutserum hemmt die proteolytische Wirkung von 20 mg getrockneten Leukozyten vollkommen, mehr als doppelt soviel vom Serum dieses sterilen Terpentin-Eiters üben gar keinen hemmenden Einfluß aus. Kontrollversuche ergaben, daß die Leuko-Protease in Gegenwart von Terpentin wirksam ist, und daß ebenso die hemmende Wirkung des Blutserums dadurch keine Beeinflussung erleidet.

Danach ist ein eitriges Exsudat dadurch charakterisiert, daß es Fibrin und nekrotische Gewebe löst, da sein Serum, im Gegensatz zu dem nicht eitrigen, die Wirkung des proteolytischen Enzyms polymorphkerniger Leukozyten nicht hemmt. *H. Ziesché.*

**453) Bunting, C. H.† Experimental anaemias in rabbits.** (Experimentelle Anämie bei Kaninchen.) Pathologic. Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital. (The Journal of experim. medicine. 1906, Nr. 5, S. 625—646, Vol. 8.)

Kernhaltige rote Blutkörperchen, die im Blutstrom kreisen, sind ein Beweis einer Schädigung des Knochenmarks. Das Knochenmark reagiert mit kernhaltigen Erythrozyten nur dann, wenn die reifen Erythrozyten in der Peripherie der erythrogenetischen Zentren durch die Wirkung eines zirkulierenden Toxins zerstört, oder durch außerordentliche Haemorrhagien entleert sind. Im ersten Falle ist die Wirkung ausgesprochener als im zweiten. Die Folge dieser genannten toxischen Einwirkung auf die Blutentstehungszentren des Knochenmarks ist die Bildung pathologischer Formen, deren charakteristischste die Makrozyten sind. Diese entstehen direkt aus den Megaloblasten ohne den ordnungsgemäßen Umweg über das intermediäre und Normoblastenstadium. Infolge ausgedehnter Schädigungen des Knochenmarks findet man die Gruppen blutbildender Zellen fast vollständig durch Narbengewebe ersetzt. Dann kann die Milz die haemopoetischen Funktionen übernehmen und neue Zellen in ihren Sinus bilden. Bei subkutaner Injektion haemolytischer Toxine ist die Absorption eine so langsame, daß das Toxin augenscheinlich durch die zirkulierenden Zellen gebunden wird und das Knochenmark nicht in hinreichender Menge erreicht, um es schädigen zu können. Unter diesen Umständen besteht ein Blutkörperchenzerfall, aber es kreisen keine kernhaltigen Erythrozyten im Blutstrom. Das Knochenmark zeigt das histologische Bild einer Hyperplasie, wie nach Blutungen, d. h. das Bild einer sekundären Anämie. *H. Ziesché.*

**454) Madsen Th., Noguchi, H. und Walbum, L. The influence of temperature upon the rate of reaction (Haemolysis, agglutination, precipitation).** (Der Einfluß von Temperaturen auf die Reaktionszunahme). Statens serum Institut, Copenhagen. (Journal of exper. medicine. 1906, Nr. 3, S. 338—364, T. 8)

Ausgedehnte experimentelle Untersuchungen ergaben, daß Haemolyse, Agglutination und Präzipitierung durch eine große Anzahl verschiedener Substanzen mit wachsender Temperatur zunimmt, folgend der bekannten Formel der  $c_1$  und  $c_2$  bezeichnen die Konzentrationen bei der Temperatur  $T_2$  und  $T_1$ ;  $\mu$  ist Konstante,  $T_1$  und  $T_2$  absolute Temperaturen, R, ausgedrückt in Kalorien ist 2.

$$\text{allgemeines Chemie} \quad \frac{c_1}{c_2} = \frac{\mu}{e R} \left( \frac{T_1 - T_2}{T_1 T_2} \right)$$

Diese Gleichung gilt für Haemolyse durch NaOH, KOH,  $\text{NH}_4\text{OH}$ , Ameisen-, Essig-, Propion-, Butter-, Malein-, Citracon-, Itacon- und Oleinsäure, durch Natriumoleat und Triolein, ferner durch Streptolysin und Vibriolysin. Sie gilt für die Agglutination roter Blutkörperchen durch Ricin und Sublimat, für die Eiweißfällung durch  $\text{H}_2\text{SO}_4$  und spezifische Präzipitine und ebenso für die Bakterienagglutination durch Coli- und Typhusagglutinine. Die Wirkungszunahme mit der Temperatur kann nur eine gewisse Grenze erreichen, die teils von der Zerstörung des Mediums (Erythrozyten, Bakterien), teils von der Zerstörbarkeit des aktiven Körpers selbst (Bakteriölysin, Agglutinin) abhängt.

Das Tetanolysin zeigt Abweichungen, z. B. höchste Aktivität bei 32°, das Staphylolysin zwischen 20—30°. Die Hämolyse durch Lezithin und Cobragift erfolgt bei hoher und niedriger Temperatur mit gleicher Geschwindigkeit. Das Gift der Wassermokassin wirkt am heftigsten bei niedriger Temperatur. *H. Ziesché.*

**455) Ford, William W. The toxicological constitution of Amanita phalloides.** (Die toxische Beschaffenheit der Amanita phalloides.) Bacteriological Laboratory, Johns Hopkins University. (The Journal of experim. medic. 1906, S. 437—450, V. 8.)

Amanita phalloides enthält außer dem Phallin, dem hämolytischen Prinzip Koberts, noch einen anderen Körper toxischer Natur. Phallin ist thermolabil und wird durch Einwirkung von Pepsin und Pankreatin zerstört. Der andere toxische Körper ist stabil und resistent gegen die genannten Einflüsse. Die beiden Substanzen besitzen verschiedene toxophore und haptophore Gruppen, da ein durch Immunisierung eines Tieres gegen das eine Prinzip gewonnenes Serum, das andere nicht neutralisiert.

Der thermolabile Körper, Phallin, bewirkt die subkutanen Ödeme und Hämoglobinurie und infolge seiner blutkörperchenlösenden Eigenschaft die Pigmentierung der Milz. Der thermostabile Körper erzeugt Hämorrhagien, Nekrosen sowie die fettige Degeneration der parenchymatösen Organe. Die beiden Substanzen finden sich in den wässrigen Auszügen des Pilzes nebeneinander, können aber nicht als die Konstituenten eines Giftes, das verschiedene Wirkungen hat, aufgefaßt werden. Für die thermostabile Substanz wird der Name Amanito-Toxin vorgeschlagen.

H. Ziesché.

**456) Noguchi, Hideyo. Therapeutic experiments with Anticrotalus and Antimocassin sera.** (Therapeutische Experimente mit Anticrotalus und Antimocassinserum.) Statens Serum Institute, Copenhagen. (The Journal of experiment. medicine. Vol. 8. 1906. Nr. 5, S. 614—624.)

Die Wirkung verschiedener Gegengifte ist in hohem Grade, wenn auch nicht absolut, für die Gifte spezifisch, für die sie hergestellt wurden. Der Effekt kann durch Prüfung der Toxizität (in vivo) und der Hämolyse (in vitro) festgestellt werden. Antimocassin- und Anticrotalusserum besitzen ausgesprochenen therapeutischen Wert. Werden sie angewandt, bevor das Stadium äußerster Prostration erreicht ist, so können vergiftete Meerschweinchen gerettet werden. Die Aichung der Gegengifte muß gesondert für die antitoxische und antihämolytische Kraft erfolgen, da diese in keinem festen unveränderlichen Verhältnis zu einander stehen.

H. Ziesché.

**457) Clowes, Georges, H. A. and Baeslack, F. W. On the influence exerted on the virulence of carcinoma in mice by subjecting the tumor materials to incubation previous to inoculation.** (Über den Einfluß auf die Wirkung von Mäusekarzinomen bei Verwendung von Tumormaterial mit der Inokulation vorhergehender Inkubation.) New York State Cancer Laboratory, Buffalo. (Journal of exper. medicine Bd. 8. Aug. 1906, Nr. 4, S. 483—503.)

Die Untersuchungen an Mäusen haben ergeben, daß eine große Verschiedenheit nicht nur in der individuellen Immunität, sondern auch in der Virulenz verschiedener Tumoren gleicher Herkunft besteht. Diese Verschiedenheit kann durch eine der Inokulation vorausgehende Inkubation des Impfmateriels bei 37—41° C noch verschärft werden. Sehr virulentes Material, durch das in normalen Verhältnissen in 60% stets bedeutendere Tumoren erzeugt werden, zeigen bei steigender Inkubationstemperatur ausgesprochene Virulenzverminderung, bis ein Punkt erreicht wird, bei dem Tumoren überhaupt nicht mehr entstehen. Hingegen wird wenig aktives Material durch entsprechende Inkubation derart angeregt, daß größere und schneller wachsende Tumoren entstehen. Das Temperaturoptimum schwankt. Die Tumoren, die unter normalen Verhältnissen geringe, nach der Inkubation gesteigerte Wachstumstendenz zeigen, sind entweder rasch wachsende junge, oder kleine harte, die langsam sich vergrößern und zur Spontanheilung neigen. Die Tumoren, die nach der Inkubation verminderte Wachstumstendenz zeigen, sind gewöhnlich voll entwickelte, schnell entstandene, von weichem, zystischen Charakter. Zur Erklärung der Befunde wird das Vorhandensein eines Körpers oder Körperkomplexes in den Tumoren angenommen, der bei verschiedener Konzentration eine verschieden große exzitierende Wirkung auf das Zellwachstum ausübt, ein Optimum besitzt und den Gesetzen chemischer Umsetzungen unterworfen ist.

H. Ziesché.

**458) Opie, Eugene L. The enzymes in phagocytic cells of inflammatory exudates.** (Die Enzyme in phagozytären Zellen des entzündlichen Exsudats.) The Rockefeller Institute of medical Research, New York. (The Journal of experim. medic. Vol. 8. 1906. Nr. 3, S. 410—486.)

Wir unterscheiden zwei Typen phagozytärer Zellen: Die polymorphkernigen Leukozyten und die großen mononukleären Zellen, die sich besonders in entzündlichen Exsudaten finden und von Metchnikoff Makrophagen genannt worden sind, im Gegensatz zu den erstgenannten Zellen, den Mikrophagen. Die polynukleären Zellen werden besonders von allen Arten von Bakterien und ihren Stoffwechselprodukten angezogen, die Makrophagen von größeren orga-

nischen Elementen, wie Erythrozyten, Spermatozoen, Malaria plasmodien, Trypanosomen usw.

Leukozytenreiche Exsudate wurden durch die Injektion von Aleuronat (Aleuronat 5,0, Stärke 1,5, Aq. 100,0) in die Pleurahöhle von Hunden erhalten. Die Leukozyten wurden durch Zentrifugierung sorgfältig vom Serum getrennt und mit 0,85% NaCl-Lösung ausgewaschen. Nun ließ man abgemessene Mengen der Leukozyten auf koaguliertes Blutserum einwirken. In allen Experimenten wurden in einem sterilen Gefäße zu 5 ccm koagulierten Blutserums 5 ccm der Zell-emulsion getan und die Volumen mit NaCl-Lösung auf 25 ccm gebracht. Zur Erreichung der gewünschten Reaktion wurde Säure oder Alkali zugefügt. Darauf wurde 1 ccm Toluol beigefügt und die Flasche fünf Tage bei 37° gehalten. Dieselben Quantitäten von Blutserum und Zellen wurden durch Hitze koaguliert und der nicht koagulierte Stickstoff nach Kjeldahl bestimmt. Der Unterschied zwischen dem N der unkoagulierten Substanz in einer der ersten Flaschen bei 37° und der der koagulierte Kontrollen ergibt unmittelbar das koagulierbare Eiweiß, das durch Verdauung in die unkoagulierbare Form übergeführt wurde. Der Zweck der Untersuchung war, festzustellen, ob die Leukozyten entzündlicher Exsudate ein Enzym enthalten, das in alkalischer und saurer Reaktion wirksam ist, oder zwei, von denen das eine, wie das Pepsin, in saurer, das andere wie das Trypsin, in alkalischem Medium wirkt. Vorversuche ergaben, daß die Erythrozyten kein proteolytisches Vermögen besitzen. Die Wirkung von HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> und Essigsäure auf die Verdauung ist verschieden. Die beiden ersten verhindern sie in der Stärke, in der die dritte sie begünstigt, völlig, vermehren sie aber in schwächerer Lösung. Das proteolytische Enzym kann durch 5% Glyzerin aus den Leukozyten extrahiert und konserviert werden. Auch durch Trocknen der Leukozyten nach Behandlung mit Alkohol und Äther kann man das proteolytische Enzym konservieren. Dieses Pulver verdaut in neutraler und alkalischer Lösung, hat aber völlig das Vermögen frischer Leukozyten verloren, in einem sauren Medium zu wirken. Wenn die Menge des angewandten Ferments steigt, so wächst auch in einer gegebenen Zeit der Grad der Proteolyse. Temperaturen zwischen 55 und 70° vermindern die enzymatische Kraft frischer Leukozyten in saurem Medium, aber nicht wesentlich die Proteolyse in alkalischem. Dagegen wird die Aktivität der Eiweißspaltung durch Halten der Leukozyten bei niedrigerer Temperatur leicht erhöht. Temperaturen über 70° verhindern die Proteolyse ganz gleich bei welcher Reaktion. Die Eiweißverdauung in saurem Medium wird um so stärker, je längere Zeit von der Aleuronatinjektion in die Pleura bis zur Entnahme des Exsudates verfloßen ist. Die Menge der Verdauung in einer gegebenen Zeit steht in keiner direkten Proportion zur Menge des vorhandenen Fermentes, sondern entspricht etwa der Quadratwurzel dieser Menge. Mit der Zunahme der entzündlichen Veränderungen der Pleura wächst die Zahl der Makrophagen und nimmt die der Mikrophagen ab; es zeigt sich eine Verminderung der Proteolyse in alkalischer, eine Vermehrung bei saurer Reaktion. Daraus folgt, daß die polymorphkernigen Leukozyten ein in alkalischer und neutraler, die mononukleären ein in saurer Lösung wirksames Enzym besitzen. Suspensionen von entzündeten Mediastinal- und Mesenteriallymphdrüsen, bei denen meist Makrophagen vorhanden sind, verdauen Eiweiß in saurer Reaktion.

H. Ziesche.

459) Mosse, M., Über Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungerrnder Tiere, ein Beitrag zur Lehre von der Acidose. Medizin. poliklinisches Institut Berlin. (Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 373—376.)

Das Protoplasma der Leberzellen nimmt (beim Kaninchen) bei Färbung mit neutraler Methylenblau-Eosinlösung einen roten Farbenton an, ist also acidophil. Bei nephrektomierten Tieren und Hungertieren färbt sich das Protoplasma blau. Dies erklärt Verfasser mit der unter beiderlei Umständen auftretenden Acidose; es ist also eine Säuerung des Gewebes eingetreten.

Schmid.

460) Christiani, H. und Kummer, E. (Genf). Über funktionelle Hypertrophie überpflanzter Schilddrüsenstückchen beim Menschen. (Münch. med. Woch. Dezember 1906, Nr. 49.)



Bei einer Frau, der wegen Kropfes fast die ganze Schilddrüse entfernt werden mußte, sind die unter der Akromialhaut verpflanzten Schilddrüsenpfröpfe (von ihrem eigenen Kropf entnommen) angewachsen und haben sich regelrecht weiter entwickelt, ganz so, wie wenn das Drüsengewebe im Zusammenhang mit dem Mutterboden und der normalen Gefäßversorgung geblieben wäre. Die überpflanzten Stücke haben sich sogar so vergrößert, daß sie 3 Jahre nach der Transplantation das mehrfache ihrer ursprünglichen Größe aufwiesen. Die histologische Untersuchung eines nach 3 Jahren extirpierten Pfröplings ergab ein mit der normalen Schilddrüse ganz übereinstimmendes Aussehen. Daß die Pfröpfe an der normalen Schilddrüsenfunktion teilnehmen, darüber besteht kein Zweifel.

M. Kaufmann.

**461) Erdheim, J. Tetania parathyreopriva.** Aus dem Wiener path.-anat. Institut. (Mit. a. d. Gr. 1906, Bd. 16, H. 4/5.)

I. Experimenteller Teil. Die Versuche wurden an Ratten angestellt. -- Das reine parathyreoprive Symptomenbild, wie es nach Exstirpation beider Epithelkörperchen auftrat, besteht in einer schon nach einigen Stunden auftretenden Tetanie, die meist noch in den ersten 24 Stunden ihren Höhepunkt in Form eines epileptiformen Anfalles erreichen kann, um dann in ein chronisches Stadium überzugehen. Individuelle Schwankungen kommen vor bezüglich Eintrittsintensität der Tetanie und Lebensdauer der Tiere, stören aber die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes nicht. Typisch endlich für die Rattentetanie ist das ausnahmslose Auftreten trophischer Störungen an den Nagezähnen im 2.—3. Monat (dies ist bemerkenswert, weil auch bei der menschlichen Tetanie trophische Störungen der Hände und Nägel vorkommen, welche Gebilde ebenso wie der Nagezahn der Ratte das ganze Leben hindurch ein kontinuierliches Längenwachstum haben.) Es sind also dem parathyreopriven Symptomenkomplex trophische Störungen ebenso eigen, wie von dem thyreopriven bekannt ist. Ebenso ist dem ersteren die Kachexie gerade so gut eigen wie dem letzteren. Läßt man dem Tier einen Teil der Epithelkörperchen zurück, so gestaltet sich die Tetanie milder oder bleibt aus; auch die trophischen Störungen an den Nagezähnen sind dann bei weitem nicht so schwere. Die Versuche des Verfassers, die fast alle gleichsinnig ausfielen, sind dadurch um so exakter, als nach dem Tod der Tiere durch Serienschnitte genau kontrolliert wurde, was von den betreffenden Organen noch zurückbelassen worden war.

II. Tetania parathyreopriva im Anschluß an Strumektomien. Verfasser hatte Gelegenheit, drei Fälle von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation zu sehen, die letal endeten und zur Obduktion gelangten. Bei der Untersuchung des bei den Sektionen gewonnenen Materials wurde darauf geachtet, wie viel Schilddrüsen- und wieviel Epithelkörperchengewebe nach der Operation dem Individuum noch verblieben war. In einem Falle fehlten die vier Hauptkörperchen, und fanden sich zwei sehr kleine accessorische in der Thymus; im zweiten Falle fand sich bloß das nekrotische linke obere Körperchen, im dritten gar keins mehr vor. Der Schilddrüsenrest war in allen drei Fällen genügend groß, mit Blut versorgt und seiner histologischen Struktur wenigstens nach funktionstüchtig. Aus diesen Befunden schöpfen wir das Recht, von einer Tetania parathyreopriva zu sprechen. Schilddrüsendarreicherung war erfolglos. Die Grenze, beim Verluste von wieviel Epithelkörperchen Tetanie ausbricht, ist schwer zu ziehen; der Verlust von zwei scheint nicht notwendig zu Tetanie zu führen. Das Operationsverfahren bei Strumektomien ist jedenfalls so einzurichten, daß die Epithelkörperchen möglichst geschont werden.

III. Tetania idiopathica und Verwandtes: Im Experiment gelang der Beweis, daß ein partiell parathyreidektomiertes Tier gesund blieb und in zwei aufeinanderfolgenden Graviditäten an Tetanie erkrankte. Die Grundbedingung der Graviditätstetanie ist somit ein Hypoparathyreoidismus. In zwei Fällen von Tetanie bei Magendilatation und einem bei Enteritis infolge langdauernder Ernährung per rectum fanden sich einmal 4, einmal 2, einmal 1 normale Körperchen. Wenn also ein Zusammenhang zwischen gastrischer Tetanie und Epithelkörperchen besteht, ist er rein anatomisch jedenfalls nicht zu beweisen. In zwei

Fällen von Rindertetanie fanden sich Blutungen in den Körperchen, ohne daß sie jedoch zerstört waren; vielleicht waren sie jedoch funktionsuntüchtiger und konnten so gewisse Gifte nicht mehr genügend neutralisieren; jedenfalls brauchen wir noch den Hinzutritt einer solchen Schädlichkeit, um den Tetanieausbruch zu erklären. In vier Fällen von Eklampsie fanden sich wohl Hyperaemie und kleine Degenerationsherde; sie sind jedoch eher als Folge denn als Ursache der Eklampsie zu betrachten. Dies Resultat steht im Gegensatz zu den Befunden der italienischen Autoren (Vassale usw.). Ebenso wenig ergab sich ein Zusammenhang zwischen Paralysis agitans und Veränderungen der Körperchen, oder zwischen Adenom bzw. Hyperplasie derselben und Myastenie (Lundberg). Es besteht also kein Grund, andere Krankheiten als Tetanie mit den Körperchen in Zusammenhang zu bringen.

M. Kaufmann.

462) Carrel, Alexis. *The Surgery of Blood Vessels, etc.* (Die Chirurgie der Blutgefäße; Transplantation funktionierender Drüsen.) Aus dem physiolog. Laboratorium der Universität Chicago. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1907, Bd. 18, S. 18.)

Durch besonders geeignete chirurgische Technik ist es dem Verfasser seit fünf Jahren gelungen, Blutgefäße beliebig ineinander zu anastomosieren, sowie auch funktionierende Drüsen zu transplantieren. Letzteres geschieht hauptsächlich durch das Gelingen der Gefäßtransplantation.

Die technischen Maßregeln sind folgende: 1. Strengste Asepsis. 2. Die Gefäße dürfen nicht von metallenen Instrumenten gefaßt werden. Hämostase wird durch um das Gefäß gezogene Leinwandstreifen vermittelt. Nachdem man das Gefäß durchschnitten hat, wird die Adventitia von den Lumenrändern wegpräpariert, so daß diese nicht zwischen den Wundrändern ins Gefäßlumen hineinragen, und dadurch Thrombosen begünstigen könne. Dann wird das Gefäßinnere gewaschen und mit Vaseline benetzt.

Man kann zu dieser Zeit die äußersten Teile (nur) der Gefäßwand mit feinsten Zangen fassen. Die Gefäßteile werden mit scharfen runden sehr feinen Nadeln, und feinen, in Vaseline sterilisierten und mit Vaseline bedeckten Seidenfäden genäht. Es muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Wundränder möglichst dicht aneinander passen, und besonders, daß kein Bindegewebe dazwischen kommt. Verschiedenste Formen von Arterio-arteritischen und Venarteritischen Anastomosen werden so ausgeführt und es zeigt sich im allgemeinen, daß die Wände von Venen, die mit Arterien anastomosiert wurden, allmählich den Venencharakter verlieren und arterienartig verdickt werden. Arterien, wo der Blutdruck durch neue Kreislaufverhältnisse zunimmt, werden hypertrophisch und allmählich sklerotisch. Die Nierenvene wird mit der Aorta, die Nierenarterie mit der Vena cava anastomosiert. Das Blut läuft dann durch die Niere, welche aber nicht sezerniert. Gut sezernierende Nieren werden jedoch nach Transplantation der Niere durch Reno-carotidenanastomose im Halse desselben Tieres, sowie auch durch Substitution durch die Niere eines anderen Tieres gleicher Art erhalten. NaCl-Infusion, welche keine Diurese bei einer normalen Niere hervorruft, verursacht eine Diurese in der Halsniere. Auch zwei neue Nieren werden im Peritonealraum ohne Wegnahme der normalen Nieren eingepflanzt und sezernieren normalen Harn (mit weniger als 0,25 g %<sub>100</sub> Eiweiß).

Carrel hat das Herz eines kleinen Hundes in den carotid-jugularen Kreislauf eines großen eingepflanzt. Zuerst fanden Fibrillärzuckungen, nachher regelmäßige kräftige Zuckungen der Vorhöfe und Kammern statt. Auch eine Darmschlinge wurde im Hals eingebettet und fing an peristaltisch zu kontrahieren. Replantation und Transplantation der Eierstöcke, Thyreoiden, Nebennieren, ja auch der ganzen Schenkel gehen ohne Schwierigkeiten vor sich. Die Grenzen für die Gebrauchbarkeit dieser Methode für die physiologischen Untersuchungen sind noch gar nicht zu geben.

Hirschfelder.

### Physiologie und physiologische Chemie.

**463) Abderhalden, E. und Berghausen, O.** Die Monoaminosäuren von aus Kurbissamen dargestelltem, kristallinischem Eiweiß. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 15—20.)

Auf 100 gr aschefreie, bei 100° getrocknete Substanz berechnet, fanden sich folgende Mengen:

Glykokoll . . . . .	0,08 gr	Glutaminsäure . . . . .	13,4 gr
Alanin . . . . .	vorhanden	Asparaginsäure . . . . .	4,5 "
Aminovaleriansäure . . . . .	0,7 gr	Phenylalanin . . . . .	2,6 "
Leucin . . . . .	4,7 "	Tyrosin . . . . .	1,4 "
Prolin . . . . .	1,7 "		

*Schittenhelm.*

**464) Abderhalden, E. u. Strauß, E.** Die Monoaminosäuren des Keratins aus Eiern von *Testudo graeca*. I. chem. Inst. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 535—536.)

Die Untersuchung auf Monoaminosäuren, sowie die gewöhnlichen Eiweißreaktionen lassen darauf schließen, daß eine weitgehende Übereinstimmung in der Zusammensetzung der Schalenhaut der *Testudo graeca* und derjenigen des Huhnes zu vermuten ist.

*Schittenhelm.*

**465) Abderhalden, E. u. Terunchi, Y.** Studien über die proteolytische Wirkung der Preßsäfte einiger tierischer Organe sowie des Darmsaftes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 1—14.)

Die Versuche sind die Fortsetzung früherer Untersuchungen über die Wirkung von Rinderleberauszügen auf dl-Leucyl-glycin und Glycyl-glycin, welche beide gespalten wurden (vergl. d. Zentralbl. 1906, Ref. Nr. 714). Die folgenden Versuche sind in gleicherweise angestellt: a) im Rinderleberpreßsaft. Razemisches Leucyl-leucin wurde nicht angegriffen. dl-Leucyl-glycin wird gespalten; dabei entsteht Glycocoll, Leucin und optisch aktives linksdrehendes Leucyl-glycin-anhydrid. Glycyl-dl-Alanin wird gespalten und es findet sich Glycocoll und Alanin (in salzsaurer Lösung rechts drehend), sowie optisch aktives Glycyl-alanin-anhydrid. b) Rindermuskelpreßsaft spaltet Glycyl-glycin, und dl-Leucyl-glycin in derselben Weise; Glycyl-dl-Alanin wurde nur wenig angegriffen. c) Hundemuskelpreßsaft spaltet Glycyl-glycin und Glycyl-l-tyrosin. d) Hundenerienpreßsaft spaltet Glycyl-glycin. Hippursäure wurde weder von diesem Preßsaft noch von Hundedickdarmpreßsaft verändert. e) Hundeleberpreßsaft spaltet Glycyl-glycin und Glycyl-l-tyrosin. f) Darmsaft aus der Fistel einer isolierten Schlinge des Jejunums eines Hundes spaltet Glycyl-glycin und Glycyl-l-tyrosin. Die Spaltung dieser Peptide, welche durch Pankreassaft nicht angegriffen werden, zeigen die Wichtigkeit und besondere Wirksamkeit des Erepsins, welches danach den intrazellulären proteolytischen Organfermenten nahe steht. Durch wässrigen Extrakt einer Rinderdünndarmschleimhaut konnte Glycyl-glycin ebenfalls gespalten werden.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der tierische Organismus in seinen Organen über sehr energische proteolytische Fermente verfügt, die in ganz analoger Weise wie die entsprechenden Fermente des Pankreassaftes wirken. Der Umstand, daß die verwandten razemischen Peptide mit Ausnahme des Leucyl-leucins meist asymmetrisch gespalten werden, beweist, daß eine Fermentwirkung vorlag. Von besonderem Interesse ist es, daß der reine Darmsaft des Hundes gleichfalls sehr aktive proteolytische Fermente aufweist, die sogar Peptide spalten, welche dem Pankreassaft ganz zu widerstehen scheinen.

Versuche mit Blutserum vom Kaninchen und vom Hunde zeigten, daß dieselben ebenfalls Leucyl-l-Tyrosin zu spalten imstande sind, während Versuche mit Rinderblutserum negativ verlaufen waren. Es ist möglich, daß das letztere nicht frisch genug und daher unwirksam war. Es wäre ferner möglich, daß die beiden ersteren Versuchstiere (Kaninchen und Hund), die beide kurz vor der Blutentnahme noch gefressen hatten, resorbiertes Trypsin in ihrem Blut ent-

hielten, was in Anbetracht der auffallend starken Wirksamkeit der beiden Sera kaum wahrscheinlich ist. Die Verfasser stellen weitere Versuche in Aussicht, mit denen sie hoffen, vielleicht interessante Ausblicke auf das Wesen der biologischen Reaktion, der Präzipitinbildung, der Toxinlehre, der Antifermente usw. zu erhalten.

*Schittenhelm.*

**466) Abderhalden, E. u. Rona, P. Das Verhalten von Leucyl-Phenyl-alanin, Leucyl-glycyl-glycin und von Alanyl-glycyl-glycin gegen Preßsaft der Leber vom Rinde.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 31—40.)

Es ist vorläufig eine methodische Unmöglichkeit, den Abbau des Eiweißes unter der Einwirkung proteolytischer Fermente in irgendwie exakter Weise zu verfolgen. Die Zahl der sich bildenden Spaltprodukte ist eine so große, daß an eine Identifizierung aller dieser Abbauprodukte in genügend genauer Weise nicht zu denken ist. Dazu kommt, daß wir bei Verwendung von Eiweiß zu diesen Untersuchungen uns noch keine genügend genaue Vorstellung über den Aufbau des Ausgangsmaterials machen können. Viel aussichtsreicher ist die Angriffnahme dieser Probleme mit Hilfe der von Emil Fischer dargestellten Peptide. Je höher die verwendeten Ketten von Aminosäuren werden, desto eher darf man hoffen, Verhältnissen nahe zu kommen, die der Verarbeitung von Proteinen durch die Körperzellen entsprechen. In den vorliegenden Untersuchungen, welche sich an die von Abderhalden und Teruuchi (s. 1907, Ref. Nr. 468), unternommen anschließen, prüften Verfasser das Verhalten eines Dipeptids des Leucyl-phenyl-alanins (razemisch) und zweier Tripeptide, des dl-Leucyl-glycyl-glycins und des dl-Alanyl-glycyl-glycins, gegen Leberpreßsaft vom Rinde. Der Abbau verlief in allen Fällen so, daß neben freien Aminosäuren (l-Leucin, Glykokoll, d-Alanin) aktive Peptide und zwar bei den Tripeptiden Glycyl-glycin gefunden wurde. Pankreassaft baut diese Peptide nach derselben Art ab. Es haben also die Versuche gezeigt, daß der tierische Organismus in seinen Geweben über sehr aktive proteolytische Fermente verfügt, deren Wirkungsweise derjenigen des Trypsins sehr nahe stehen.

Verfasser werden ihre Versuche mit aktiven Peptiden wiederholen. Verfasser haben es sodann unternommen, Versuche zu machen, durch die eine Umkehrbarkeit der Reaktion proteolytischer Fermente nachgewiesen werden könnte. Zu den Versuchen wurden nur verwandt in der Natur vorkommende Aminosäuren und zwar: Glykokoll + Glykokoll, Glykokoll + d-Alanin, Glykokoll + l-Leucin, d-Alanin + l-Leucin und Glykokoll + l-Tyrosin. Zu diesen Gemischen wurde zugesetzt aktivierter Pankreassaft, Darmsaft, ferner Preßsaft aus dem Darm vom Hunde, Leberpreßsaft, Muskelpreßsaft und Nierenpreßsaft. Diese Proben werden eine bis vier Wochen bei 37° unter Toluol aufbewahrt und hernach verarbeitet. Das Resultat der Versuche war ein negatives. Es wurden stets 80—95% des angewandten Materials wiedergefunden. Verfasser geben deshalb die Versuche nicht auf, sondern werden dieselben unter anderen Bedingungen usw. wiederholen.

*Schittenhelm.*

**467) Abderhalden, E. u. Hunter, A. Weitere Beiträge zur Kenntnis der proteolytischen Fermente der tierischen Organe.** I. chem. Inst. der Univ. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 537—545.)

Vor kurzem haben Abderhalden und Teruuchi nachgewiesen, daß wäßrige Auszüge der Leber des Rindes Leucyl-glycin und Glycyl-glycin spalten, während sie von aktiviertem Pankreassaft nicht angegriffen werden. Die Verfasser haben diese Versuche weiter ausgedehnt, indem sie Preßsäfte von Muskel, Leber und Niere entbluteter Kaninchen auf dl-Leucyl-glycin, Glycyl-dl-alanin und Glycyl-glycin einwirken ließen. Es hat sich ergeben, daß die drei verwandten Organpreßsäfte alle drei Peptide spalteten. Es enthalten also die untersuchten Organe sehr wirksame proteolytische Fermente. Der durch sie bewirkte Abbau der untersuchten Peptide gleicht in den einzelnen Phasen vollständig der durch das proteolytische Pankreasferment bedingten Hydrolyse; denn auch hier erfolgt die Spaltung asymmetrisch und zwar in der Art, daß die den natürlich wirkenden Aminosäuren entsprechenden optischen Komponenten zur Abspaltung kamen.

*Schittenhelm.*

**468) Abderhalden, E. u. Kautzsch, K.** Der Abbau des dl-Leucylglyzins und des dl-Leucyl-glycyl-glycins im Organismus des Kaninchens. (Ztschr. f. phys. Chem. 1900, Bd. 46 S. 557—561.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß der Kaninchenorganismus das verabreichte dl-Leucyl-glycin offenbar ebensogut verwertet wie der Hund; nur scheint letzterer größere Mengen abzubauen zu können, als das Kaninchen, bei dem allem Anschein nach die Grenze bei etwa 4—5 g des Peptids erreicht ist. Auch das Tripeptid dl-Leucyl-glycyl-glycin wurde in Mengen von 5 g, subkutan verabreicht, ganz glatt verbrannt. *Schittenhelm.*

**469) Abderhalden, E. u. Teruuchi, Y.** Vergleichende Untersuchungen über einige proteolytische Fermente pflanzlicher Herkunft. 1. Hefepreßsaft nach Buchner spaltet Glycyl-glycin und Glycyl-l-Tyrosin, enthält also ein sehr aktives proteolytisches Ferment. 2. Papayotin (von Merk, Darmstadt) spaltet Glycyl-l-Tyrosin und gehört also in die Gruppe der Trypsinartig wirkenden proteolytischen Fermente. 3. Inhalt der Kannen fleischfressender Pflanzen (Nepenthes). Es wurden nur solche Kannen genommen, deren Deckel fest geschlossen waren. Dieser Saft war fadenziehend und reagierte neutral. Er griff Fibrinflocken sehr langsam aber deutlich an; nach 3 Tagen gab die abfiltrierte Verdauungsflüssigkeit Biuretreaktion. Dagegen wurde Glycyl-l-Tyrosin nicht angegriffen. Es scheint somit, daß die Nepenthes nicht über ein trypsinartiges, sondern über ein pepsinartiges Ferment verfügt. *Schittenhelm.*

**470) Abderhalden, E. u. Schittenhelm, A.** Die Wirkung der proteolytischen Fermente keimender Samen des Weizens und der Lupinen auf Polypeptide. (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49 S. 26—30.)

Preßsäfte von keimenden Weizen- und Lupinensamen, nach Buchnerscher Art dargestellt, wurden zu Glycyl-glycin, dl-Leucyl-glycin und Dialanycystin hinzugesetzt. Durch den Nachweis von dem Auftreten aktiver Aminosäuren wurde der Beweis geliefert, daß eine Spaltung stattgefunden hatte. Auch hier erfolgte die Spaltung asymmetrisch, d. h. es wurde nur die eine Hälfte des Razemkörpers angegriffen. Als Produkte der Hydrolyse traten stets diejenigen aktiven Aminosäuren auf, welche in den natürlichen Proteinen enthalten sind. — Es fragte sich, ob auch razemische Aminosäuren selbst unter dem Einfluß von Organpreßsäften und von Pankreassaft gespalten werden. Die verwendeten Organpreßsäfte und auch der Hefepreßsaft bewirkten jedoch keine nachweisbare Spaltung. *Schittenhelm.*

**471) Abderhalden, E. u. Schittenhelm, A.** Studien über Phosphorvergiftung. (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, S. 41—46.)

Es ist bekannt, daß per os oder subkutan zugeführte Peptide beim Tier abgebaut und in Harnstoff übergeführt werden. Wie es sich unter pathologischen Verhältnissen verhält, ist noch nicht bekannt. Verfasser gaben einem gesunden Hund 4 g dl-Leucyl-glycin in Wasser gelöst subkutan und konnten in dem Harn der nächsten Tage weder Peptid noch Aminosäure nachweisen. Der Hund wurde darauf mit Phosphor vergiftet. Nach Verabreichung von 0,045 g Phosphor (in Dosen von 0,01 und 0,005 g vom 19.—27. VI. mit Pausen gegeben) wurden im Urin keine Aminosäuren gefunden und das Tier baute auf eine am 27. VI. gegebene erneute Dose von 4 g Leucyl-glycin normal ab, d. h. der Urinbefund war nach jeder Richtung negativ. Darauf erhöhte Phosphorzufuhr, und zwar 0,03 zweimal und 0,05. Darnach erschienen bereits Spuren von Aminosäuren im Urin und es stellten sich auch äußerlich im Verhalten des Hundes Vergiftungserscheinungen ein. Daraufhin nochmalige Dosis von 0,05 g und subkutane Verabreichung von 4 g Leucyl-glycin. Am Abend Exitus. Im Urin fanden sich reichlich Aminosäuren, und zwar Glykokoll, Leucin und wahrscheinlich auch andere Aminosäuren. Unverändertes oder partiell gespaltenes Peptid konnte nicht gefunden werden. Es blieb fraglich, ob die aufgefundenen Aminosäuren wenigstens zum Teil auf das eingeführte Peptid zurückzuführen waren.

Um zu entscheiden, ob die proteolytischen Fermente nach irgend einer Richtung geschädigt werden, wurde ein zweiter Hund mit Phosphor vergiftet.

Die Leber zeigte das typische Bild einer Phosphorleber. Preßsaft dieser Leber spaltete Glycyl-glycin und Leucyl-glycin genau wie der einer normalen Leber, vielleicht sogar in etwas intensiverem Maße. Jedenfalls konnte von einer Schädigung der proteolytischen Fermente der Leber nicht gesprochen werden.

Endlich wurden noch einzelne Organe und Blut des ersten Phosphorhundes auf Aminosäuren untersucht. Im Blut fanden sich nur Spuren von Aminosäuren; vorhanden waren jedoch sicher welche. Aus der zerkleinerten Leber, der Milz und den Nieren konnten größere Mengen Aminosäuren gefunden werden, und zwar gelang es, Glykokoll und Leucin zu identifizieren. *Schittenhelm.*

472) Abderhalden, E., Kautzsch, K. u. London, E. S. Studien über die normale Verdauung der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Hundes. (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 48, S. 549—556.)

Die Frage, in welcher Weise zugeführtes Eiweiß im Magendarmkanal zum Abbau und zur Resorption gelangt, ist in jüngster Zeit mit neuen Methoden angegriffen worden. Zunächst waren es Abderhalden und seine Mitarbeiter, welche die Wirkungsweise von Pepsinsalzsäure und Trypsin auf Eiweißkörper in vitro studierten. Sodann hat Abderhalden dadurch einen Einblick zu erlangen versucht, indem er Hunde mit Eiweiß fütterte, dieselben dann nach einer bestimmten Zeit tötete und nun den Magendarminhalt in einzelnen Portionen untersuchte. Endlich hat London die Verdauung in ihren Phasen verfolgt, indem er Darminhalt aus Fisteln, die an einzelnen Darmabschnitten angelegt waren, während der Verdauung entnahm und untersuchte. Allen Versuchen gemeinsam war das Resultat, daß sich im Magen nie eine Spaltung bis zu freien Aminosäuren vollzog, während dies im Darm regelmäßig der Fall ist.

Die Verfasser haben diese Versuche fortgesetzt. Es wurden nach reichlicher Fütterung von mit Wasser extrahiertem mageren Fleisch bei Hunden mit Fisteln die Verdauungsprodukte aufgefangen und zwar an folgenden Fistelarten: 1. Hund mit Magenfistel, 2. mit Duodenalfistel am Anfang desselben, 3. mit Fistel am Ende des Duodenums, 4. mit Jejunalfistel, 5. mit Ileumfistel, 6. mit Ileocoecalfistel. Die erhaltenen Produkte wurden mit der Estermethode auf etwa vorhandene Aminosäuren untersucht. — Die Verfasser dürfen aus der vorliegenden Untersuchung schließen, daß unter normalen Verhältnissen im Magen höchstens Spuren von Aminosäuren frei werden und erst im Duodenum der tiefere Abbau beginnt. Die Spuren von Aminosäuren, welche sie aus der dritten Fraktion des Magenfistelhundes auffanden, können auch durch die antiperistaltische Verschleuderung des Duodenuminhalts in den Magen gelangt sein. Offenbar werden die tieferen Abbauprodukte in dem Maße, wie sie entstehen, fortlaufend resorbiert. Daraufhin weisen die relativ geringen Mengen der gewonnenen einfachen Abbauprodukte. Andererseits gewinnt man den Eindruck, als ob der Abbau der Proteine wohl ein tiefer ist, daß dagegen noch eine Menge komplizierter Produkte erhalten bleiben und vielleicht direkt resorbiert werden. Gewißheit über diese Frage vermögen die Versuche bis jetzt nicht zu geben. Jedenfalls ist es nicht ohne Bedeutung, daß das aus der Ileocoecalfistel stammende Produkt noch Aminosäuren enthält. Die Resorption findet somit nicht ausschließlich in den oberen Teilen des Dünndarms statt. — Die Verfasser werden ihre Untersuchungen nach mehreren Richtungen fortsetzen. Es ist mit Freude zu begrüßen, daß die experimentelle Medizin und physiologische Chemie sich zu diesen Arbeiten vereint haben, und man darf auf die wichtigen Untersuchungen und ihre Resultate gespannt sein. *Schittenhelm.*

473) Levene, P. A. and Beatty, W. A. On Glycylprolin anhydride obtained on tryptic digestion of gelatine. (Glycylprolin-Anhydrid erhalten bei der tryptischen Verdauung von Gelatine.) Rockefeller Institute for medical research, New York. (The Journal of exper. med. 1906. Vol. 8, S. 461.)

Levene hat eine Substanz,  $C_7H_{10}N_2O_2$  gefunden, die er für eine Vorstufe des Prolins hält. Durch weitere Spaltung mit Mineralsäuren wurde es in Prolin und Glykokoll zerlegt, so daß es sich als ein Dipeptid, Prolyl-glycin-anhydrid darstellt:  $C_6H_9NO_2 + C_2H_5NO_2 - 2H_2O = C_7H_{10}N_2O_2$ .

1,5 g der lufttrockenen Substanz wurden fünf Stunden mit konz. HCl auf  $150^\circ$  erhitzt, das Produkt in  $H_2O$  aufgenommen, verdampft und getrocknet, der

Rückstand in  $H_2O$  gelöst und verdampft. Dreimalige Wiederholung. Die  $HCl$  wurde mit  $Ag_2SO_4$ , die  $H_2SO_4$  mit  $Ba(OH)_2$  entfernt, das Filtrat verdampft. Rückstand ist kristallinisch, bildet ein Kupfersalz, entwickelt beim Erhitzen Pyrolidin-geruch. Die Anwesenheit des Glykokolls wurde durch die Bildung des typischen Pikrats erwiesen. Die Trennung der beiden Aminosäuren erfolgte durch Behandlung mit kochendem Methylalkohol. *H. Ziesché.*

**474) Mays, Karl. Beiträge zur Kenntnis der Trypsinwirkung. II. Mitteilung.** Die Frage nach dem Vorkommen von Erepsin im Pankreas. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 124—187.)

Mays bringt nach einer Kritik der Vernonschen Versuche, welche das Vorkommen von Erepsin in Pankreas beweisen sollten (Journ. of Physiol. vol. XXX, S. 330), eigene Versuche über das Verhältnis von tryptischer und ereptischer Wirkung a) bei Extrakten und Präparaten aus frischem Rindspankreas; b) bei Extrakt aus Kühnes Trockenpankreas und c) bei Extrakten aus Katzenpankreas. Es zeigten sich dabei gewisse Intensitätsverschiebungen nach der einen oder anderen Wirkung. Die Frage aber, ob das Trypsin auch ereptische Eigenschaften hat oder ob für die zweifellos bestehende ereptische Wirkung der Pankreasextrakte ein Erepsin gefordert werden muß, ist nicht mit Sicherheit entschieden, da eine Trennung, so daß einmal nur eine tryptische, das andere Mal nur eine ereptische Wirkung zutage tritt, nicht gelang. *Schittenhelm.*

**475) Mays, Karl. Beiträge zur Kenntnis der Trypsinwirkung. III. Mitteilung.** Die Wirkung des frischen Hundepankreassaftes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 188—201.)

Verfasser stellte Versuche mit natürlichem Hundepankreassaft an, der einmal spontan, ein anderes Mal nach Injektion von Starlings Sekretin gewonnen war. Es zeigte sich, daß der Hundepankreassaft häufig direkt von sehr geringer proteolytischer Wirkung ist. Einen Saft, der die Eigenschaft besaß, wie sie Bayliss und Starling beschreiben, der nur Fibrin, nicht aber koaguliertes Eiweiß löst, hat Verfasser nie erhalten. Verfasser meint, daß kein Grund vorliegt, bei schwach eiweißlösenden Säften ein anderes Enzym als Trypsin anzunehmen. Verfasser bestreitet, daß das Trypsinogen, das zweifellos in den schwach wirkenden Säften neben den geringen Trypsinmengen vorhanden ist, nur durch Enterokinase aktiviert werde und meint, daß die Möglichkeit vorliege, daß im Pankreassaft verschiedene Vorstufen des Trypsins vorkommen, von denen vielleicht eine nur durch Enterokinase, andere auch in anderer Weise gespalten werde. Eine mehrfach zitierte Arbeit von E. Fischer und P. Bergell ist falsch zitiert; gemeint ist eine Arbeit von E. Fischer und E. Abderhalden. *Schittenhelm.*

**476) Cohnheim, O. Zur Spaltung des Nahrungseiweißes im Darm.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 64—71.)

Verfasser unterwarf einige Eiweißkörper und zwar käufliches Edestin aus Hanfsamen und Syntonin aus Muskelfleisch der kombinierten Verdauung von Pepsin und Edestin, um zu sehen, in welchem Verhältnisse freie Aminosäuren und höhere Produkte entstehen. Seine Versuche ergaben, daß die Spaltung des Eiweißes durch kombinierte Pepsin-Erepsinwirkung sicher fast, wahrscheinlich ganz vollständig ist. Es können höchstens minimale Mengen sein, die der Aufspaltung durch Erepsin entgehen. Diese Wirkung geht bereits in Minuten und Stunden vor sich. Merkwürdig berührt in der Arbeit die einseitige Literaturwiedergabe. *Schittenhelm.*

**477) Schumoff-Simanowski, C. und Sieber, N. Das Verhalten des Lecithins zu fettspaltenden Fermenten.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 50—63.)

Die Resultate der Arbeit sind folgende:

1. Das Lecithin wird durch Pankreas- und Magensteapsin gespalten.
2. Die Spaltung wird am intensivsten durch Pankreassteapsin, resp. das im Pankreassaft enthaltene Steapsin, weniger energisch durch das fettspaltende Ferment des Magens und des Magensaftes hervorgerufen.

3. Pflanzliche Fermente und speziell das aus Samen von *Ricinus communis* dargestellte sind ebenfalls imstande, Lecithin und zwar in gleicher Weise durch Abspaltung der Fettsäuren zu zerlegen.

4. Durch das fettspaltende Ferment des Blutes oder Blutserums resp. durch die Serolipase von verschiedenen Tieren wird dagegen das Lecithin nicht angegriffen.

5. Durch dies negative Verhalten gegenüber dem Lecithin ist die Lipase von anderen lipolytisch wirkenden Enzymen zu unterscheiden. *Schittenhelm.*

**478) Nemser, M. H. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Organismus.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 48, S. 562—570.)

Nemser hat seine Versuche einerseits durch Analyse der Organe von Menschen, die kurz vor dem Tode längere Zeit Kalomel erhalten hatten, andererseits an Londonschen Fistelhunden angestellt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Bei seinem Fortschreiten im Magendarmkanal löst sich das Kalomel allenthalben an den einzelnen Stellen ungleichmäßig schnell. Am wenigsten wirksam haben sich der Magensaft und der Mageninhalt erwiesen. Die Lösung fängt schon im Duodenum an, kolossal zu steigen, obgleich hier die Reaktion noch sauer ist. Der Lösungsprozeß erreicht seinen Höhepunkt im Ileum. Im Dickdarm wird das in Lösung befindliche Quecksilber entweder resorbiert oder vom anwesenden Schwefelwasserstoff ausgefällt, so daß im Kot kein lösliches Quecksilber vorhanden ist. Von den durch spezielle Fisteln aufgefangenen Reinsekreten erweisen sich der Magensaft und die Galle betreffs ihrer Lösungskraft *in vitro* als völlig unwirksam. Am meisten wirksam erwies sich der Pankreassaft, am wenigsten der Darmsaft. Die Resorption des Quecksilbers vom Kalomel beginnt nicht früher als im Ileum und wird wahrscheinlich in den oberen Teilen des Dickdarms vollendet. Ein gewisser bedeutender Teil des eingeführten Kalomels wird von der Leber, den Nieren und dem Dickdarm für eine lange Zeit zurückgehalten. Die genannten Organe sind gerade diejenigen, die eine besonders spezifische Affinität zum Kalomel zeigen, bei denen dasselbe einen besonderen Reiz, eine gesteigerte Sekretion hervorruft. Die übrigen Organe binden wenig Quecksilber und verhalten sich auch gegen dasselbe indifferent. *Schittenhelm.*

**479) Kutscher u. Lohmann. Der Nachweis toxischer Basen im Harn.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, S. 81—87.)

Verfasser haben im Anschluß an frühere Untersuchungen (Ztschr. f. phys. Chem., Bd. 48 S. 1 und S. 422) 100 l Frauenharn verarbeitet. Sie fanden einmal Methylpyridin (als Goldsalz isoliert 2,6 g); sodann eine neue Base von der Formel  $C_{19}H_{23}N_3O_3$ , die sie »Gynasin« benannten (Ausbeute 1,5 g). Endlich Methylguanidin. Aus dem Harn zweier mit 450 g Liebig's Fleischextrakt gefütterter Hunde konnten sie 1,83 g eines Gemenges von Methyl- und dimethylguanidin isolieren. Sie weisen noch darauf hin, daß die letzteren Basen vielleicht als Vorstufen oder Abbauprodukte des Kreatinins zu betrachten sind. *Schittenhelm.*

**480) Kutscher, Fr. Bemerkungen zu unserer ersten Mitteilung »Der Nachweis toxischer Basen im Harn«.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, S. 88.)

Kutscher und Lohmann haben früher (Ztschr. f. phys. Chem. Bd. 48 S. 1) über das Goldsalz einer giftigen Base im normalen Hundeharn berichtet. Eine weitere Untersuchung derselben zeigte, daß diese eine zweisäurige Base von der Formel  $C_{13}H_{26}N_4O_4$  ist, der Kutscher den Namen »Kynosin« gibt. *Schittenhelm.*

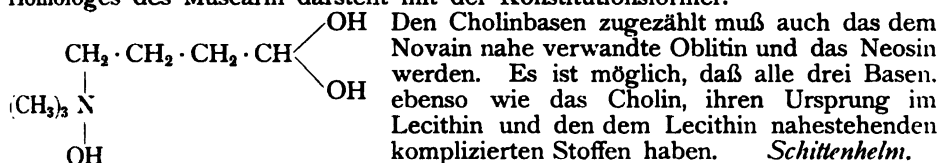
**481) Krimberg, R. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. V. Mitt. zur Frage über die Konstitution des Karnitins.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, S. 89—95.)

Gulewitsch und Krimberg haben das Karnitin als ständigen Bestandteil des Liebig'schen Fleischextrakts und des lebenden Muskels entdeckt. Krimberg hat nun Versuche über die Konstitution desselben unternommen und gefunden, daß es ein Abkömmling des Trimethylamins ist resp. dessen Gruppe zugehört. Das Karnitin tritt dadurch in nahe Beziehung zu der wichtigen Cholin- resp. Betainreihe. *Schittenhelm.*



482) Kutscher, Fr. Zur Kenntnis des Novain. (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 46, S. 47—49.)

Kutscher zeigt, daß das von ihm im Fleischextrakt aufgefundene Novain den Cholinbasen zugerechnet werden muß und wahrscheinlich ein höheres Homologes des Muscarin darstellt mit der Konstitutionsformel:



### Experimentell-klinische Untersuchungen.

483) Laqueur, E. Über die Wirkung des Chinins auf Fermente mit Rücksicht auf seine Beeinflussung des Stoffwechsels. Pharmakol. Institut zu Heidelberg. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1906, 55. S. 240—261.)

Es handelt sich um eine experimentelle Prüfung der von Schmiedeberg bereits ausgesprochenen Anschauung daß das Chinin die in den Geweben ablaufenden, unzweifelhaft von Fermentwirkungen abhängigen Spaltungen, Oxydationen, Synthesen beeinträchtigt. — Die Autolyse der Kaninchen- und Hundeleber wird durch Chininzusatz, je nach dem Grad der Konzentration mehr oder weniger stark gehemmt. Bezüglich der Beeinflussung der Pepsinwirkung durch Chinin (gemessen nach der Mett'schen Methode) ergab sich, daß bis zu einem Gehalt von 0,8%, wobei die Leberautolyse bereits deutlich gehemmt ist die Verdauung durch Pepsin befördert wird; bei höherer Konzentration hört ein spezifischer Einfluß auf und selbst bei einer Concentration von 1,5 ist, die Verdauung nicht wesentlich gestört. — Mit steigendem Chininzusatz nimmt die Wirkung des Labfermentes ab (bei 0,5% Chinin noch starke Wirkung, ungefähr ebenso stark wie bei 0,01% Chinin). Gemessen wurde der Grad der Einwirkung des Labfermentes auf Kasein viscosimetrisch: Die innere Reibung nimmt bei der Einwirkung von Lab auf eine Kaseinlösung ab. Wie gegenüber dem Lab, so verhält sich die Chininwirkung gegenüber dem lipolytischen Ferment. — Wie die drei Magenfermente, so erleidet auch die Katalase des Bluts selbst durch stärkste Chinindosen keine völlige Zerstörung. Bei kurzer Einwirkungszeit führt Chinin (noch bei 1%) eine Förderung des H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> spaltenden Fermentes herbei. — Die Oxydase des Bluts wird durch niedrigste Chinindosen gefördert, durch mittlere bereits vernichtet. *Schmid.*

484) Baicraft, Joseph und Philip Hamill. The estimation of the oxygen dissolved in salt solutions. Die Bestimmung des in Salzlösungen gelösten Sauerstoffs. (Journal of Physiology 1906, Bd. XXXIV, ss. 306—314.)

Mit Hilfe dieser Methode läßt sich der Sauerstoff in 10 ccm. physiologischer Salzlösung mit einem Fehler von 3 bis 4% bestimmen. Betreffs der experimentellen Einzelheiten, die durch Figuren erklärt werden, muß auf die Abhandlung selbst verwiesen werden. *J. A. Milroy.*

485) Wiener, Joseph. Studien über die quantitative Absorption der Schwefelkohlenstoff-Dämpfe vom Respirationstraktus aus. (Dissertation, Würzburg 1906. 30 S.)

Es wurden als Mittelwerte folgende Zahlen gefunden: beim Tier 20,6%, beim Menschen 23,7%. *Fritz Loeb.*

486) Gessard, C. Sur l'antiperoxydase et l'antiamylase du malt. (Über die Antiperoxydase und Antiamylase des Malzes.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 425—427.)

Verfasser hatte früher gezeigt, daß das Serum eines Kaninchens, das mit Peroxydase vorbehandelt war, seine oxydierenden Eigenschaften einbüßt. Er war nun auch imstande, seine Tiere gegen Amylase vorzubehandeln durch In-

jektionen von Malzextrakt, so daß das Blutserum dieser Tiere nur noch in sehr geringem Maße die Fähigkeit besaß, Maltose zu spalten. *L. Borchardt.*

**437) Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du sang. Le fibrinogène. — La coagulation.** Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 923—925.)

1. Fibrin existiert in gelöster Form im Plasma: sogenanntes Fibrinogen.
2. Fibrin setzt sich zusammen aus einem Globulin mit positivem Vorzeichen, das bei 72°, und einem mit negativem Vorzeichen, das bei 55° coaguliert.
3. Das Serumbglobulin, Paraglobulin oder die fibrinoplastische Substanz ist ein Teil des Globulins mit positivem Vorzeichen und coaguliert bei 72°.
4. Die Coagulation des Blutes ist dem Ausfallen einer vorhandenen Substanz in übersättigter Lösung vergleichbar. *L. Borchardt.*

**488) Lépine, R. et Boulud. Influence des globules blancs sur la glycolose.** (Compt. rend. de la soc. de biol. Mai 1906, Bd. 60, S. 901—903.)

Zentrifugiert man Blut, so ist die unterste Lage der Blutkörperchen reicher an Zucker als die obere. In dieser müssen also stärkere glykolytische Vorgänge sich abspielen als in den unteren Partien. Da die oberen Partien reicher an Leukocyten sind, so scheinen diese bei der Glykolyse eine aktive Rolle zu spielen. *L. Borchardt.*

**489) Lépine, R. et Boulud. Sur le pouvoir glycolytique du sang des animaux phloridzinés.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 93—95.)

Im Gegensatz zu Lesné und Dreyfus bestätigen die Verfasser die vor 15 Jahren von Lépine und Barral gefundenen Resultate, daß das Blut mit Phloridzin vergifteter Hunde stark glykolytische Eigenschaften hat. Wenn Lesné und Dreyfus diese Eigenschaften nicht feststellen konnten, so rühre dies daher, daß durch Verdünnung des Blutes mit Wasser und Glykose die glykolytische Wirkung aufgehoben wurde. *L. Borchardt.*

**490) Brodzki, Joh. Zur Ausscheidung gerinnungsalterierender pathologischer Eiweißkörper im Harn bei Nephritis.** Medizin. poliklin. Institut Berlin. (Ztschr. f. kl. Med., Bd. 60, S. 400.)

Die Toxizität von Eiweißkörpern geht meist parallel mit deren Gerinnungsalteration. Bei Krankheiten soll der Antagonismus der gerinnungshemmenden und gerinnungsfördernden Stoffe im Blut unter Umständen gestört sein, Blut und Sera würden sich dann entgegengesetzt bezüglich der Gerinnungsveränderung der Stoffe verhalten. An einer großen Anzahl Nierenkranker hat Verfasser die Frage der gerinnungsalterierenden Eiweißkörper untersucht. Bei allen Nephritiden wiesen die isolierten Eiweißkörper eine gerinnungsbeschleunigende Tendenz auf. — Zur Isolierung der Eiweißkörper wurden 200—300 ccm sauren Harns mit Kochsalz in der Kälte übersättigt. Der vom entstehenden Niederschlag abfiltrierte Harn wurde nochmals mit Ammonsulfat gründlich ausgesalzen. Beide Niederschläge wurden in Wasser gelöst und dialysiert, bei 60° getrocknet. Als gerinnbare Substanz wurde Oxalatplasma verwandt, welches durch Zusatz gleicher Menge von Chlorkalcium in bestimmter Zeit zur Gerinnung kommt. *Schmid.*

**491) Dhéré, Ch. et G.-L. Grimmé. Influence de l'âge sur la teneur du sang en calcium.** Faculté des sciences de Fribourg en Suisse. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 60, S. 1022—1023.)

Beim Hund wird der Calciumgehalt des Bluts mit zunehmendem Alter geringer. Beim Kaninchen finden wir große individuelle Verschiedenheiten, so daß sich über den Kalkgehalt des Bluts nichts aussagen läßt. *L. Borchardt.*

**492) Determann. Klinische Untersuchungen über die Viscosität des Blutes.** (Berichte des Kongresses für innere Medizin 1906, S. 450.)

Verfasser fand zwar keine allgemein gültigen Standardwerte für Viscosität des menschlichen Blutes, glaubt aber, daß reichlicher Fleischgenuß Hyperglobulie, Muskulararbeit mit Wasserverlust, die Viscosität erhöht, Bluterkrankungen mit Verminderung der körperlichen Elemente des Blutes, und vegetarische Lebens-

weise sie vermindern. Ferner prüfte Determann noch die Einwirkung hydrotherapeutischer Prozeduren auf die Viscosität.

Die Bedenken, welche Reiss gegen die Verwertung der Resultate für die Hämodynamik im Organismus äußerte, scheinen Referenten gerechtfertigt, desgleichen die von His geäußerte Ansicht, daß es sich bei Viscositätsbestimmungen zur Zeit noch um eine reine Laboratoriumsmethode ohne praktischen Wert handelt.

*E. Bendix, Göttingen.*

**493) v. Horoszekiewicz, St. (Krakau) u. Marx, H. (Berlin).** Über die Wirkung des Chinins auf den Blutfarbstoff nebst Mitteilung einer einfachen Methode zum Nachweis von Kohlenoxyd im Blut. Aus der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Universität Berlin, Dir. Geheimrat Prof. F. Straßmann. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 35, S. 1156—1157.)

10—15%ige Chininlösungen erwiesen sich als ein sehr brauchbares Extraktionsmittel für alte Blutflecke. Es wird eine Methode beschrieben, Kohlenoxyd im Blute durch Mischung mit einer 8%igen Chininlösung (2 ccm Blut auf 4 ccm Chininlösung) langsames und gleichmäßiges Erhitzen, Zusatz von 2—3 Tropfen ganz frischen Schwefelammoniums und kräftiges Schütteln, zu erkennen. Leuchtend roter Farbenton im Gegensatz zu schmutzig braungrünem bei normalem Blute. — Die Publikation soll als vorläufige Mitteilung angesehen werden.

*Bornstein.*

**494) De Dominicis. Sui reattivi per l'emocromogeno.** (Die Reagentien für Haemochromogen.) (Il Policlinico Soz. Med. 1906, H. 1.)

Nach D. kann man ohne weiteres annehmen, daß das Pyridin und Schwefelammonium jene Reagentien darstellen, mit deren Hilfe man das Spektrum des Haemochromogen am ehesten erhalten kann.

*Plšek, Triest.*

**495) Schlesinger, Emmo u. Holst, F.** Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von Minimalblutungen in den Faeces nebst einer neuen Modifikation der Benzidinprobe. Aus der Poliklinik f. innere Krankh. von Prof. Dr. H. Strauß in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1444—1447.)

Die Aloinprobe ist der Terpentin-Guajacprobe bei der früheren Art der Ausführung überlegen. Dagegen ist letztere der Aloinprobe überlegen, wenn die von Schumm angegebenen Modifikationen angewandt werden. Die Benzidinprobe nach Schumm ist für praktische Zwecke zu fein, sie gibt immer ein positives Resultat, auch nach zehn Tage lang durchgeführter fleischfreier Diät. Die besten Resultate überhaupt erhielten die Verfasser mit nachfolgender Modifikation der Benzidinprobe:

Eine Messerspitze Benzidin puriss. Merck wird durch mehrmaliges Umschütteln in 2 ccm Eisessig gelöst. Eine erbsengroße Menge Faeces wird mit reinem Glasstab in einem reinen etwa zu einem Fünftel mit Wasser gefüllten Reagenzglas aufgeschwemmt. Das Glas wird mit einem Wattepfropf verschlossen und die Faecesaufschwemmung einmal zum Aufkochen gebracht. Nun werden in einem weiteren Reagenzglas zu 10—12 Tropfen Benzidinlösung  $2\frac{1}{2}$ —3 ccm 3%ige Wasserstoffsuperoxydlösung gebracht und hierzu 1—3 Tropfen der gekochten Faecesaufschwemmung gesetzt. Bei Anwesenheit von Blut färbt sich die Flüssigkeit grün, blaugrün oder blau.

*Reiff.*

**496) Lenkei, V. D.** A spektrum kék és sárga sugarainak az állati szöveteken áthatoló képessége. (Das Durchleuchtungsvermögen der blauen und gelben Strahlen des Spektrums durch tierische Gewebe.) Naturheilanstalt in Almádi. (Orvosi Hetilap 8. Juli 1906, S. 671.)

Durch eine  $\frac{1}{2}$  cm starke, aus Haut und Bindegewebe bestehende Schichte dringt ungefähr  $\frac{1}{1000}$  Teil des aufgefallenen Lichtes durch; das durchgedrungene Licht enthält 85% gelbe (und rote), und 5% blaue Strahlen. Die blauen Strahlen dringen etwas weiter als 3 cm in die Tiefe, falls sie keine Muskelschichten durchzusetzen haben. Ein geringer Teil des Lichtes ist sogar in einer Tiefe von 5—6 cm nachzuweisen und zwar auch unter Muskelschichten; dieser besteht aber ausschließlich aus gelben Strahlen und solchen mit noch größeren Wellenlängen.

*v. Reinbold.*

**497) Gessner, W.** (Olvenstedt bei Magdeburg.) **Über das Verhalten neugeborener Tiere bei parenteraler Zufuhr von artfremdem Eiweiß (Kuhmilch und Kuhblutserum).** (D. med. Woch. 1906, Nr. 45, S. 1824—1826.)

Finkelstein, Schloßmann und Reiß haben Fälle von Idiosynkrasie von Säuglingen gegen Kuhmilch beschrieben, die sich in kollapsartigen Symptomen nach Zufuhr geringster Mengen von Kuhmilch äußerte. Schloßmann, der die gleichen Symptome auch durch subkutane Zufuhr von Rinderserum erzeugen konnte, sah die Noxe in dem artfremden Eiweiß. Finkelstein beschuldigte die artfremde Nahrung als Ganzes, während Reiß das Artfremde überhaupt als von untergeordneter Bedeutung ansah. Der Verfasser injizierte nun neugeborenen Schaflämmern, die 14 Tage mit Kuhmilch genährt worden waren, Kuhmilch sowie Kuhblutserum subkutan. Ferner machte er die gleichen Injektionen bei einem Ziegenlamm, das bis dahin von seiner Mutter genährt worden war. Endlich wurde auch einem vom dritten Lebenstage an mit Kuhmilch genährten Foxterrier Kuhblutserum und Kuhmilch injiziert. Keines der Versuchstiere zeigte irgendwelche allgemeinen Störungen, vielmehr blieben sie im Wachstum usw. nicht hinter Kontrolltieren zurück. Verfasser kann daher in seinen Versuchen keine Stütze für die Anschauungen von Schloßmann oder Finkelstein erblicken, erkennt aber an, daß für die völlige Klärung der Frage nur Versuche am menschlichen Säugling entscheidend sind. *Reiß.*

**498) Weichardt, W. und Piltz, W.** **Experimentelle Studien über die Eklampsie.** Aus dem hyg.-bakt. Institut (Heim) und der Frauenklinik (Menge) in Erlangen. (D. med. Woch. 1906, Nr. 46, S. 1854—1856.)

Die Verfasser geben eine Übersicht ihrer Versuche, als deren Schlußfolgerung sie betrachten, daß »die Eklampsie veranlaßt wird durch toxische Substanzen, welche durch Cytolyse in die Blutbahn gelangender Plazentarbestandteile gebildet werden, bei Frauen, in deren Blute antiendotoxische oder hemmende Bestandteile in genügender Menge nicht vorhanden sind.« *Reiß.*

**499) Lardelli, A.** **Über den Einfluß des Arsens (Val Sinestrawasser) auf den Stoffwechsel.** Aus dem pharmak. Institut zu Zürich. (Münch. med. Woch. Nr. 49, Dezember 1906.)

Es handelt sich um Versuche an Kaninchen, im Ganzen 18, die aus drei Würfen stammten. Neun Tiere erhielten als Getränk Val Sinestrawasser, neun als Kontrolltiere gewöhnliches Wasser, sonst war die Fütterung die gleiche. Das täglich aufgenommene Arsenwasser betrug 60—360 ccm = 0,22—1,31 mg  $\text{As}_2\text{O}_3$ . Die Versuchstiere entwickelten sich (es handelt sich um  $1\frac{1}{2}$ —3 Monate alte Tiere) von Anfang an viel besser, sie waren lebhafter und rauf lustiger als die Kontrolltiere und zeigten vor allem eine beträchtlich stärkere Gewichtsvermehrung. Die Mehrzunahme der neun Tiere gegenüber den Kontrolltieren betrug am Ende des ersten Monats 388 g, des zweiten Monats 1630 g, des dritten Monats 2105 g, des vierten Monats 3170 g. Die Zunahme ergab sich bei der Sektion als hauptsächlich aus Fett bestehend; es zeigten sich große dicke Fettpolster, doch nicht an Herz und Leber. Daß es sich um pathologische Fettanhäufung handle, war schon bei dem weit besseren Allgemeinzustand wenig wahrscheinlich. Außerdem ließ sich ein vermehrtes Knochenwachstum nachweisen; es handelte sich also um allgemein bessere Entwicklung. Auf die Blutzusammensetzung hatte die Arsenmedikation keinen wesentlichen Einfluß, nur fanden sich bei den Arsentieren im Durchschnitt mehr Leukozyten (erste Zählung 8013 gegen 5780, zweite Zählung 8235 gegen 6736). — Nach Entfernung von Haut, Knochen und Darm wurde ein Arsentier und sein Kontrolltier durch Kochen in mit  $\text{H}_2\text{SO}_4$  angesäuertem Wasser und Zerreiben in eine homogene Masse verwandelt. Ersteres wurde beim Eindampfen salbenähnlich, letzteres bröcklich. Ersteres wog beim Töten 3010 g, die aus ihm gewonnene Masse 1082 g; beim Kontrolltier waren die entsprechenden Zahlen 2560 g und 654 g. Ganz wassertrocken wog die Masse beim ersten Tier 576,8 g, beim zweiten Tier 334,7 g; ersteres enthielt 48,88 g N, letzteres 28,05 g N. Also trotz des viel höheren Fettgehalts des Arsentieres betrug sein prozentualer N-Gehalt fast genau so viel als bei dem Kontrolltier, also auch der N-Gehalt des Tieres war

absolut vermehrt. In 1 g der entfetteten Substanz enthielt das Arsentier 0,1242 g N, das Kontrolltier 0,1109 g N. Das Arsentier hatte 32,18% Fett, das Kontrolltier 25,17%, ersteres enthielt also wasserfrei 185,7 g Fett, letzteres 84 g, die fettfreie Masse betrug also 391,1, bzw. 250,7 g. Der größere Fettreichtum findet somit seine Erklärung in einer besseren Ernährung und Assimilation des Arsentiers unter Verminderung des Wassergehalts seiner Gewebe und der gleichzeitigen absoluten sowie prozentualen Steigerung des Eiweißgehalts.

*M. Kaufmann.*

**500) Adler, Z. Über den Einfluß der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde.** (Mon. f. Kinderheilk. 1906, Bd. 5, Nr. 4.)

Verfasser stellte an Kindern Stoffwechselversuche an, um Beobachtungen von Aron nachzuprüfen, der bei Tieren gefunden hatte, daß bei stark vermindertem Natrium- und gleichzeitig hohem Kaliumgehalt der Nahrung trotz einer ausreichenden Ca- und P-Zufuhr der Kalkansatz und damit das Knochenwachstum hinter der Norm zurückbleibt. Die Ergebnisse seiner Versuche waren negativ. Ein gesetzmäßiger Einfluß überwiegender Kalium- oder Natriumzufuhr auf den Kalkstoffwechsel ließ sich nicht erweisen.

*Steinitz.*

**501) J. Wohlgemuth. Zur Chemie der Phosphorleber.** (Biochem. Ztschr. 1906, I. Bd., 1. u. 2. H.)

Wohlgemuth findet (in gleicher Weise wie Wakemann Ztschr. f. phys. Chem. 44) daß die Kaninchenleber bei Phosphorvergiftung prozentisch ärmer an Stickstoff wird; daß der Phosphorgehalt dagegen sich wenig ändert, d. h. also derjenige Komplex im Eiweißmolekül, der mit dem Phosphor verknüpft ist, nämlich die Kernsubstanz. Eine Mittelstellung zwischen dem Phosphor und den basischen Produkten (Wakemann hatte nämlich gefunden, daß der N-Verlust hauptsächlich durch Verlust an diesen Körper in der Phosphorleber bedingt ist) soll nun nach Wohlgemuth der Cystinkomplex einnehmen, den er nach dem Schwefelgehalt der Phosphorleber beurteilt. Nach Wohlgemuth soll er absolut eine Abnahme zeigen, wenngleich er keineswegs der Abnahme des N-Gehaltes in der Phosphorleber entspricht. Referent möchte nach den vorliegenden Zahlen des Verfassers dagegen die Meinung aussprechen, daß der Schwefelgehalt der Phosphorleber absolut gegenüber dem Schwefelgehalt der Normalleber nicht nur keine Abnahme zeigt, sondern sogar eine Zunahme, so daß relativ das Verhältnis N:S bei der Phosphorleber weit stärker steigt als das Verhältnis N:P. Verfasser hat nämlich hier falsche Durchschnittswerte (s. seine Zahlen) seinen Schlußfolgerungen zugrunde gelegt. (Die Mittelzahl für S ist 0,82, nicht 0,62 gegenüber 0,78 der Norm, das Verhältnis N:S ist = 1:0,113 und nicht 1:0,085. Das normale Verhältnis = 1:0,068, dadurch zeigt sich der Schwefelgehalt relativ also fast um das Doppelte vermehrt.) In diesem Sinne bedürfen die Schlußfolgerungen des Verfassers einer Revision.

*Th. Brugsch.*

**502) Blumenthal, Ferdinand. Biochemische Untersuchungen über Vergiftung und Entgiftung bei der Lysolvergiftung.** (Biochem. Ztschr. 1906, Bd. 1, H. 1 u. 2.)

Blumenthal hat gelegentlich einer Anzahl von Fällen von Lysolvergiftung den Modus der Vergiftung durch methylierte Karbolsäure, d. s. Kresole, die etwa 50% des Lysols ausmachen, untersucht. Was zunächst die Verbrennungsfähigkeit des Organismus für Kresol anbetrifft, so fand Verfasser bei Menschen etwa 20–25% des per os aufgenommenen Kresols im Urin wieder, während in den Faeces keine wesentliche Erhöhung des Kresolgehaltes nachzuweisen war. Beim Hunde ist die Verbrennungsfähigkeit für Kresole eine verschiedene, so verbrannte der eine Hund ungefähr wie der Mensch 80%, der andere nur ca. 50%.

Blumenthal hat dann in drei Fällen von Lysolvergiftung beim Menschen die Mengen der ausgeschiedenen Phenole im Urin bestimmt und Werte zwischen 0,888 g und 3,2 g gefunden, woraus sich, unter Zugrundelegung des experimentell festgestellten Verbrennungswertes für Kresol im letztern Falle eine Resorption von 12–15 g Kresol = 24–30 g Lysol ergibt. Die Ausscheidung der per os eingenommenen Kresole vollzieht sich innerhalb 24 höchstens 48 Stunden. Die

Entgiftung der in den Körper eingeführten Phenole geschieht durch Bindung an Schwefelsäure und an Glykuronsäure. Da beide zum Teile wenigstens aus Eiweißkörpern herkommen, findet sich, wie die Fälle von Blumenthal beweisen, ein ziemlich starker Eiweißzerfall bei der Lysolvergiftung. Die Entgiftung der Phenole durch alleinige Parung mit Schwefelsäure geschieht darum nicht, weil der Organismus infolge der Vergiftung an Fähigkeit, Schwefelsäure zu oxydieren, verloren hat.

Aus den weiteren Versuchen Blumenthals an Hunden über den Chemosmus der Kresolvergiftung sei sodann noch hervorgehoben, daß die Entgiftung des Kresols nicht im Blute statthat, sondern daß das Kresol schnell aus der Blutbahn verschwindet und in die Gewebe gelangt, und daß es besonders von der Leber aufgenommen wird. Aber während die Zellen fast aller Organe in geringerer Menge gebundene Kresole enthalten, oxydiert die Leber die größte Menge gebundener Kresole.

Blumenthal ist geneigt, diesen ganzen Entgiftungsprozeß der Toxin-Antitoxinbildung zu vergleichen, indem auch ähnlich, wie bei der Antitoxinbildung mehr Glykuronsäure gebildet wird, als unbedingt zur Neutralisierung der Phenole notwendig ist.

Die Giftwirkung der Kresole auf die Zelle stellt sich Blumenthal wegen der Affinität der Kresole zu lipoiden Substanzen so vor, daß das Kresol sich in den Lipoiden der Zelle löst und mit denselben in die Zellen eintritt.

Der Mechanismus ist also folgender: Durch die Lipoidsubstanz dringt das Gift in die Zellen hinein, sind besondere Beziehungen des Giftes zur Zelle vorhanden, so kommt es zur Vergiftung derselben; die vergiftete Zelle bildet nunmehr aus ihrem Eiweiß- und Kohlehydratvorrat die Schwefelsäure und Glykuronsäure und zwar im Überschuß. Diese wirken dann wie echte Antitoxine, d. h. sie werden an die Kresole gekuppelt und machen so den Entgiftungsprozeß.

Blumenthal hat dann weiter in der Galle Glykuronsäure und Kresol feststellen können; er hält es nicht für ausgeschlossen, daß die Galle einen der Wege darstellt, durch den die Kresol-Glykuronsäure von der Leber aus den Organismus verläßt. Sie dürfte dann vom Darm aus wieder resorbiert und der Niere zugeführt werden.

*Th. Brugsch.*

### Klinisches.

**504) Imerwol, Victor.** Über das uraemische Magengeschwür im Kindesalter. (Archiv f. Kinderheilk. 1906, Bd. 43, S. 321.)

Bei einem 5jährigen Mädchen traten im Verlauf der zum Tode führenden Uraemie vier Tage ante exitum galliges Erbrechen und zwei Tage vor dem Tode Haematemesis auf. Bei der Obduktion fanden sich außer einer schweren parenchymatösen Nephritis vier Ulcera im Magen, von denen das größte 4 cm lang und  $\frac{3}{4}$  cm breit war und bis auf die muscularis muscosae reichte, während die drei anderen bedeutend kleiner waren und nur die oberflächlichsten Schichten betroffen hatten.

*Orgler.*

**505) Berkholz, A. (Riga.)** Kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der Pylorusstenose der Säuglinge. (Mon. f. Kinderheilk. 1906, Bd. V, Nr. 4.)

Bericht über zwei Fälle von Pylorusstenose (Pylorospasmus) beim Säuglinge, von denen der eine mit zu den schwersten zählt, bei denen eine Heilung ohne Operation noch möglich ist. Der Wert dieses letzteren Falles liegt darin, daß es dem Verfasser gelang die Beseitigung des Leidens durch minimale Mengen Nahrung (Frauenmilch) zu erzielen. Der Energiequotient betrug zeitweise (sieben Tage lang) nur 44,4, und bei einer Größe von 63,5 erfolgte sogar eine 18 Tage dauernde Gewichtszunahme von täglich 9,5 g.

*Steinitz.*

**506) Sachs, Ernst.** Heilung narbiger Pylorusstenosen durch subkutane Thiosinamininjektionen. Aus dem Krankenhaus Moabit zu Berlin. (Th. d. G. Januar 1907, Nr. 1.)

Mitteilung zweier Krankengeschichten, die es als empfehlenswert erscheinen lassen, vor der Operation Behandlung mit Thiosinamin zu versuchen. *M. Kaufmann.*

**507) Mann, Artur.** Über Behandlung von Magen- und Darmblutungen mit flüssiger Gelatine. Aus dem städtischen Krankenhaus zu Ludwigshafen a. Rh. (Münch. med. Woch. Nr. 1, Januar 1907.)

Die Gelatine wurde genau nach der Vorschrift von E. Cohn (Th. d. G. 1905, S. 420) gegeben. In acht Fällen von Magendarmblutungen war der Erfolg der Gelatinedarreichung ein so prompter und eklatanter, daß an dem ursächlichen Zusammenhang nicht zu zweifeln ist. Ein neunter Fall, ein schwerer Typhus, kam zwar ad exitum, doch war bemerkenswert, daß der erste Stuhl nach der Gelatinedarreichung frei von Blut war.

*M. Kaufmann.*

**508) Neubauer, Otto und Stäubli, Karl.** Über eosinophile Darmerkrankungen. Aus der II. med. Klinik zu München. (Münch. med. Woch. Nr. 49, Dezember 1906.)

Nach den Erfahrungen der Verfasser kommen Charcot-Leydensche Kristalle im Stuhl bei verschiedenen Darmkrankheiten vor; sie haben sie sowohl bei akuten wie chronischen Affektionen hie und da gefunden. Mitgeteilt werden zwei Fälle von schwerem Brechdurchfall; in beiden Fällen ergab sich im Höhestadium der Erkrankung neben der Eosinophilie des Darminhalts (Kristalle im I., Eosinophile im II. Fall) vollständiges Fehlen der Eosinophilen im Blut, wo sie erst mit dem Abklingen der Symptome wieder auftraten. Auch in einem Falle von akuter Dysenterie ohne Amöben und Dysenteriebazillen bestand Darmeosinophilie. In einem vierten Fall handelte es sich um einen eosinophilen Katarrh des Dünn- und Dickdarms; die Eosinophilen in Darminhalt und Blut waren sehr zahlreich. Die drei letzten Fälle sind als eosinophile Proktitis mit herdförmigen Auflagerungen zu deuten. Es handelte sich um jugendliche Patienten, die wegen schwerer Diarrhöen, Abgang von Schleim und Blut in Behandlung kamen. In den Entleerungen fanden sich in drei Fällen Kristalle, in zwei dazu noch gut erhaltene Eosinophile. Darmschmarotzer oder spezifische Bakterien fehlten. Im Rektoskop sah man auf der im ganzen lebhaft geröteten, samtartig aufge-lockerten Rektalschleimhaut linsen- bis erbsengroße, gelblichweiße, leicht abstreifbare Auflagerungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung als charakteristische, eosinophile Bestandteile eosinophile Leukozyten, Granulahaufen und Ch-L.-Kristalle enthielten. Nach dem Abstreifen des Belages blieb eine stark gerötete, leicht blutende Erosion, kein Geschwür, zurück. Der lokalen Eosinophilie entsprach in zwei bis drei Fällen eine Vermehrung der Eosinophilen im Blut, in einem Falle bis 15%. Das Leiden tritt in Schüben auf, auch hierin dem Bronchialasthma ähnelnd; eine Beziehung zu einer gewissen nervösen Anlage ist nicht zu verkennen.

*M. Kaufmann.*

**509) Plaut, Max.** Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primärem Lebercarcinom im frühesten Kindesalter. (Archiv f. Kinderheilk. 1906, Bd. 43, S. 249.)

Beschreibung eines Falles von Carcinoma adenomatosum bei einem Knaben im Alter von 1 Jahr 2 Monaten. Der Tumor zeigte ein rapides Wachstum, so daß er nach einer Probelaaparotomie die Wunde auseinander drängte und sichtbar in die Wunde wucherte. Bei der Obduktion fand sich die Leber mit zahlreichen bis mannesfaustgroßen Knoten durchsetzt; auf dem Durchschnitt zeigte sich der rechte Leberlappen vollkommen in eine Geschwulstmasse umgewandelt, deren Peripherie von einer markigen, schmutzig-weißen Masse mit zahlreichen Blutungen gebildet wurde, während das Zentrum aus einem scharf umgrenzten, hellgrünen, fast faustgroßen Tumor bestand. In den Lungen und den Portadrüsen Metastasen. Auf Grund der histologischen Untersuchung kommt Plaut zur Diagnose Carcinoma adenomatosum mit Sekretion im Primärtumor.

*Orgler.*

**510) Stöltzner.** Die Kindertetanie (Spasmophilie) als Calciumvergiftung. (Jahrb. f. Kind. 1906, Bd. 63, H. 6.)

**511) Cybulski, V.** Über den Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säuglings. (Mon. f. Kind. 1906, Bd. 5, Nr. 8.)

Untersuchungen von Finkelstein über den Einfluß der verschiedenen Milch-

bestandteile auf die Erregbarkeit des Nervensystems tetaniekranker Säuglinge hatten ergeben, daß weder Eiweiß noch Fett oder Kohlehydrate die Erregbarkeit steigerten, daß vielmehr das schädliche Agens in der Molke enthalten sei. Stöltzner prüfte nun die einzelnen Bestandteile der Kuhmilchasche in dieser Beziehung, indem er sie tetaniekranken Säuglingen verabreichte, die bei kuhmilchfreier Diät eine verminderte Erregbarkeit des peripheren Nervensystems zeigten. Während Natrium phosphoricum oder chloratum, Magnesia usta, Kalium aceticum und Eisen (essigsäures) die Kathodenöffnungszuckungen unbeeinflusst ließen, zeigte sich in einigen, aber durchaus nicht in allen Fällen von Tetanie bei Verabreichung von Chlorcalcium oder essigsäurem Kalk ein Ansteigen der elektrischen Erregbarkeit. Diese Resultate veranlassen Stöltzner, die Tetanie als Calciumvergiftung aufzufassen. Er nimmt an, daß gerade das mit Kuhmilch genährte rhachitische Kind, das in den Knochen den Kalk nicht ablagere, den Ueberschuß an Calcium nicht bewältigen könne. Derselbe belaste vielmehr den intermediären Stoffwechsel, der auch die exkretorische Funktion der Darmschleimhaut versorge; dadurch resultiere eine Kalkstauung. Den Erfolg der Phosphortherapie, die Stöltzner bei der Tetanie für ausgezeichnet hält, erklärt er sich so, daß der Phosphor den rhachitischen Prozeß günstig beeinflusst. Auf diese Weise käme Kalk in den Knochen zur Ablagerung, und die Kalkstauung höre auf. Die Versuche von Cybulski sprechen nicht in demselben Sinne. Dieser Autor konnte bei einem tetaniekranken Kinde einmal während des eklampthischen Stadiums bei Kuhmilchernährung einen Stoffwechselversuch und dann während des Reparationsstadiums bei Frauenmilchernährung zwei Stoffwechselversuche ausführen. Es zeigte sich, daß die Kalkretention im ersten Stadium 20,8 % (des eingeführten Kalkes) betrug, während sie im zweiten Versuch auf 53, im dritten Versuch sogar auf 87 % stieg. Auch die Aschenretention stieg mit Besserung des klinischen Befindens an, aber nicht in demselben Maße, wie die Kalkretention. Die Resultate dieser Stoffwechselversuche scheinen demnach eher die Meinung Quests zu stützen, daß die Tetanie durch Kalkarmut des Zentralnervensystems bedingt ist.

*Steinitz, Breslau.*

**512) Salge, B. Einige Bemerkungen zu dem Thema „Arteigenes und artfremdes Eiweiß in bezug auf die Säuglingsernährung“.** (Mon. f. Kind. 1906, Bd. V, Nr. 5.)

Schloßmann hatte eine eigentümliche Idiosynkrasie, die man zuweilen bei Säuglingen gegen Kuhmilch beobachtet, und die sich in Fieber, Mattigkeit, ja sogar in Kollapsen äußert, auf die Darreichung artfremden Rindereiweißes bezogen. Diese Reaktion glaubte er sogar stets zu finden, wenn er Säuglingen, die noch nie Kuhmilch erhalten hatten, kleine Mengen von Rindereiweiß subkutan verabreichte. Sie blieb stets aus bei Kindern, die bereits einmal in ihrem Leben Kuhmilch vertragen hatten. Salge kam bei Nachprüfung dieser Angaben zu anderen Resultaten. Eine Reihe von Säuglingen, die bereits längere Zeit mit Kuhmilch ernährt worden waren, reagierte auf subkutane Injektionen von 0,1 ccm Rinderserum mit Fieber und zum Teil mit schweren Kollapserscheinungen, und andererseits reagierte auch ein bereits lange Zeit hindurch künstlich ernährtes Kind, nachdem es während einer schweren Magendarmkrankung Frauenmilch erhalten hatte, bei dem Versuch des Abstillens mit schweren Krankheiterscheinungen. Es zeigen somit die Salgeschen Untersuchungen, daß subkutane Injektionen eines artfremden Eiweißes, und die Verfütterung desselben per os in der Form von Milcheiweiß zwei völlig verschiedene Dinge sind, die nichts miteinander zu tun haben. Eine Immunisierung gegen artfremdes Eiweiß vom Magendarmkanal erfolgt nicht.

*Steinitz, Breslau.*

**513) Pfandler, Meinhard (München). Über Wesen und Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.** (M. med. Woch. 1907, Nr. 1 u. 2. Jan.)

Bei der Frage nach den Ursachen der Ernährungsstörungen bei Flaschenkindern kommt Pfandler zur Ablehnung sowohl der Biedertschen Kaseintheorie, wie der Czerny-Kellerschen Fettmährschaden und der Hamburgerschen Giftwirkungstheorie und glaubt, daß die Inferiorität der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch in dem Fehlen irgend einer Nutzen bringenden Substanz



ihren Grund hat, einer Substanz, die man nach dem Resultat gewisser Experimente in die Molke zu verlegen hat. Er präzisiert seine Ansicht wie folgt: Die beim neugeborenen Säuger noch rückständige Funktion der Assimilation, der eigentlichen Zellernährung, erfährt eine in vielen Fällen nicht entbehrliche Unterstützung durch fremdartigwirkende Substanzen der Molke, die in Analogie mit anderen Wehrstoffen die Eigentümlichkeit haben, nur innerhalb der Spezies, also nur bei natürlicher Ernährung, zu wirken. Diese Nutzstoffe der artgleichen Milch (bezw. Molke) widerstehen offenbar der Verdauung und gelangen in die kindlichen Körpersäfte. Da in manchen Fällen die Muttermilch ohne erkennbaren Schaden entbehrt werden kann, ist anzunehmen, daß solche Stoffe, oder die Fähigkeit, solche zu produzieren, in individuell schwankendem Maße dem Körper der Neugeborenen bereits eigentümlich sind, und daß es sich bei ihrer Verfüterung im Wesen nur um eine Ergänzung jener Depots handelt. Für den Ernährungserfolg ist anscheinend wesentlich maßgebend das Mengenverhältnis der zu bewältigenden Nähr- und jener anderen Nutzstoffe.

Therapeutisch ist in erster Linie bei der „Heterotrophie“ die Ammenbrust zu nennen. Wo diese nicht in Betracht kommen kann, tritt Verdünnung der Milch durch natürliche Cerealien (für beschränkte Zeit) ein. *M. Kaufmann.*

**514) Tugendreich, Gustav. Über Buttermilchfieber.** (A. f. Kind. 1906, Bd. 44, S. 34.)

Tugendreich berichtet über Beobachtungen an Säuglingen, bei denen sofort oder auch mehrere Stunden nach der ersten Buttermilchdarreichung Fieber auftrat. Wie deutlich aus den Kurven hervorgeht, bewirkt das Aussetzen der Buttermilch sofortiges Absinken der Temperatur zur Norm; in den schweren Fällen tritt jedesmal auf Buttermilchdarreichung wieder Fieber ein; in den leichten findet entweder nur eine einmalige Temperatursteigerung statt, so daß ein Aussetzen der Nahrung unnötig ist, oder nach Aussetzen und Darreichung einer indifferenten Nahrung während einiger Tage wird die Buttermilch gut ohne Temperaturanstieg vertragen. In anderen Fällen tritt das Fieber bei kleinen Dosen Buttermilch nicht auf, sondern erst bei einer Steigerung der Nahrungsmenge. Tugendreich hebt die Ähnlichkeit dieser Beobachtungen mit den von Schloßmann und Finkelstein beschriebenen Zuständen hervor, bei denen mit Frauenmilch ernährte Kinder bei der Zufuhr der ersten künstlichen Mahlzeit mit Fieber und Intoxikationserscheinungen reagierten. Tugendreich meint mit Recht, daß seine Beobachtungen gegen die Schloßmannsche Auffassung sprechen, daß es sich in solchen Fällen um die Wirkung des artfremden Eiweißes handelt, da T.'s Kinder sämtlich schon vorher mit Kuhmilch ernährt waren. Nach Ansicht des Referenten gehören T.'s Beobachtungen zur Gruppe des „alimentären Fiebers“, die Finkelstein zuerst klar und deutlich abgegrenzt hat. *Orgler.*

**515) Mendelsohn, Ludwig u. Kuhn, Philipp. Beobachtungen über Kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus, der Tetanie und Eklampsie der Kinder.** (A. f. Kind. 1906, Bd. 44, S. 86.)

Verfasser kommen auf Grund von 50 Beobachtungen zu dem Schluß, daß bei jedem Fall von schwerem Laryngospasmus die Kuhmilchentziehung zu versuchen ist, und zwar mindestens so lange, als es gelingt, die Kinder ohne wesentlichen Gewichtsverlust zu erhalten, obwohl einige Fälle unter dieser Therapie sich verschlechterten. Die latente Tetanie wurde viel seltener durch Kuhmilchfreie Diät beeinflusst als der Laryngospasmus; in vielen Fällen war sie sogar ohne jeden Einfluß. *Orgler.*

**516) Philips, F. Über Fermenttherapie beim Säugling.** (Mon. f. Kind. 1906, Bd. V, Nr. 8.)

Trichetta hatte beim Hunde gezeigt, daß die Resorption und Retention von Stickstoff unter dem Einfluß eines Gemisches von Pepsin, Trypsin und Emulsin erhöht war. Die Nachprüfung dieser Resultate beim Säugling, die derart vorgenommen wurde, daß bei zwei aufeinanderfolgenden 3–4tägigen Stoffwechselversuchen in der einen das Fermentgemisch verabreicht wurde, ergab, daß die Zufuhr von Fermenten neben der Nahrung weder auf die Re-

sorption noch auf die Retention von Stickstoff, Fett und Kohlehydraten, noch auf das Gedeihen der Kinder einen Einfluß hatte. Weder Säuglinge, die den Indikationen Siegerts für eine erfolgreiche Fermenttherapie entsprachen, noch solche der ersten Lebenswochen, bei denen angeblich die Fermentsekretion herabgesetzt ist, zeigten im Stoffwechselversuch unter dem Einflusse der Fermente eine Verbesserung der Resorption oder Retention. Auch klinisch zeigte sich bei diesen Kindern kein Nutzen der Fermenttherapie. Ein Gedeihen der Kinder hatte erst statt, als eine von rationellen Gesichtspunkten aus geleitete qualitative Änderung ihrer Nahrung vorgenommen wurde. Die verabreichten Fermente wurden in keinem Falle resorbiert, sondern im Verdauungstraktus zerstört.

*Steinitz, Breslau.*

**517) Saltykow, N. Die Behandlung des Scharlachs mit Serum nach den Literaturangaben.** (A. f. Kind. 1906, Bd. 33, S. 339.)

Übersicht über die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen der bisher behandelten Fälle.

**518) Schwerin. Vorläufige Mitteilung über Erfolge bei der Behandlung der septischen Perityphlitis mit Streptokokkenserum** (Höchst). Aus d. städt. Krankenh. in Höchst a. M. (D. med. Woch. 1906, Nr. 46, S. 1864—1866.)

Die Behandlung besteht in Hineingießen von etwa 50 ccm Streptokokkenserum in die eröffnete Bauchhöhle und eventuell spätere subkutane Injektionen. Verfasser hat mit dieser die chirurgische Therapie begleitenden Maßnahme 6 Fälle foudroyanter septischer Perityphlitis retten können.

*Reiß.*

**519) Schlesinger, Arthur. Zur Differentialdiagnose zwischen Nieren-erkrankungen und Perityphlitis.** Aus d. chir. Abt. d. jüd. Krankenh. i. Berlin (Dir. Arzt: I. Israel). (D. med. Woch. 1906, Nr. 44, S. 1775—1777.)

Verfasser hebt hervor, daß das Vorhandensein von Blutkörperchen oder Blutkörperchenschatten nicht beweisend für Nierenerkrankung, im speziellen für Nierensteine sei, sondern auch bei chronischer Perityphlitis vorkomme. Für Perityphlitis und Erkrankung der Nieren und des Ureters spreche das Ausstrahlen der Schmerzen in Hüfte, Oberschenkel und besonders in den Hoden. Die Erscheinungen von seiten des Darms können auch bei manchen nephritischen Zuständen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen.

*Reiß.*

**520) Korach. Die Diagnose der orthotischen Albuminurie, mit Bemerkungen zur allgemeinen Diagnostik der Nierenkrankheiten.** (Med. Kl. 25. Nov. 1906, Nr. 47, S. 1226.)

Außer den Entzündungsprozessen gibt es wahrscheinlich noch andere Vorgänge in den Nieren, die zu dem gleichen Harnbefund führen wie diese. Keineswegs beweist das Auftreten reichlicher Zylinder, selbst Epithelzylinder, daß ein wirklicher Entzündungsprozeß vorliegt. Sie finden sich ja auch bei Eiweißausscheidung nach körperlicher Anstrengung usw. So auch bei der orthotischen Albuminurie. Hinsichtlich dieser ist Verfasser geneigt, mit Martius eine konstitutionelle Nierenschwäche anzunehmen. Ob dieser eine Minderwertigkeit des Parenchyms oder zirkulatorische Einflüsse oder abnorme chemische Korrelationen zugrunde liegen, darüber können wir nicht einmal Vermutungen hegen. Verfasser bestätigt die von Albu hervorgehobene Tatsache, daß sich in der Ascendenz derartiger Patienten zuweilen psychopathische Belastung findet.

*Meinertz.*

**521) Minkowski, O. Zur Behandlung der Wassersucht durch Regelung der Wasser- und der Salzzufuhr.** Aus der med. Klinik zu Greifswald. (Th. d. G. Jan. 1907, Nr. 1.)

Bei kardialen Hydropsien ist meist die Wasserretention, bei renalen die Salzretention das Primäre; eine scharfe Trennung von kardialem und renalem Hydrops ist allerdings aus mehreren Gründen nicht immer durchführbar. Jedemfalls besitzen wir in der Regelung der Wasser- und Salzzufuhr ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel zur Behandlung der Wassersucht. Wo unzweifelhaft Hydrops vorliegt, wird man in erster Linie die Wasserzufuhr rasch auf 1500, langsam und vorsichtig noch weiter beschränken. Eine gewisse Einschränkung

das CINA empfiehlt sich hier schon des Durstes wegen, ohne daß man zu rigoros zu sein braucht. Bei echtem renalem Hydrops ist in erster Linie die Einschränkung der Salzzufuhr zu versuchen, mit der man oft glänzende Erfolge erzielt. Der Ausschwellung wegen führe man solchen Kranken sogar reichlich Flüssigkeit zu. Im Gegensatz zu v. Noorden glaubt Verfasser, daß nur in Ausnahmefällen die reichliche Flüssigkeitszufuhr die Diurese nicht anregen und die Ödeme vermehren wird. Besonders, wo Uraemie droht, wird man stets zu reichlicher Wasserzufuhr greifen. Zu warnen ist aber vor Übertreibungen, und reine Milchdiät bedeutet stets eine solche; man gebe  $1-1\frac{1}{2}$  l Milch, dazu viel Kohlehydrate und Fette. Besonders bei Schrumpfmilch ist reine Milchdiät nicht am Platze; soweit wie Noorden in der Wasserbeschränkung möchte aber Verfasser hier auch nicht gehen. Zur Bekämpfung des Hydrops stehen uns dabei Digitalis und Diuretica zur Verfügung.

*M. Kaufmann.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

522) Rubner, Max. Untersuchungen über die Erwärmung poröser Objekte durch gesättigte Wasserdämpfe bei künstlich erniedrigter Siedetemperatur. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 56, H. 3, S. 209—240.)

Für die Desinfektion vieler Gegenstände, welche unter hohen Temperaturen leiden, wäre die Verwendung des Wasserdampfes von niedriger Temperatur von großem Vorteil. Der Beurteilung seiner Wirkung liegen die folgenden theoretischen Überlegungen zu Grunde: Der Dampf wirkt durch seine Temperatur und die chemischen Kräfte der Wassermoleküle. Bedingung der Wirkung ist also das Eindringen des Dampfes in die Objekte. Zu diesem Zweck muß die Luft aus den Poren verdrängt werden, und die Triebkraft dazu fließt aus dem Unterschied der spezifischen Gewichte von Luft und Dampf. Dieser ist bei höheren Temperaturen größer. Andererseits werden die Objekte um so stärker durchtränkt, je luftreiner der Dampf ist, und in dieser Hinsicht bietet der durch Evakuieren der Luft erzeugte Dampf von niedriger Temperatur günstigere Verhältnisse. Das Experiment zeigt, daß der letztere Faktor überwiegt, denn die Erwärmung erfolgt in tiefer temperiertem Dampf schneller. Eine Beschleunigung erfährt die Erwärmung ferner durch die Bindung hygroskopischen Wassers. Da dessen Menge von der Temperatur ziemlich unabhängig ist, so ist die relative Überwärmung der Objekte bei niedrigeren Temperaturen größer als bei höheren.

*U. Friedemann, Berlin.*

523) Rubner, Max. Die wissenschaftlichen Grundlagen einer Desinfektion durch vereinigte Wirkung gesättigter Wasserdämpfe und flüchtiger Desinfektionsmittel bei künstlich erniedrigtem Luftdruck. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 56, H. 3, S. 241—279.)

Nachdem Verfasser gezeigt hatte, welche hohe Penetrationskraft niedrig gespannten Wasserdämpfen innewohnt, wurde der Versuch unternommen, diesen als Vehikel für Desinfektionsmittel zu benutzen. Einer rationellen Anwendung dieses Verfahrens mußte eine experimentelle Untersuchung vorausgehen, in welcher Weise die Zusammensetzung des Dampfes von der Konzentration der Flüssigkeit und der Temperatur abhängt. Es zeigte sich, daß meist der Dampf eine von der Flüssigkeit abweichende Zusammensetzung hat. Formaldehydlösungen entwickeln bei 100° einen Dampf, welcher mehr Desinfiziens enthält als die Lösung, während sich bei 50° die Verhältnisse umkehren. Jedenfalls dürfte bei Kenntnis der einschlägigen Faktoren die Wasserdampfdesinfektion der bisher geübten Luftdesinfektion weit überlegen sein.

*U. Friedemann, Berlin.*

524) Hammerl, H., Helle, K., Kaiser, M., Müller, P. Th., Prausnitz, W. Sozialhygienische und bakteriologische Studien über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmerkrankungen und ihre Bekämpfung. Aus dem hygienischen Institut der Universität und der staatlichen Untersuchungsanstalt für Lebensmittel in Graz. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 56, H. 1 und 2.)

I. Einleitung. Von W. Prausnitz. II. Weitere statistische Erhebungen über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmkrankheiten. Von K. Helle.

III. Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse in Arbeiterwohnungen während der heißen Jahreszeit. Von H. Hammerl. IV. Über die Kühllhaltung der Milch im Hause. Von M. Kaiser. V. Die Häufigkeit des Streptokokkenbefundes in der Milch. Von M. Kaiser. VI. Über die Streptokokken der Milch. Von P. Th. Müller. VII. Die Reduktionsprobe, ein Mittel zur Beurteilung des Frischzustandes der Milch. Von P. Th. Müller. VIII. Über den Einfluß der Milchkontrolle auf die Beschaffenheit der Milch in Graz. Von K. Helle.

Die Bestrebungen von Prausnitz sind vor allem darauf gerichtet, auch unter den ungünstigen Wohnungsverhältnissen und Lebensgewohnheiten des Proletariates möglichst gute Säuglingsnahrung zu erreichen. Seine und seiner Mitarbeiter experimentelle und statistischen Untersuchungen zeigen, daß die Kühllhaltung der Milch ein sehr wirksamer Faktor ist, und daß hierzu das Leitungswasser in sehr zweckmäßiger Weise benutzt werden kann. Kaiser bestätigt sodann die von Petrussek verfochtene Anschauung, daß eine sehr wesentliche Verunreinigung der Milch durch die Streptokokken herbeigeführt wird. Nach P. Th. Müllers Untersuchungen steht ein Teil dieser Milchstreptokokken den pathogenen Streptokokken in den biologischen Eigenschaften sehr nahe. P. Th. Müller empfiehlt nach dem Vorgange von Smidt das Reduktionsvermögen lebender Zellen gegenüber dem Methylenblau zur Beurteilung des Bakteriengehaltes der Milch. Die Reduktionszeit wird als Maßstab gewählt. Diese Probe zeigt eine starke Bakterienvermehrung an, bevor noch deutliche Säurebildung aufgetreten ist, sie versagt jedoch, wenn der Milch Antiseptica zugeführt wurden.

*U. Friedemann, Berlin.*

**525) Buck, M. (Berlin.) Zur Frage der Desinfektion von Eß- und Trinkgeschirren.** (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 8, S. 853—857.)

Zur Desinfektion von Eßgeschirr empfiehlt Verfasser, den 60% Spiritus  $\frac{1}{2}$  Stunde lang einwirken zu lassen.

*U. Friedemann, Berlin.*

**526) Hirschbruch, Albert. Die experimentelle Herabsetzung der Agglutinierbarkeit beim Typhusbazillus.** Aus dem Kgl. hygienischen Institut in Posen. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 56, H. 3, S. 280—340.)

Die Agglutinabilität des Typhusbazillus läßt sich durch die verschiedensten Mittel herabsetzen, durch Züchtung bei hoher oder sehr niedriger Temperatur, Antiseptika, häufiges Umzüchten, Wachstum im Tierkörper oder Immunserum, Hefe. Allgemein ist die Herabsetzung der Agglutinierbarkeit von einem Rezeptorenschwund begleitet. Daß trotz geringeren Agglutininbedarfes die Agglutinierbarkeit herabgesetzt ist, erklärt Verfasser durch die Annahme von Partialrezeptoren und Partialagglutininen. Bleibt bei dem Verlust der Agglutinabilität nur ein bestimmter Rezeptorentypus übrig und findet dieser im Immunserum das entsprechende Partialagglutinin nur in sehr geringen Mengen vor, so müssen hohe Serumkonzentrationen zur Erzielung einer Agglutination verwandt werden.

*U. Friedemann, Berlin.*

**527) Pribram, E. Über das Verhalten der Agglutinine im passiv immunisierten Organismus.** Aus dem staatl. serotherap. Institute in Wien. (Münch. med. Woch. Nr. 51, Dezember 1906.)

Polemik gegen eine Arbeit von Manteuffel (Münch. med. Woch. Nr. 41, 1906).

*M. Kaufmann.*

**528) Kutscher, K. H. Ein Beitrag zur Agglutination der Meningokokken.** Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (D. med. Woch. 1906, Nr. 46, S. 1849—1851.)

In einem klinisch sicheren Fall von epidemischer Meningitis wurden aus der Zerebrospinalflüssigkeit Diplokokken gezüchtet, die sich morphologisch und kulturell wie echte Weichselbaumsche Meningokokken verhielten, aber von einem hochwertigen Meningokokkenserum bei der üblichen Temperatur von 37° nicht agglutiniert wurden. Dagegen trat bei 55° noch in einer Verdünnung von 1:500 deutliche Agglutination auf. Verfasser rät daher in allen zweifelhaften Fällen die Agglutinationsprobe auch bei 55° anzustellen.

*Reiß.*

**529) Rabinowitsch, Lydia.** Neuere experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Aus d. pathol. Inst. d. Univ. in Berlin (Direktor: Orth). (D. med. Woch. 1906, Nr. 45, S. 1809—1811.)

Verfasserin hat schon in einer früheren Arbeit nachgewiesen, daß die vom Menschen gezüchteten Tuberkelbazillenstämme nicht alle dem Typus humanus angehören, sondern daß in einigen Fällen auch der Typus bovinus nachweisbar ist, der sich durch gewisse kulturelle Eigenschaften unterscheiden läßt. Umgekehrt konnte Verfasserin aus Rindermilchproben Tuberkelbazillen züchten, die nicht von menschlichen Tuberkulosestämmen zu unterscheiden waren und ferner sogenannte atypische Stämme, die einem Übergangsstadium entsprechen. Verfasserin betrachtet es daher nicht als ausgeschlossen, daß bei eigens darauf gerichteten Untersuchungen sich auch von Rindern herrührende Stämme menschlicher Tuberkulose nachweisen lassen. Bei Affen konnte Verfasserin schon früher Tuberkelbazillen vom Menschen, vom Rind und von Geflügel nachweisen. In der Schwere und Lokalisation der Erkrankung zeigten die verschiedenen Tuberkulosestämmen keine Unterschiede. So ließen sich z. B. typische Lungenkavernen bei Meer-schweinchen sowohl durch Infektion mit menschlichen wie Rinderbazillen erzeugen.  
*Reiß.*

**530) Kiskalt, Karl.** Kasuistische Mitteilungen. Aus d. hygien. Institut d. Universität Gießen. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 7, S. 701—702.)

In einem Pyosalpinx wurden Influenza-Bazillen, im Eiter einer Cholelithiasis Typhus-Bazillen gefunden, ohne daß im letzteren Falle nachweislich Typhus vorausgegangen war.  
*U. Friedemann, Berlin.*

**531) Gabritschewsky, G.** Über Streptokokkenvaccine und deren Verwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 7, S. 719—722 u. H. 8, S. 844—852.)

Streptokokken, die von drusekranken Pferden gezüchtet wurden, werden mit Phenol abgetötet und als Vaccine verwandt. Der bei Pferden damit erzielte Schutz ist kein sicherer. In analoger Weise wurde ein Vaccin aus Scharlachstreptokokken hergestellt, mit dem günstige Erfolge erzielt sein sollen.

*U. Friedemann, Berlin.*

**532) Hoffmann, Erich u. v. Prowazek, S.** Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochäten. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 7, S. 741—744 und H. 8, S. 817—821.)

Die Einzelheiten der sich im wesentlichen auf das morphologische beziehenden Beschreibung müssen im Original nachgesehen werden.

*U. Friedemann, Berlin.*

**533) Bertarelli, E.** Über den Durchgang der hämolytischen Amboceptoren der Präzipitine in die Milch der aktiv immunisierten Tiere. Hygien. Inst. d. K. Univ. Turin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 7, S. 767—770.)

Hämolytische Amboceptoren gehen in geringer Menge in die Milch über. Auch Präzipitine glaubte Verfasser nach der Immunisierung von Hunden in der Milch beobachtet zu haben. Auf den Säugling werden die Antikörper durch die Milch nicht übertragen.

*U. Friedemann, Berlin.*

**534) Ruß, Viktor K.** Einiges über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Mikroorganismen. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 56, H. 4, S. 341—360.)

Die Röntgenstrahlen haben auf die biologischen Eigenschaften der Bakterien keinen Einfluß.

*U. Friedemann, Berlin.*

**535) Schöne, Georg.** Untersuchungen über Karzinomimmunität bei Mäusen. Aus dem Institut f. exp. Therapie z. Frankfurt a. M. (Münch med. Woch. 1906, Nr. 51, Dezember.)

Es kann durch wiederholte Injektionen eines Breies aus großen Mäuseembryonen eine Immunität gegen epitheliale Mäusetumoren erzielt werden. Einspritzung von Mäuseorganen (Leber und Hoden) wirkten in den Versuchen des Verfassers, wenn überhaupt, sehr viel weniger immunisierend, ebenso 5 Tage alte Hühnerembryonen.  
*M. Kaufmann.*

**536) Shibayama, G.** Über die Wirkung der bakteriologischen Heilsera bei wiederholten Injektionen. Aus d. hygien. Institut f. Infektionskrankheiten in Tokio. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 571—576 u. H. 6, S. 666—669.)

Verfasser bestätigt die kurze Dauer der passiven Immunität bei Injektion heterologen Serums, die namentlich bei wiederholten Injektionen in die Erscheinung tritt und wahrscheinlich auf die Bildung eines Antikörpers zurückzuführen ist.

*U. Friedemann, Berlin.*

**537) Fichera, G.** Zur Kenntnis der Immunisierungsverhältnisse der Cholera-vibrionen. Aus d. Institut f. Infektionskrankheiten in Berlin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 576—582 u. H. 6, S. 671—676 u. H. 7, S. 771—774.)

Bindende und immunisierende Gruppen hält Verfasser bei den Cholera-vibrionen für identisch. Denn es gelingt, durch große Mengen von Immunserum die antigenen Funktionen der Cholera-vibrionen stets herabzusetzen. Die Cholera-stämme unterscheiden sich durch Aviditätsunterschiede ihrer Rezeptoren; diese sind konstant und nicht durch das Alter der Kulturen bedingt.

*U. Friedemann, Berlin.*

**538) Celli, Angelo u. Dante de Blasi.** Über die Ätiologie der kontagiösen Agalaktie. Aus d. hygien. Institut d. Universität Rom. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 8, S. 805—806.)

Die Krankheit kann das Euter, die Hornhaut und die Gelenke befallen. Alle Symptome lassen sich hervorrufen durch Injektionen von Milch kranker Tiere, die durch Berkefeld- oder Silberschmidt-Kerzen filtriert war.

*U. Friedemann, Berlin.*

**539) Soprana, F.** Über im Körper latente Bakterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus. Aus d. path. Institut d. k. Univ. Pisa. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, S. 601—606.)

B. Friedlaender und icteroides wandern beim Meerschweinchen von den Injektionsstellen nach verletzten Körperstellen, Saprophyten und Diphtherie-bazillen tun dies nicht. Auch verfütterte Bakterien sind am Verletzungsort nicht nachweisbar.

*U. Friedemann, Berlin.*

**540) Hammerl, Hans.** Studien über die Morphologie der *Vibrio cholerae asiaticae*. Aus d. hyg. Institut d. Univ. Graz. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, S. 611—616, H. 7 S. 695—700, H. 8 S. 785—788, Bd. 42, H. 1 S. 1—4.)

Gewisse Cholerakulturen weisen eigentümliche scheibenförmige Wuchsformen auf, wenn ganz bestimmte Salzkonzentrationen innegehalten werden. Verfasser glaubt, daß unter dem Einfluß der Salze die Bakterienmembran für diese durchgängig wird, was eine Quellung des Bakterienleibes zur Folge hat.

*U. Friedemann, Berlin.*

**541) Manouélian.** Recherches sur le mécanisme de la destruction des cellules nerveuses. (Untersuchungen über die Vorgänge bei der Zerstörung der nervösen Elemente.) (Ann. Pasteur Oktober 1906, Nr. 10.)

Enthält experimentelle Studien über die Theorie Metschnikoffs, daß durch die Makrophagen die atrophischen Prozesse an verschiedenen Organen im Greisenalter, speziell die Zerstörungsvorgänge an nervösen Elementen eingeleitet werden.

*Lüdke.*

**542) Nicolle.** Études sur la morve expérimentale du cobaye. (Studien über den experimentell erzeugten Rotz bei Meerschweinchen. (Ann. Pasteur Oktober 1906, Nr. 10.)

Enthält zunächst eine kürzere Beschreibung der Affektionen der Nasenschleimhaut des Meerschweinchens. Danach folgen Angaben über die Rotzinfektion, die Intoxikation und Immunität bei der Rotzerkrankung. Endlich beschreibt der Verfasser die Rotzerkrankungen bei weißen Mäusen, Ziegen, Kaninchen und Hühnern.

*Lüdke.*

**543) Thiroux.** Sur les relations de la fièvre tropicale avec la quarte et la tierce d'après des observations prises au Sénégal. (Über die Beziehungen des Sumpffiebers zur Tertiana und Quartana.) (Ann. Pasteur Oktober 1906, Nr. 10.)

Die tertiäre Form ist die am meisten verbreitete, nur die schwarze Rasse wird häufiger von der Quartana heimgesucht.

*Lüdke.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

**544) Würtz.** Über Bioferrin, seine Stellung unter den Blutpräparaten und seine Verwendung bei alimentärer Anaemie des Säuglings. (Med. Kl. 1906, 23. Dezbr., Nr. 51, S. 1339.)

Der Eisenhunger des wachsenden Körpers des Kindes muß gestillt werden, wenn sich durch allzulange ausschließliche Milchnahrung der Eisenvorrat des Körpers erschöpft hat und Anaemie eingetreten ist. Die Ernährung mit gemischter Kost reicht da oft nicht aus; Eisenpräparate sind notwendig. Unter ihnen nimmt das Bioferrin eine besondere Stellung ein. Es enthält das Oxyhaemoglobin in gänzlich unverändertem Zustande; dieses wirkt als natürlicher Sauerstoffträger anregend auf die Oxydationen, außerdem enthält es seine Fermente und Alexine in möglichst wirksamem Zustande. Die Wirkungen auf den Haemoglobingehalt des Blutes, das Allgemeinbefinden, den Appetit usw. sind sehr günstig und an zahlreichen Patienten erprobt. *Meinertz.*

**545) Böhme, A.** Ernährungsversuche mit Perhydrasemilch. Aus d. med. Klinik d. Univ. in Marburg (Direktor: Brauer). (D. med. Woch. 1906, Nr. 43, S. 1729—1733.)

Die Perhydrasemilch (nach Much u. Römer) wurde in dem unter Aufsicht der medizinischen Klinik stehenden Kuhstalle auf folgende Weise gewonnen: »Die Milch wurde direkt aus dem Euter in sterilisierte, mit der erforderlichen Menge  $H_2O_2$  versehene große Glaskolben gemolken, acht Stunden bei Zimmertemperatur im Dunkeln gelassen und dann im Wasserbade  $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $52^\circ$  erhitzt. Nach 12 weiteren Stunden, während deren die Milch im dunkeln Raume gestanden hatte, wurde sie in sterilisierte, mit Wattepfropf versehene Glasflaschen verschiedener Größe abgefüllt. Zu diesen Einzelportionen wurde die erforderliche Menge der Katalase, meist ein Tropfen der ursprünglichen oder einer verdünnten Lösung, mit steriler Pipette zugesetzt. Die Flaschen wurden geschüttelt; nach Ablauf der Reaktion, d. h. etwa nach einer halben Stunde, war die Milch gebrauchsfertig.« Der Grundgedanke dieser Bereitungsweise — eine keimarme Milch ohne die durch das Kochen gesetzten Veränderungen herzustellen, verdient vollste Zustimmung. Die Resultate, die der Verfasser bei der Verfütterung dieser Milch an 12 Kinder erzielte, sind indessen nicht völlig eindeutig. Bei Kindern über  $\frac{1}{4}$  bis zu 3 Jahren wurde in einigen Fällen Gewichtszunahme und Abnehmen von rachitischen Erscheinungen beobachtet. Dagegen schienen einige Säuglinge unter  $\frac{1}{4}$  Jahr ungünstig auf Perhydrasemilch zu reagieren. Verfasser spricht sich denn auch selbst noch zurückhaltend über seine Erfolge aus. *Reiß.*

**546) Keller, A.** (Magdeburg). Mehlkinder. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1186—1187.)

Durch fortgesetzte einseitige Ernährung mit Mehl- oder Schleimsuppen ohne Milchezusatz, die bei akuten Darmkatarrhen angebracht sind, werden die sogenannten »Mehlnährschäden« hervorgerufen, die, zu spät erkannt, oft zum Tode führen. Die Stickstoffnahrung ist gering, Fett und Salze fehlen fast vollständig. Die sofort erkannten Schäden bessern sich bei Milch — speziell Frauenmilchnahrung. Die Trockenheit der in Falten abhebbaren Haut, die Bewegungslosigkeit der Kinder, die Schwäche der Herzaktion, die Anorexie sind von übler Prognose. Man darf diese Zeichen zum Eingreifen nicht erst abwarten. *Bornstein.*

**547) Bernhart, B.** Über quantitative Bestimmung des Mutterkorns im Mehl. (Zeitschr. f. Nahr.- u. Genussm. Dez. 1906, S. 321—40.)

Verfasser versuchte das Mutterkorn vom Mehl zu trennen, daß er mit starken Salzlösungen ausschüttelte. Die Versuche waren erfolglos. Bei weiteren Versuchen hydrolisierte er die Stärke mit 5% HCl, filtrierte rasch durch gewogenes nicht zu weitmaschiges Seidengazefilter, wusch mit heißem Wasser aus und löste das Fett durch Tetrachlorkohlenstoff ( $CCl_4$ ). Der Filtrückstand wurde mit möglichst starkem frisch bereiteten Kupferoxydammoniak behandelt, verdünnt und durch dasselbe Seidenfilter filtriert, gut ausgewaschen mit verdünnter HCl, dann

mit Wasser getrocknet und gewogen. Derselbe Versuch wurde mit gewogenem Mutterkorn ausgeführt. Es muß auf gute Verzuckerung der Stärke gesehen werden und durch Alkohol der Kleber entfernt werden. Verfasser versuchte auch den Chitingehalt des Mutterkornes, der 2,805% beträgt, als Norm zu benutzen und den Faktor  $\frac{100}{2,805} = 43,88$  zur Umrechnung auf Mutterkorn vorzuschlagen. Das Chitin wird bestimmt, indem man den nach dem früheren Verfahren erhaltenen Rückstand 1 Stunde mit 3prozent. KOHLauge kocht, denselben dann in HCl conc. auflöst und durch Eingießen in die 50fache Menge Wasser ausfällt. Der Niederschlag bleibt unter guter Kühlung mehrere Tage stehen, auf Asbest in Goochtiigel abgesaugt, getrocknet und gewogen. Für Chitinbestimmung sind 100, noch besser 200 g Mehl in Arbeit zu nehmen. *Brahm.*

**548) Rohm, A.** »Hat die Somatose besondere Vorzüge gegenüber anderen Nährpräparaten?« (Allg. Wr. med. Ztg. 1906, Nr. 48.)

Es ist nicht mehr zu bezweifeln, daß wir, durch Erzeugung einzelner Zwischenstufen der Verdauung, z. B. die Albumosen der Somatose, dem Körper einen Teil seiner Arbeit ersparen können. Nach den Versuchen von Zuntz-Berlin macht tatsächlich die Somatose bei ihrer Resorption dem Verdauungsapparat weniger Arbeit als das Fleisch, namentlich klingt die dabei auftretende Steigerung der Oxydation schneller ab als bei Darreichung von Fleisch. Dies ist namentlich bei Tuberkulösen der Beachtung wert, da diese Kranken ja jede Steigerung der Oxydationsvorgänge außerordentlich schlecht vertragen und auf solche mit Fieber reagieren. Der Schwerpunkt der Wirkung liegt also in ihrer appetitsteigernden Wirkung, daneben fördert sie die Verdauung direkt und indirekt durch bessere Ausnützung der zugeführten stickstoffhaltigen Substanzen. Eine laxierende Wirkung besitzt die Somatose nur, wo sie in zu großer Dosis und nicht als Beikost, sondern fälschlicherweise als Ersatz des Nahrungseiweißes genommen wird. Für diejenigen Personen, die die flüssige Form bei allen Arzneien vorziehen, kommt außer dem gewöhnlichen pulverförmigen Präparat auch flüssige Somatose in den Handel — süß und herb. Diese süße Modifikation, die ohne Alkohol und antiseptische Zusätze hergestellt ist, paßt besonders für die Kinderpraxis. *Schittenhelm.*

### Bücherbesprechungen.

**549) Raudnitz, R. W.** Aches Sammelreferat über die Arbeiten aus dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis. (Mon. f. Kind. 1906, Bd. 5, Nr. 6.)

Auf dies VIII. Sammelreferat über Milchchemie, das an Vollständigkeit seinesgleichen sucht, sei wiederum empfehlend hingewiesen. *Steinitz.*

**550) v. Grolman.** Aerztliches Jahrbuch. Frankfurt a. M. 1907. Verlag von Joh. Alt. Preis 2,50 Mk.

Das im 8. Jahrgang erscheinende ärztliche Jahrbuch ist in der gewohnten Ausstattung wieder erschienen. Seine praktische Brauchbarkeit ist allgemein bekannt. *Schittenhelm.*

**551) v. Grolman, W.** Neue Heilmittel und neue Heilmethoden. Frankfurt a. M. 1907. Verlag von Joh. Alt. Preis 3.— Mk.

Das Büchlein stellt eine mehrfach ergänzte Buchausgabe des rühmlich bekannten „Ärztlichen Jahrbuches“ dar. Hervorzuheben sind das Verzeichnis der wichtigsten neuen und neuesten Heilmittel, mit einem Anhang Dermatologische Specialia, eine Übersicht der wichtigsten Nährpräparate, eine kurze Zusammenstellung neuer Heilverfahren und neuer Apparate, im Anhang eine Übersicht über die Bade- und Kurorte und eine kurze Darstellung der Behandlungsweise akuter Vergiftungen. Für den Praktiker ist das Büchlein zur raschen Orientierung zweifellos von gutem Werte. *Schittenhelm.*



## **Original-Artikel.**

### **Die chemische Koordination der Körpertätigkeiten.**

Von

**Ernest H. Starling F. R. S.,**

Professor am University College London.

(Vortrag gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Sept. 1906.)

M. H.! Die biologische Rechtfertigung der Wissenschaft liegt in ihrer Nützlichkeit. Wie transzendental und von praktischer Anwendbarkeit entfernt ihr unmittelbares Ziel auch erscheinen mag, unausgesetzt und unermüdlich beschäftigt sich die Wissenschaft mit der Erforschung des folgerichtigen Zusammenhanges der Naturphänomene und deren Einordnung unter die immer weiter ausgreifenden Formeln, die uns unter dem Namen der Naturgesetze bekannt sind.

Die Kenntnis dieses Zusammenhanges macht es der Menschheit möglich, in den Gang ihrer eigenen Entwicklung tätig einzugreifen. Der Mensch hört auf, als ein bloßes Produkt seiner Umgebung zu erscheinen, da es ihm durch die Wissenschaft möglich geworden ist, Naturkräfte zu beherrschen und sein Milieu mit Hinblick auf seine eigenen Zwecke umzugestalten.

Die Herrschaft über die Kräfte der unbelebten Natur ist jedoch keineswegs genügend. Das Fortbestehen des Organismus ist von seiner Fähigkeit abhängig, seine Lebensorgane der Umgebung anzupassen. Es ist unsere Aufgabe, als Physiologen und Mediziner die Bedingungen zu studieren, durch welche die Beziehungen zwischen den verschiedenen Teilen des Organismus bestimmt werden, die sich an dem komplizierten Anpassungsprozeß, den wir »Leben« nennen, beteiligen. Dieses Studium wird es uns vielleicht ermöglichen, in derselben Weise in die Körperfunktionen des Menschen bestimmend einzugreifen, wie wir gelernt haben und noch lernen, die rohen Naturgewalten zu meistern.

Ich habe es mir heute zur Aufgabe gestellt, Ihnen einen kurzen Überblick über eine Reihe von Erscheinungen zu liefern, deren genaueres Studium verspricht, die Fähigkeit der Einflußnahme auf einige der wichtigsten Vorgänge im Körper in unsere Hand zu legen.

Wir haben uns daran gewöhnt, jeden Lebensvorgang im tierischen Körper als ein Glied in der endlosen Kette seiner Anpassungen an die Umgebung zu betrachten, von denen jeder Anpassungsvorgang sich wieder aus einer ganzen Anzahl einzelner, wechselseitiger Adaptationstätigkeiten zwischen oft sehr verschiedenen Teilen des Körpers zusammensetzt.

Diese gemeinsame Tätigkeit verschiedener Organe setzt die Existenz eines vermittelnden oder kontrollierenden Mechanismus voraus, welcher letzterer in vielen

Fällen durch das Nervensystem repräsentiert wird. In jedem Falle, in dem die Tätigkeit eines Organs sich schnell anderen Körperorganen anzupassen hat, ist die Vermittlung des Nervensystems unumgänglich.

Der Consensus partium ist jedoch keine den höheren Tierarten ausschließlich zukommende Eigenschaft; er ist charakteristisch für alle und jede organische Existenz und findet sich ausnahmslos in der ganzen Pflanzen- und Tierwelt vor, in vielen Fällen bei völligem Fehlen eines Nervensystems. In diesen letzteren Fällen müssen die gegenseitigen Beziehungen zwischen verschiedenen Teilen des Organismus durch chemische Mittel herbeigeführt werden. Die auffälligsten Reaktionen bei den niedrigsten Organismen, wie z. B. bei Bakterien, sind jene, welche durch chemische Substanzen bedingt und allgemein als chemotaktische bezeichnet werden.

Chemotaktische Empfindlichkeit ist der bestimmende Faktor bei der Anhäufung von Bakterien und anderen einzelligen Organismen um Nahrungsstoffe, bei der Ansammlung von Phagocyten um fremde Körper und bei der Vereinigung der Geschlechtszellen bei Pflanzen und Tieren. Wenn der Endsproß einer Tanne entfernt wird, so tritt einer der Seitensprossen des nächsttieferen Astkranzes an seine Stelle, der frühen Zerstörung eines Blütensproßlings folgt die Entwicklung neuer Ersatzsproßlinge; Tatsachen, die auf die Wirkung chemischer Substanzen zurückgeführt werden können, welche irgendwo in der Pflanze erzeugt werden und deren Wachstum nach einer bestimmten Richtung anzuregen befähigt sind. Bei Pflanzen und niedrigen Tierarten muß die Übertragung einer Beeinflussung, die durch ein chemisches Mittel dargestellt wird, von einem Teil des Organismus zu einem anderen ein verhältnismäßig langsamer Prozeß sein.

Mit dem Auftreten eines Gefäßsystems und einer kreisenden, alle Körperzellen in gleicher Weise durchtränkenden Flüssigkeit ändert sich dies: es kann keine chemische Substanz gebildet und von irgend einer Zelle ausgeschieden werden, ohne in kurzer Zeit zu allen übrigen Körperzellen zu gelangen. Dadurch wird verschiedenen Teilen des Körpers ein gemeinsames Wirken ermöglicht, indem gewisse chemische Substanzen im Stoffwechsel eines der zu gemeinsamer Arbeit verbundenen Teile gebildet und von da aus vermittelt der zirkulierenden Flüssigkeit über den ganzen Körper verbreitet werden. Die Vorstellung, daß unter den Bestandteilen der inneren Ernährungsflüssigkeit der Organismen sich gewisse Substanzen befinden, deren Aufgabe es ist, nicht als Nahrungsstoffe im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern als sogenannte Reizstoffe zu dienen, ist den Botanikern längst geläufig gewesen; trotzdem ist es uns bisher nicht möglich gewesen, eine genaue Grenze zu ziehen zwischen Substanzen, die, wenn auch in kleinsten Mengen, zum Aufbau des Zellensystems selbst notwendig sind, und solchen, deren Aufgabe es ist, die Funktionen des bereits gebildeten Protoplasmas zu modifizieren.

Der Wert der Nahrungsstoffe steht im Verhältnis zu ihrer Fähigkeit, dem Organismus Energie oder aber Material zu seinem Aufbau und Wachstum zuzuführen. Die erwähnten Reizstoffe aber sind, soweit uns bekannt ist, nicht assimilierbar und liefern auch keine nachweisbaren Energiemengen. Ihre Bedeutung liegt in ihrem dynamischen Einfluß auf die lebende Zelle. Sie bilden in dieser Hinsicht eine Analogie mit den Substanzen, aus welchen die gewöhnlichen Heilmittel unserer Pharmakopöen bestehen. Da es ihre Aufgabe ist, bei normaler Körperfunktion sehr häufig in den Blutstrom hinein ausgeschieden zu

werden, durch welchen sie jenen Organen zugeführt werden, auf welche sie ihre spezifische Wirkung entfalten, so können sie nicht zu jener Klasse von komplexen Körpern tierischer oder pflanzlicher Herkunft gehören, welchen wir die Toxine zuzählen. Diese Toxine, welche nach Ehrlichs Anschauung die Rolle der Nahrungsstoffe nachäffen und dergestalt beim Aufbau der lebenden Zelle selbst Verwendung finden, verursachen, wahrscheinlich infolge dieser selben Eigenschaft, nach Injektion in den Blutstrom die Bildung der Antikörper. Die Bildung von Antikörpern würde in Fällen, wo ein Zusammenwirken durch ein chemisches Medium bedingt ist, dessen physiologische Wirkung vernichten. Wir müssen daher diese letzteren Substanzen, die während des normalen Stoffwechsels gewisser Zellen entstehen, als Körper von bestimmter chemischer Konstitution auffassen und sie in Bezug auf chemische Natur und Wirkungsweise mit Heilmitteln, die eine bestimmte Wirkung ausüben, beispielsweise mit den Alkaloiden, vergleichen. Diese Schlußfolgerung erhält ihre Bestätigung durch einige Untersuchungen über die Natur der chemischen Boten, welche gewisse wohl charakterisierte Beziehungen zwischen Funktionen im Organismus höherer Tiere vermitteln. In Anbetracht der ausgesprochenen charakteristischen Eigenschaften dieser Körpergruppe und der wichtigen Aufgaben, die denselben im Organismus der höheren Tiere zufallen, schlage ich vor, diesen Substanzen einen eigenen Namen zu geben, und ich werde sie deshalb fernerhin in diesem Vortrage als Hormone (von ὁρμῶν = ich reize oder rege an) bezeichnen. Die mir zur Verfügung stehende Zeit gestattet mir nicht, Ihnen eine vollständige Aufzählung aller Beziehungen verschiedener Funktionen zu liefern, welche innerhalb des Körpers durch chemische Mittel bewerkstelligt werden. Einige Beispiele aus dem Gebiet dieser hormonischen Reaktionen werden genügen, Ihnen die Wichtigkeit dieser Klasse von Reaktionen vorzuführen.

Das einfachste Beispiel auf dem Gebiete der chemischen Korrelation wird durch den Mechanismus geliefert, vermittelt dessen ein sich kontrahierender Skelettmuskel mit der notwendigen Sauerstoffmenge versorgt wird. Vor vielen Jahren lehrte Miescher, daß die Tätigkeit des Atemzentrums durch die Kohlensäurespannung im Blutplasma und letztere wieder durch die Spannung der Kohlensäure in den Lungenalveolen bestimmt wird. Diese Theorie ist kürzlich durch Haldane und Priestley und, wie ich glaube, durch die von Zuntz und seiner Schule erhaltenen Resultate bestätigt worden. Innerhalb physiologischer Grenzen erhöhte Muskeltätigkeit vermehrt die Ausscheidung von Kohlensäure durch die Muskeln und erhöht so die Spannung dieses Gases im Blute. Als unmittelbare Folge stellt sich erhöhte Tätigkeit des Atemzentrums ein. Die Atemzüge werden tiefer und schneller, bis die erhöhte Ventilation gerade genügt, um die Kohlensäurespannung des Blutes auf ihren Normalwert zurückzuführen. Wird die Muskeltätigkeit exzessiv gesteigert, so daß die Sauerstoffzufuhr den Sauerstoffbedarf der Muskeln nicht mehr zu decken vermag, so findet ein Übertritt von sauren Substanzen, wie Milchsäure, ins Blut statt. Diese sauren Substanzen werden eine weitere Erhöhung der Kohlensäurespannung im Blute und in noch gesteigertem Ausmaße im Atemzentrum verursachen, der Einfluß auf die Atembewegungen wird somit noch ausgesprochener als zuvor. In diesem Falle wird das Hormon von einem der gewöhnlichsten Produkte des Stoffwechsels dargestellt. Diese chemische Korrelation, die Anpassung der Tätigkeit des Atemzentrums an die Bedürfnisse des Muskelsystems, wird durch die Entwick-

lung einer speziellen Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen Kohlensäure ermöglicht. Es ist wahrscheinlich, daß auch die anderen Hormone, deren Tätigkeit ich heute besprechen möchte, ursprünglich gewöhnliche Stoffwechselprodukte einiger Gewebe darstellten, und daß die Entwicklung der chemischen Korrelation nicht durch die Hervorbringung einer besonderen Substanz, die als chemisches Medium zu dienen hat, zustande kam, sondern durch die Erwerbung einer spezifischen Empfindlichkeit seitens eines anderen funktionell verwandten Gewebes.

Im Verdauungstrakt finden wir die anschaulichsten und am meisten typischen Beispiele chemischer Anpassung. Vergegenwärtigen wir uns z. B. den Verdauungsprozeß im Duodenum. Die Forschungen von Hirsch, v. Mering und anderen haben uns gelehrt, daß eine halbe Stunde bis drei Stunden nach einer Mahlzeit der Sphincter pylori in regelmäßigen Intervallen sich öffnet, um den stark sauren Chymus, welcher die ersten Produkte der Magenverdauung enthält, in das Duodenum übertreten zu lassen. Sobald diese saure Flüssigkeit den Darm betritt, ergießen sich in ihn drei Säfte, welche an der Darmverdauung teilnehmen: der Pankreassaft, die Galle und der Succus entericus. Der letztgenannte Saft ist ein Produkt der Drüsen, welche sich an der Innenseite der Darmwandung selbst befinden, seine Ausscheidung könnte somit ganz wohl durch direkte Einwirkung des sauren Chymus auf die Darmschleimhaut angeregt werden. Eine reflektorische Kontraktion der Gallenblase ist zweifellos wichtig für den Zufluß der Galle. Wenn wir jedoch eine Gallenfistel herstellen, so finden wir, daß dem Eintritt des Chymus in das Duodenum nach ein oder zwei Minuten eine wirkliche Steigerung der Menge der von der Leber selbst sezernierten Galle folgt. Wir haben hier somit zwei Drüsen, deren sekretorische Anteile sich in beträchtlicher Entfernung von dem primären Orte des Reizes, i. e. von der Duodenalschleimhaut, befinden. Welcher Natur ist der Konnex zwischen der Schleimhaut und den beiden Drüsen?

Claude Bernard beobachtete reflektorische Absonderung von Pankreassaft nach Einführung von Äther in den Dünndarm, und diese Erscheinung wurde sowohl von ihm, als auch von späteren Forschern der Mitwirkung des Nervensystems zugeschrieben. Wenn man von einigen positiven Resultaten, die Heidenhain durch Reizung der Medulla oblongata erzielte, absieht, waren alle Versuche, die Bahnen dieses Reflexes zu bestimmen, erfolglos, bis Pawlow die Physiologie durch eine neue Versuchstechnik bereicherte, mit deren Hilfe er bewies, daß eine Sekretion von Pankreassaft bei Hunden (und zwar ohne die Tiere zu narkotisieren, und ohne daß damit Schmerz verbunden wäre) durch Reizung der peripheren Enden der durchschnittenen Nervi vagi erhalten werden kann. Nach Pawlow würde dieser Konnex durch die Nervi vagi und die Medulla oblongata gebildet. Der Ausgangspunkt des Reflexes wäre die Reizung der Duodenalschleimhaut durch Säuren und Fette. Sieht man von der Nahrungsaufnahme ab, so läßt sich nach Pawlow Abscheidung von Pankreassaft am leichtesten durch Einführung von verdünnter Salzsäure, sei es direkt ins Duodenum oder indirekt vom Magen aus, erzielen.

Im Jahre 1900 zeigten unabhängig von einander Wertheimer und Papielski, daß Einführung von Säuren in das Duodenum oder den Anfangsteil des Dünndarms, selbst nach Durchtrennung beider Nervi vagi und splanchnici und nach Zerstörung des Rückenmarks, eine Sekretion von Pankreassaft hervor-

ruft. Die genannten Forscher schließen daraus, daß wir es mit einem auf dem Wege des peripheren Nervensystems allein zustande kommenden reflektorischen Vorgang zu tun haben. Um die Bedingungen dieses peripheren Reflexes festzustellen, begann ich in Gemeinschaft mit Bayliss das Studium der Pankreassekretion. Es wurde uns bald klar, daß das Nervensystem an diesem sogenannten Reflex wohl kaum beteiligt sein kann. Es gelang uns z. B., an einem Stück des Dünndarms im oberen Teile des Jejunums jegliche nervöse Verbindung zu zerstören und es gleichzeitig durch die unverletzten Gefäße im Zusammenhange mit dem Körperkreislauf zu belassen. Der Einführung von 0,4% Salzsäure in eine derartig isolierte Darmschlinge folgt die Ausscheidung einer gleichen Menge von Pankreassaft, wie wir am Anfang des Experiments erhielten, als die Säure in den intakten, vom Nervensystem noch nicht abgelösten Darm eingeführt worden war. Wir wußten bereits aus Wertheimers Experimenten, daß direkte Einführung von Säuren in den Blutkreislauf ohne Einfluß auf das Pankreas bleibt. Der einzig mögliche Schluß, den unser Experiment zuläßt, ist: daß die Säure auf die Darmepithelzellen wirkt und die Anregung zur Bildung einer Substanz innerhalb dieser Zellen gibt. Diese Substanz wird vom Blute absorbiert und der Drüse zugeführt, auf deren Sekretionszellen sie als spezifischer Reiz wirkt.

Der Beweis dieser Annahme war unschwer zu erbringen. Ein kleines Stück Darmschleimhaut wurde abgeschabt, mit Säure verrieben und der rasch filtrierte Extrakt in die Vena jugularis injiziert; innerhalb zweier Minuten beobachteten wir eine mächtigere Sekretion von Pankreassaft, als wir als das Resultat der Einführung der Säure in das Darmlumen erhalten hatten.

Es war somit klar erwiesen, daß der Nexus zwischen Duodenalschleimhaut und Pankreas nicht nervöser, sondern chemischer Natur sein muß. Unter dem Einfluß der Säure wird eine neue Substanz in den Epithelzellen gebildet, die wir »pankreatisches Sekretin« nennen wollen, und deren Aufgabe es ist, als spezieller chemischer Bote zur Anregung der Pankreastätigkeit zu dienen. Obgleich unsere Beobachtungen durch spätere Forscher auf diesem Gebiete völlig bestätigt wurden, ist es den Physiologen doch noch nicht gelungen, das Sekretin zu isolieren. Die Tatsachen, daß es durch Kochen, selbst in stark saurem Medium, nicht zerstört, daß es durch Magensaft nicht angegriffen wird, daß es leicht diffundiert und durch die gewöhnlichen Reagentien für Proteine und Peptone, wie Gerbsäure und Phosphorwolframsäure, nicht gefällt wird, weisen auf einen verhältnismäßig stabilen Körper von bestimmter Konstitution und wahrscheinlich von niedrigem Molekulargewicht hin. Er gehört mit einem Worte zu den physiologisch wirksamen Agentien, die wir als Hormone bezeichnet haben. Obenerwähnte charakteristische Eigenschaften des Sekretins, zusammengehalten mit seiner Unbeständigkeit bei Anwesenheit von Sauerstoff oder oxydierenden Agentien, genügen, um die Unhaltbarkeit von Popielskis Ansicht, nach der Sekretin nicht mehr und nicht weniger als ein Pepton ist, darzutun. Der geringe und unbeständige Effekt, den die Injektion einer großen Dosis von käuflichem Pepton auf das Pankreas hervorbringt, ist nicht zu vergleichen mit der starken Absonderung von Pankreassaft, die nach Injektion minimaler Dosen von Sekretin stattfindet. Es ist auch möglich, daß mitunter eine Spur von Sekretin selbst sich im käuflichem Pepton vorfindet, im Falle letzteres durch Einwirkung von künstlichem Magensaft auf Gewebe, die etwas Darmschleimhaut

enthielten, hergestellt wurde. Sekretin ist eine Substanz, deren Vorkommen streng begrenzt ist. Es wird durch die Einwirkung von Säuren (vermutlich aus einem Vorläufer, dem Prosekretin) auf die Schleimhaut des Duodenums und des oberen Abschnittes des Dünndarms gebildet. Saure Extrakte aus dem unteren Abschnitte des Ileums, des Dickdarms oder aus irgend einem anderen Gewebe des Körpers bleiben ohne Wirkung auf das Pankreas.

Da das Zusammenwirken der drei Säfte: Pankreassaft, Galle und Succus entericus, zum normalen Ablauf des Verdauungsprozesses im Duodenum notwendig ist, wäre es offenbar ein ökonomischer Mechanismus, wenn die Tätigkeit aller drei beteiligten Drüsenarten durch ein und dasselbe Mittel angeregt würde, d. h. wenn das Sekretin, welches durch Einwirkung von Säure auf die Duodenalschleimhaut gebildet wird, sekretomotorisch nicht nur auf das Pankreas, sondern auch auf Leber und Lieberkühnsche Krypten wirken würde. Daß dies bei der Leber der Fall ist, wurde von Bayliss und mir bewiesen. Es ist nötig, bei der Prüfung der Wirkung von Darmextrakten auf dieses Organ etwa darin enthaltene Gallensalze, die an sich bereits cholagog wirken würden, auszuschließen. Aus diesem Grunde behandelten wir in unseren Versuchen über den Einfluß des Sekretins auf die Leber vor allem die Schleimhaut mehrmals mit kochendem absoluten Alkohol, in welchem Prosekretin unlöslich ist. Dadurch wurden alle Gallensalze entfernt. Darauf wurde die alkoholkoagulierte Schleimhaut mit verdünnter Säure extrahiert und so eine Lösung erhalten, die bei intravenöser Injektion nicht nur Absonderung von Pankreassaft hervorrief, sondern auch die Gallensekretion auf das Doppelte steigerte.

Mit Bezug auf die Sekretion des Succus entericus ist der Nachweis nicht ganz so unzweideutig. Nach Delezenne verursacht intravenöse Injektion von Sekretin eine Absonderung von Darmsaft, jedenfalls im Duodenum und oberen Teile des Darms. Andererseits betrachtet Pawlow die mechanische Dehnung und die Anwesenheit von Pankreassaft als die wirksamsten Reize für die Absonderung des Succus entericus, während Frouin behauptet, daß die Sekretion dieses Saftes durch Injektion desselben selbst oder auch durch Injektion eines alkalischen oder neutralen Extraktes von Darmschleimhaut in den Blutstrom angeregt werden kann.

Zweifelloos ist die Tätigkeit der oberen Darmpartien von der der unteren Darmabschnitte wesentlich verschieden. In den ersteren ist die Sekretion, in den letzteren die Resorption vorherrschend, und es wäre ganz gut möglich, daß die abweichenden Resultate, zu denen die verschiedenen Beobachter gelangt sind, sich auf verschiedene Abschnitte des Dünndarms beziehen.

Ich möchte hier noch einen anderen im Verdauungskanal vorkommenden chemischen Anregungsvorgang erwähnen. Pawlow hat uns gelehrt, zwei Phasen bei der Magensaftsekretion, welche auf eine Mahlzeit folgt, zu unterscheiden. Die erste wird gänzlich vom Zentralnervensystem aus beherrscht und wird hauptsächlich durch das Hungergefühl und durch Geschmacksvorstellungen auf dem Wege Gehirn—Nervi vagi erregt. Die zweite Phase kann durch Einführung von Fleischextrakt oder der Anfangsprodukte der Magenverdauung, selbst nach Durchtrennung sämtlicher Magennerven, hervorgerufen werden.

Diese zweite Phase, die wir nach Pawlow als lokalen Reflexvorgang aufzufassen haben, ist, wie Edkins bewiesen hat, der im pylorischen Abschnitt des Magens erfolgenden Resorption einer besonderen Substanz zuzuschreiben, einem

gastrischen Sekretin, welches durch die Wirkung der safttreibenden Bestandteile der Nahrung auf die Pylorusschleimhaut produziert wird. Von den Zellen dieser letzteren gelangt das gastrische Sekretin in das Blut, wird so allen Organen zugeführt und erregt bei seiner neuerlichen Passage durch die Magenwandung die Tätigkeit aller dieses Organ auskleidenden Drüsen.

In all diesen Beispielen von chemischer Korrelation äußert sich die Wirkung der Hormone vorerst darin, daß sie das reagierende Organ zu erhöhter Tätigkeit anregen. Eine solche Steigerung der funktionellen Aktivität kann nicht ohne Einfluß auf die Ernährung der in Betracht kommenden Gewebe bleiben. Wir wissen, daß das wirksamste Mittel zur Erzeugung von Hypertrophie in irgend einem Organ darin besteht, daß die Ansprüche an seine Aktivität gesteigert werden, das heißt, daß die ihm zufallende Arbeit erhöht wird. Wir müssen somit erwarten, daß der indirekte Einfluß dieser Hormone oder Reizstoffe sich in einer verbesserten Ernährung, vielleicht auch in erhöhtem Wachstum der betreffenden Organe äußern könnte. Ich muß nunmehr Ihre Aufmerksamkeit einer Gruppe von Korrelationen zuwenden, bei der erhöhte Aktivität nur als indirekter Effekt sich geltend macht, während das primäre Resultat der Tätigkeit des Hormons Verminderung der Aktivität bei gleichzeitig gesteigerter Assimilation und Gewebshypertrophie zu sein scheint. Die zwischen den Sexualorganen und den übrigen Teilen des Körpers bestehenden Korrelationen bieten die auffälligsten Beispiele von Vorgängen, bei denen als primäre Wirkung eines chemischen, von einem räumlich entfernten Organ ausgehenden Reizes Wachstum auftritt. Obwohl man sich schon seit vielen Jahren spekulativ mit dem Studium der Art und Weise, in der diese Korrelationen hervorgebracht werden, beschäftigt hat, wurde doch erst vor ganz kurzer Zeit der Versuch gemacht, diese Beziehungen mittels experimenteller Methoden zu ergründen. Ich möchte Sie besonders auf die Tätigkeit der Brustdrüsen aufmerksam machen. Diese Organe finden sich bei beiden Geschlechtern zur Zeit der Geburt in unentwickelter Form vor. In den ersten Lebenstagen kommt es bei beiden Geschlechtern häufig zu einer Vergrößerung der Drüsen, die sogar mit echter (als Hexenmilch bekannter) Sekretion einhergehen kann. Diese Drüsentätigkeit hört nach ein bis zwei Wochen auf. Erst nach erreichtem Pubertätsalter zeigt sich ein Unterschied zwischen den Brustdrüsen beider Geschlechter, indem sich beim weiblichen Geschlecht — gleichzeitig mit dem Beginn der Ovarialtätigkeit — ein schnelles Wachstum der Drüsen einstellt. Während der ganzen Dauer der Geschlechtsreife verharren die weiblichen Brustdrüsen unverändert auf der gleichen Entwicklungsstufe, solange keine Gravidität eintritt. Der Beginn der Gravidität gibt den Anstoß zu weiterer beträchtlicher Vergrößerung der Drüsensubstanz, ein Wachstum, welches mit stets zunehmender Intensität während der ganzen Schwangerschaftsperiode andauert. Dieses Drüsenwachstum hört nach erfolgter Entbindung mit einem Schlage auf, und zwei bis drei Tage später finden wir, daß die Tätigkeit, die sich vorher im Drüsenwachstum äußerte, nunmehr als Milchsekretion sich kundgibt und bei regelmäßiger periodischer Entleerung der Drüsen viele Monate hindurch andauern kann.

(Fortsetzung folgt.)

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**552) Huebschmann, P.** Über Herzamyloid. Pathol. Institut Genf. (Virchows A., 3. Januar 1907, Bd. 187, H. 1, S. 35—46.)

Man findet Amyloid in allen drei Schichten des Herzens und zwar sowohl in den Gefäßen als auch im Bindegewebe. Makroskopisch konnte in keinem Falle die Diagnose auf amyloide Degeneration gestellt werden. Im Myocard scheint das Amyloid zuerst aufzutreten; sie tritt herd- oder fleckweise auf, ohne daß sich die Bevorzugung eines Ventrikels, Vorhofs oder Scheidewand konstatieren ließ. Die Herdchen betreffen intermuskuläres Bindegewebe und kleine Gefäße. Am Endocard wurde Amyloid an fast allen Herzen nachgewiesen, jedoch waren meist nur sehr spärliche Herde vorhanden. Man trifft es in Form von kleinen, unregelmäßigen Schollen. An den Herzklappen sieht man es seltener. Das Pericard findet man an fast allen amyloiden Herzen an der Erkrankung beteiligt und zwar sind hauptsächlich die Gefäße und das sie umgebende Bindegewebe beteiligt. Auch im Hisschen Bündel wurde Amyloid gelegentlich gefunden.  
H. Ziesche.

**553) Dautchakow, Wera.** Über die Entwicklung und Resorption experimentell erzeugter Amyloidsubstanz in den Speicheldrüsen von Kaninchen. (Virchows A., 3. Januar 1907, Bd. 187, H. 1, S. 1—34.)

Amyloidartung wurde an Kaninchen durch Injektion von Kulturen des *Staphylococcus pyogenes aureus* erzeugt. Die Untersuchung des erhaltenen Materiales war eine lediglich histologische. Ungeachtet der ganz allmählichen Entwicklung der bei der amyloiden Degeneration sich abspielenden Prozesse kann man sie nach der Zeit ihrer Entstehung in drei Phasen einteilen. Die erste Phase beginnt unmittelbar nach der Einspritzung; der Schwerpunkt der degenerativen Prozesse liegt bei den parenchymatösen Epithelzellen der Drüsen; zwar dauern diese degenerativen Prozesse auch später fort, jedoch sind sie in der ersten Zeit fast ausschließlich in den letzteren festzustellen. Die zweite Phase beginnt mit dem Auftreten der amyloiden Substanz; es ist natürlich schwer, die Zeit der ersten Ablagerung zu bestimmen; diese hängt aller Wahrscheinlichkeit größtenteils von der Individualität des Tieres ab; bei absolut gleichen Verhältnissen der Experimente begann der amyloide Stoff in einigen seltenen Fällen schon in der zweiten Woche sich abzulagern, in anderen Fällen verzögerte sich der Vorgang bis zur 6. bis 7. Woche. Als zweites Unterscheidungsmerkmal dieser Periode kann man die starken degenerativen Veränderungen an den Plasmazellen, die mit dem Untergang dieser Zellen enden, ansehen. Die degenerativen Veränderungen an den Epithelzellen, welche eine bemerkenswerte Anstrengung vikariierender Hypertrophie in einigen Teilen der Drüse begleitet, werden während dieser ganzen Phase beobachtet. Die dritte Phase umfaßt diejenigen Veränderungen in der Speicheldrüse, die sich uns nach dem Untergange der Plasmazellen offenbaren; sie konzentrieren sich ebenso wie in der ersten Phase auf die sekretorischen Tubuli. Zu dieser Zeit erreicht die Ablagerung der amyloiden Substanz bald ihre Höhe. Es ist ebensoschwer, die Zeit, zu der die Plasmazellen untergehen, zu präzisieren, als den Anfang der Ablagerung des Amyloids zu bestimmen.

Die Resorption wurde durch sukzessive Exzision von Stückchen der Drüse studiert. In keinem Falle genügte ein vierzehntägiger Zeitraum nach Einstellung der Injektionen, um bemerkbare Spuren oder Amyloidresorption erkennen zu lassen; auch eine dreißigtägige Frist ergab nur ungewisse Resultate. Erst nach zwei Monaten bekommt man sichtbare Zeichen. Das Amyloid wurde am frühesten an den feinsten Kapillarscheiden resorbiert, was verständlich ist, da dies ja die unlängst abgelagerten Schichten sind. Eine Beteiligung der parenchymatösen Elemente an der Resorption konnte nicht festgestellt werden. Auch den Plasmazellen kommt kein Teil hierbei zu, sie gehen in der Mehrzahl der Fälle schon



vorher zugrunde. Verstärkte Hyperaemie scheint den Prozeß der Resorption zu beschleunigen. Traumen scheint ein tatsächlicher nicht unbedeutender Einfluß auf die Amyloidresorption zuzukommen; die dadurch bedingte Hyperaemie wirkt begünstigend auf den Ablauf des Prozesses. Den hervorragendsten Anteil an der Wegschaffung nehmen die polymorphkernigen Leukozyten und besonders die Lymphozyten und die aus ihnen entstehenden Riesenzellen. Als ein für die Resorption günstiges Moment kann man einen verstärkten Stoffwechsel im Organe annehmen.

H. Ziesché.

**554) Beitzke, H.** Über den Ursprung der Lungenanthrakose. Pathol. Institut Berlin. (Virchows A., 3. Januar 1907, Bd. 184, S. 183—195.)

In zahlreichen sehr kritischen Experimenten wurde die Behauptung von Calmette und seinen Schülern Vansteenberghe und Grysez nachgeprüft, daß die Lungenanthrakose nicht durch Einatmung, sondern auf intestinalem Wege entstehe. Demgegenüber ergaben alle Versuche, daß die alte Lehre von Arnold von der Entstehung der Lungenanthrakose in keiner Weise durch diese Behauptungen erschüttert ist, und daß damit auch alle weiteren Folgerungen fallen müssen, die aus den Versuchen dieser Forscher gezogen sind.

H. Ziesché.

**555) Sitsen, A. E.** *Myasthenia gravis pseudo-paralytica*. Aus dem pathol.-anatom. Laboratorium der Univ. Amsterdam. (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 53, S. 1669—1671.)

Sektion eines von Pel (Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 35) beschriebenen Falles ergibt bei mikroskopischer Untersuchung Veränderungen des lymphatischen Systems, wie in 9 von 30 beschriebenen Fällen. Bei späteren Sektionen muß alles makro- und mikroskopisch untersucht werden. Beim Lebenden speziell das Blut.

Bornstein.

**556) Adler, J. u. Hensel, O.** (New York). Über intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. (D. med. Woch. 1906, Nr. 45, S. 1826—1828.)

Die Verfasser haben in lange fortgesetzten Versuchsreihen je  $1\frac{1}{2}$  mg Nikotin in die Ohrvene von Kaninchen eingespritzt. Es wurden an ein und demselben Tiere zuweilen über 100 Injektionen gemacht. Etwa 10 Sekunden nach jeder Einspritzung traten regelmäßig allgemeine Konvulsionen auf, welche drei bis fünf Minuten dauerten. Nach 18 Einspritzungen waren meist Veränderungen geringen Grades im Bereich des Bulbus und Arcus aortae nachweisbar; nach 38 Einspritzungen waren meist schon recht bedeutende, über einen großen Teil der Aorta sich erstreckende Veränderungen zu sehen; in späteren Stadien war oft die ganze Aorta bis in die Iliacae hochgradig verändert. Die Veränderungen bestanden in aneurysmatischen Erweiterungen sowie in Vorsprüngen, Rauigkeiten und Plaques, welche durch mehr oder weniger massige Kalkablagerungen bedingt waren. Mikroskopisch erwies sich als das Primäre eine Nekrose der zirkulären Muskelfasern der Media. Wo es infolgedessen zu Erweiterungen des Gefäßlumens kam, trat eine Proliferation und Verdickung der Intima hinzu. Die Verfasser sind der Ansicht, daß die durch Nikotininjektionen in der Kaninchenaorta gesetzten Veränderungen der menschlichen Arteriosklerose in vielen Beziehungen analog sind.

Reiß.

**557) Sollmann, Torald and Williams, W. W. and Briggs, C. E.** *Experimental atresia of the ureter*. (Experimenteller Ureterverschluß.) From the pharmacolog. Laboratory of Western Reserve University, Cleveland, Ohio. (The J. of experiment. medic. 1907, Vol. IX, H. 1, Jan. 23, S. 71—81.)

Die Flüssigkeit, die sich nach einseitiger Ureterligatur in einer Niere anhäuft, besteht im Grunde aus einem Transsudat, das arm an Proteiden, reich an Chloriden, vielleicht auch an Harnstoff, Phosphaten und Sulfaten ist. Ebenso ist eine geringe Menge Pigment vorhanden. Die Flüssigkeit wird wahrscheinlich durch Filtration durch eine filtrierende Wand gewonnen, welche für Proteide nicht frei durchgängig ist. Gleichzeitig verläuft ein Vorgang der Rückresorption derart, daß die löslichen festen Substanzen etwas eingedickt werden (vielleicht um dem osmotischen Drucke der Serumproteide das Gleichgewicht zu halten).

Es steht nicht fest, daß die übrigbleibenden spezifischen Nierenelemente irgend welchen Anteil an der Bildung dieser Flüssigkeit haben, es ist aber nicht ausgeschlossen.  
*H. Ziesche.*

**558) Ruffer, Armand and Crendiropoulo, M.** On substances favouring and inhibiting the action of the haemolysin of bile and serum. (Die Hämolyse befördernde und hemmende Substanzen von Galle und Serum.) Port Vieux-Laboratory, Alexandria. (Lancet 1907/1, 12. Jan., S. 70—73.)

Die Versuche wurden mit der üblichen, hier schon referierten Methode angestellt. Galle ist weniger hämolytisch, wenn das Blut in isotonischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt ist. Je konzentrierter die Salzlösung ist, desto weniger Galle ist zur Hämolyse erforderlich. Die Wirkung verschiedener Salze ist verschieden.  $MgSO_4$  und  $CaCl_2$  fördern sie am meisten,  $NaCl$  und  $KCl$  am wenigsten. Hämolytisches Serum hinzugefügt zu einer Aufschwemmung von Erythrozyten in isotonischer Lösung verursacht keine Hämolyse. Ist die Salzlösung weniger konzentriert, so hat sie in Verbindung mit dem Serum eine geringere hämolytische Kraft als allein. Mit anderen Salzen, namentlich  $NaBr$ ,  $NaCl$ ,  $KCl$ ,  $NaJ$  löst das Serum Blutkörperchen in isotonischer, nicht aber in hypertonischer Lösung. Während also die Galle in hypertonischen Lösungen kräftiger wirkt, ist das mit hämolytischem Serum nicht der Fall. Menschlicher Urin begünstigt die hämolytische Wirkung der Galle, hindert aber die von Seris, die durch Vorbehandlung mit Rindsblutkörperchen hergestellt sind. In beiden Fällen kann die Wirkung nicht lediglich durch die Anwesenheit von Salzen erklärt werden. Hohe Konzentration verschiedener Zuckerarten begünstigt die hämolytische Wirkung der Galle und hindert die hämolytischen Sera.  
*H. Ziesche.*

**559) Ganghofner u. Langer.** Über die Verwertbarkeit des Phänomens der Komplementablenkung zum Nachweise von artfremdem Eiweiß im Blut. Aus d. Paediatr. Klinik d. deutsch. Univ. in Prag. (D. med. Woch. 1906, Nr. 47, S. 1914—1917.)

Die Verfasser haben vergleichende Versuche mit der einfachen Präzipitationsmethode und mit der Methode der Komplementablenkung nach Gengou und Moreschi angestellt. Sie erkennen den Vorzug des sinnfälligeren Reaktionsergebnisses der Hämolyse, resp. des Ausbleibens derselben an, finden aber nicht, daß man damit noch geringere Mengen von artfremdem Eiweiß nachweisen kann als mit der Präzipitationsmethode. Nur müsse man eben, wie auch Uhlenhuth betont hat, jede feinste, dem geübten Auge erkennbare Trübung als solche anerkennen. Die Autoren publizieren als Beispiel einen Fall, in dem bei der Präzipitationsmethode noch in einer Verdünnung des verwendeten Hühnereiweiß von 1:48 000 ein meßbares Niederschlagssäulchen auftrat, während eine Komplementablenkung schon in einer Verdünnung von 1:32 000 nicht mehr vorhanden war.  
*Reiß.*

**560) Uhlenhuth, Paul.** Komplementablenkung und Bluteiweißdifferenzierung. (D. med. Woch. 1906, No. 51, S. 2072—2073.)

Uhlenhuth betont nochmals, daß die Methode der Komplementablenkung der einfachen Präzipitinreaktion nicht überlegen ist, sondern nur zur Kontrolle dieser benutzt werden kann.  
*Reiß.*

**561) Landsteiner, Karl u. Stanković, Radenko.** Über die Adsorption von Eiweißkörpern und über Agglutininverbindungen. Aus d. pathologisch-anatomisch. Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 41, H. 1, S. 108—117.)

Die Agglutinine des Abrins und Ricins, sowie die normalen Hämagglutinine werden durch feste Proteinsubstanzen (Kasein, Fibrin, Seide) gebunden, die spezifischen Hämagglutinine erleiden keine Adsorption. Durch Behandeln des Kaseins mit Acetanhydrid, alkoholischer Schwefelsäure, Acetylchlorid wird das Adsorptionsvermögen für Abrin, ebenso wie das für basische Anilinfarben wiederhergestellt. Die Adsorption erfolgt also vermittelt saurer Gruppen im Kasein. Erhitztes Eiweiß wird stärker adsorbiert als natives, ähnliche Erscheinungen werden bekanntlich beim Erwärmen der Immunkörper beobachtet.

*U. Friedemann.*

**562) Armand-Delille.** Contribution à l'étude des sérums névrotiques et des lésions qu'ils provoquent. (Beitrag zum Studium der neurotoxischen Sera.) (Ann. Pasteur 1906, Nr. 10, Oktober.)

Die vorliegende Arbeit schließt sich an die Untersuchungen Delezennes über die Gewinnung eines neurotoxischen Serums an. Emulsionen von Hundehirnen in physiologischer Kochsalzlösung wurden in mehrtägigen Intervallen Meerschweinchen intraperitoneal injiziert. Nach mehreren Injektionen wurde das Serum der behandelten Meerschweinchen zu 0,3–1,2 ccm pro kg Tier Hunden intracerebral injiziert. Etwa 15–30 Minuten nach der Injektion trat eine mehr und mehr zunehmende Somnolenz ein, die 40 Minuten bis ca. 3 Stunden währte. Danach wechselten krampfartige Erscheinungen mit Somnolenz; der Tod trat 1–24 Stunden nach der Injektion unter Collaps und Temperaturerniedrigung bis 28°C ein. Nur in wenigen Fällen erholten sich die Tiere nach diesen Erscheinungen. Bei der Sektion wurden makroskopisch Blutüberfüllung und Hämorrhagien in der pia mater beobachtet. Mikroskopisch konstatierte man eine stärkere Infiltration der pia mater mit Leukozyten. Leichtere anatomische Veränderungen an den Kernen und dem Protoplasma der nervösen Elemente erklärten die klinischen Erscheinungen.

*Lüdke.*

**563) Perdrix.** Transformation reversible du trioxyméthylène en méthanal. (Reversible Transformation des Trioxymethylens in Methanal.) (Ann. Pasteur 1906, Nr. 11, November.)

Enthält Untersuchungen über die desinfizierende Wirkung des Methanals bei hohen Temperaturen. Die durch die Formalinisierung leicht geschädigten Gegenstände werden durch Methanaldämpfe bei 100°C nicht im geringsten angegriffen.

*Lüdke.*

**564) Pottévin.** Actions diastasiques reversibles. (Reversible Diastasen.) (Ann. Pasteur 1906, Nr. 11, November.)

Einige Untersuchungen über die Pankreasdiastasen.

*Lüdke.*

**565) Fuld, Cyrus W. and Teague, Oskar.** The electrical charge of toxin and antitoxin. (Die elektrische Ladung von Toxin und Antitoxin.) From the Research Laboratory of the Department of Health, New York City. (The Journal of experimental medic., Vol. IX, H. 1 (Januar 23. 1907), S. 86–92.)

Diphtherie- und Tetanustoxin und ihre Antitoxine sind elektropositiv, d. h. sie gelangen unter dem Einfluß eines elektrischen Stromes zur Kathode. Die Art der Ladung wird durch Änderung der chemischen Reaktion des Lösungsmittels nicht verändert. Die Verbindung Toxin-Antitoxin scheint keine echte chemische Reaktion, sondern die Adsorption eines Kolloids durch eine andere darzustellen.

*H. Ziesché.*

**566) Madsen, Th. and Noguchi, H.** Toxins and antitoxins-snake venoms and antivenins. (Schlangengift und Gegengift.) From the Statens Serum Institut, Copenhagen. (The Journ. of experim. med., Vol. IX, H. 1 (Januar 23. 1907), S. 18–58.)

Gegen Crotalusgift kann durch Immunisierung von Ziegen ein spezifisches Serum hergestellt werden. Ein spezifisches Antivenin gegen die Wassermokassin kann durch Immunisierung von Ziegen durch dieses mit HCl behandelte Gift erzielt werden. Immunisierung mit dem nicht modifizierten Gifte ist sehr schwierig.

Die Toxizität des Crotalusgiftes wird beim Durchgehen durch ein Chamberland-Filter um mehr denn 50% vermindert. Für Meerschweinchen von 250 bis 500 g besteht ein einfaches Verhältnis zwischen Toxizität und Körpergewicht. Kleinere Tiere (125–250 g) sind verhältnismäßig weniger widerstandskräftig. Die Toxizität ist geringer bei subkutaner als bei intraperitonealer Einverleibung (Meerschweinchen) oder bei intravenöser Injektion (Kaninchen). Weiße Ratten sind sehr resistent.

Die Toxizität des Cobragiftes wird durch Chamberlandfilter-Passage nicht meßbar vermindert. Das Verhältnis zwischen Giftmenge und zeitlichem Verlaufe der tödlichen Wirkung kann durch eine asymptotische Kurve ausgedrückt werden. Lecithin vermehrt die Toxizität nicht.

Die Kurven, die die Toxin-Antitoxin-Neutralisationswirkung darstellen, zeigen Abweichungen von der geraden Linie. Diese Abweichung ist für die toxische Komponente der Gifte ausgesprochen. Die Neutralisationskurve der Wassermokassin zeigt die Eigenheit, daß kleine Mengen des Antivenin die Toxizität zu einem Minimum herabdrücken, daß die Toxizität durch weiteren Zusatz von Antitoxin wieder erhöht wird.

Die Neutralisationskurve der Hämolyse der drei Gifte nähert sich sehr einer geraden Linie. Nur bei großen Antilysinkonzentrationen zeigen sich Abweichungen, die vielleicht auf Dissoziation der Toxin-Antitoxin-Verbindung zurückzuführen sind.

*H. Ziesche.*

**567) Wassermann, A. (Berlin) u. Plaut, F. (München). Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern.** Aus d. Inst. f. Infektionskrankheiten in Berlin. (D. med. Woch. 1906, Nr. 44, S. 1769—1772.)

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung angestellt. Als hämolytisches System wurde ein bei 56° inaktiviertes Serum von mit Hammelblutkörperchen vorbehandelten Kaninchen benutzt, das noch in starker Verdünnung Hammelblutkörperchen auflöste. Als Komplement diente frisches Meerschweinchenserum. Zu diesen Substanzen wurde in bestimmten Mengenverhältnissen die zu untersuchende Cerebrospinalflüssigkeit und syphilitische Organextrakte gesetzt. Stets wurden Kontrollbestimmungen einerseits mit Lumbalflüssigkeit nichtluetischer Individuen, andererseits mit nichtluetischen Organextrakten gemacht. Von 41 Lumbalflüssigkeiten, die von Paralytikern stammten, ergaben 32 deutliche Hemmung der Hämolyse, vier undeutliche, fünf gar keine Hemmung. Die Verfasser sind der Ansicht, daß damit der exakte Nachweis erbracht ist, daß in den 23 reagierenden Spinalflüssigkeiten spezifisch luetische Antisubstanzen enthalten waren. Dagegen gelang der Nachweis syphilitischer Substanzen (Antigen) in der Cerebrospinalflüssigkeit mit einer ähnlichen Methodik bisher nur in einem Fall.

*Reiß.*

**568) Lenkei, W. D. (Balaton-Almádi). Die Durchdringungsfähigkeit der blauen und gelben Strahlen durch tierische Gewebe.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1906/07, Bd. X, H. 9, S. 534—538.)

Die Untersuchungen beziehen sich auf unkonzentriertes Sonnenlicht, auf den normalen Zustand der Gewebe, auf mehrere, verschieden dicke, lebende und tote Gewebe, und sowohl auf die relative, als auch absolute Durchdringungsfähigkeit der weißen, blauen und gelben Strahlen. Durch Haut und Bindegewebe dringt bis zu einer Tiefe von 0,5 cm noch ca.  $\frac{1}{100}$  des auffallenden Lichtes; 85% desselben sind gelbe, 5% blaue Strahlen. Spuren von blauen Strahlen dringen durch die Haut und die darunterliegenden Gewebe — wenn sich zwischen ihnen keine Muskelschichten befinden — noch etwas tiefer als 3 cm. Ein geringer Teil des auf gewöhnliche photographische Platten wirksamen Lichtes dringt noch 5—6 cm tief in die Gewebe, auch wenn sich Muskelschichten zwischen ihnen befinden, jedoch besteht dieses durchdringende Licht in dieser Tiefe nur mehr aus gelben Strahlen.

Rote Strahlen dringen wahrscheinlich noch mehr und tiefer in die Gewebe. Licht von mächtigem Einflusse auf die Gewebe schon bei normal bedecktem Körper, besonders aber bei Lichtluftbädern oder gar Sonnenbädern. *Bornstein.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**569) Doyon, M., Gautier, Cl., Kareff, N. Recherches sur la coagulabilité du sang des veines sus-hépatiques.** (Untersuchungen über die Gerinnbarkeit des Blutes der Venae hepaticae.) Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lyon. (J. de Phys. et de patholog. générale 1906, Bd. 8, H. 6, Novemb. S. 1003—1013.)

In allen Fällen koagulierte das reine, vom lebenden Hunde erhaltene Leber-venenblut spontan. Die Gerinnung dauerte verschieden lang, die Zeit war unabhängig von Fasten oder Verdauung, unabhängig von der Art der Ernährung.

Manchmal koagulierte das Lebervenenblut schneller als das der Carotis, manchmal ebensoschnell oder langsamer. Das Blutgerinnsel der Vena hepatica ist ebenso elastisch wie das einer Arterie. Mikroskopisch kann man in einem Tropfen Lebervenenblutes die Bildung eines normalen Fibrinnetzes beobachten.

*H. Ziesche.*

**570) Doyon, A., Morel, A., Kareff, N. Teneur comparée du sang en fibrine dans différents territoires vasculaires.** (Vergleichung des Fibringehaltes im Blute verschiedener Gefäßbezirke.) Laboratoire de médecine de la Faculté de médecine de Lyon. (J. de phys. et de pathologie générale 1906, Nr. 5, Sept. S. 783—793.)

Zweck der Arbeit war, der Entstehung des Fibrinogens auf die Spur zu kommen. Die Dosierung des Fibrins erfolgt derart, daß aufgefangenes Blut zentrifugiert und der sich bildende Fibrinpfropf häufig in der Zentrifuge mit destilliertem Wasser ausgewaschen wurde.

Die Untersuchungen ergaben, daß auf einen Aderlaß eine vorübergehende Verminderung des Blutes an Fibrin folgt, worauf einige Stunden später eine Vermehrung sich anschließt.

Die totale Blutdefibrination beim Hunde wurde nach dem Verfahren von Dastre in einer Sitzung ausgeführt. Das Blut wurde der Art. femoralis entnommen, möglichst schnell defibriniert, auf 40° gebracht und dem Hunde wieder injiziert. Bei großen Hunden (20 kg), denen man so jedesmal 300—400 g Blut entnimmt, nimmt der Fibringehalt sehr schnell ab. Nach etwa 12 Entnahmen sind nur noch ganz geringe Reste von Fibrin vorhanden. Sehr schnell tritt es wieder auf, und nach etwa 10 Stunden ist der Verlust überkompensiert. Das neue Fibrin ist viel weicher und gelatinöser als das gewöhnliche, es ist auch viel löslicher.

Das Arterienblut enthält mehr Fibrin als das entsprechende venöse, sowohl in normalem Zustande als bei Aderlaß und nach totaler Defibrination. Stets enthält die Lebervene nach dem Aderlaß und der totalen Defibrination mehr Fibrin als das der Leberarterie, der Pfortader und aller anderen Gefäße. Danach spielt die Leber eine wichtige Rolle in der Entstehung des Fibrins.

*H. Ziesche.*

**571) Ford, W. Hutson. On the presence of alcohol in normal blood and tissues and its relation to calorification.** (Über die Gegenwart von Alkohol in Blut und Geweben und seinen kalorischen Wert.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXIV, Nr. 6, S. 430—443.)

Der Verfasser hat Aethylalkohol in dem Blute und verschiedenen Organen — Leber, Lungen und Bauchspeicheldrüse — nachgewiesen. Der Aethylalkohol wurde durch wiederholte Destillation von andern Körpern getrennt. Die so erhaltenen Mengen waren ziemlich klein und unterlagen gewissen Schwankungen.

*Milroy.*

**572) Bancroft, Frank, W. On the influence of the relative concentration of calcium ions on the reversal of the polar effects of the galvanic current in paramaecium.** (Über den Einfluß der relativen Konzentration von Kalziumionen und die Umkehrung des polarisierenden Effekts vom galvanischen Strom auf die Paramaecien.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXIV, S. 444—463.)

Durch einige Salze (z. B.  $\text{BaCl}_2$ ,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$ ,  $\text{NaC}_2\text{H}_3\text{O}_2$ ,  $\text{NaCl}$  u. a.) wird der normale kathodische Galvanotropismus des Paramaeciums in einen anodischen Galvanotropismus umgewandelt. Die Richtung des galvanischen Stroms ist abhängig von der Kalziumionenkonzentration, wie die folgenden Resultate be-  
weisen.

1. Kein Galvanotropismus ist vorhanden, wenn die Kalziumionenkonzentration am geringsten ist.
2. Anodischer Galvanotropismus, wenn die Konzentration der Kalziumionen nur ein wenig größer ist.
3. Normaler kathodischer Galvanotropismus, wenn die Konzentration der Kalziumionen bedeutend größer ist.
4. Undeutlicher kathodischer Galvanotropismus, wenn Kalziumionen bedeutend überwiegen.

*Milroy.*

**573) Sikes, A. W. On the Phosphorus and Calcium of human Milk.** (Über Phosphor und Kalk der menschlichen Milch.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXIV, S. 464—479.)

Die durchschnittliche Menge von  $P_2O_5$  in der menschlichen Milch während der ersten 14 Tage nach der Entbindung ist 0,0297 % (0,0140 % bis 0,0522 %). Das  $P_2O_5$ , das nicht aus dem Proteid entstammt, beträgt durchschnittlich 0,0169 % und das Proteid- $P_2O_5$  0,0124 %. Das numerische Verhältnis  $\frac{\text{Proteid-}P_2O_5}{\text{gesamter } P_2O_5} = 42,3\%$ , jedoch schwankt es zwischen 149,7% und 77%. Die gesamte Menge des  $P_2O_5$  erreicht ihr Maximum am neunten Tage oder ein wenig früher nach der Entbindung. Die Menge des Proteid- $P_2O_5$  ist ziemlich konstant, während die gesamte Menge des  $P_2O_5$  eine veränderliche ist.

Die durchschnittliche Menge von Kalzium in der menschlichen Milch in den ersten 14 Tagen nach der Entbindung ist 0,0301%. Das Verhältnis  $\frac{\text{Proteid-Kalzium}}{\text{gesamtes Kalzium}} = 84 \%$ .

**574) Elliott, J. R. and Durham, H. E. On subcutaneous injections of Adrenalin.** (Über subkutane Adrenalininjektionen.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXIV, S. 490—498.)

Die Zwecke der vorliegenden Arbeit waren, zu untersuchen erstens ob ein Antiadrenalin nach der Einspritzung von Adrenalin in den Organismus entsteht und zweitens ob etwaige Veränderungen in dem sympathischen Nerven- und Muskelsystem nachweisbar werden. Die Ergebnisse waren negativ. Keine Antikörper entstehen nach der Einspritzung von Adrenalin in das Unterhautzellgewebe. *Milroy.*

**575) Howell, W. H. and Duke, W. W. Experiments on the isolated mammalian heart to show the relation of the inorganic Salts to the action of the accelerator and inhibitory nerves.** (Experimente am isolierten Säugerherz zur Veranschaulichung der Beziehung anorganischer Salze zur Tätigkeit der beschleunigenden und hemmenden Nerven.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXV, S. 131—149.)

1. Das isolierte Herz mit Lockescher Lösung durchgespült zeigt die Wirkung der acceleratorischen Nerven für mehrere Stunden.

2. Eine Zunahme des  $CaCl_2$ -Gehalts in der Herzlösung von 0,006 bis 0,092 hat eine verstärkende Wirkung auf die Vorhöfe und Ventrikel zur Folge. Im allgemeinen hat eine große Verminderung der Stärke der  $CaCl_2$ -Lösung rasche und schwache Kontraktionen zur Folge; während eine große Zunahme des  $CaCl_2$ -Gehalts (0,069 bis 0,092) viel stärkere aber langsamere Kontraktionen zustande bringt.

Eine rasche Zunahme der Konzentration von Natriumchlorid hat eine schwächende Wirkung auf den Herzschlag. Eine Zunahme des KCl-Gehaltes hat eine noch deutlicher schwächende Wirkung auf den Herzschlag. Die Frequenz und die Stärke des Pulses sinken.

Innerhalb gewisser Grenzen fördert eine Zunahme des  $CaCl_2$ -Gehalts (0,046 bis 0,06%) die Wirkung der acceleratorischen Nerven.

Änderungen der Konzentration der  $CaCl_2$ -Lösung haben keinen deutlichen Einfluß auf die hemmende Wirkung des Vagus-Nerv. *Milroy.*

**576) Willcock, E. G. and Hopkins, F. G. The importance of individual amino-acids in metabolism. Observations on the effect of adding Tryptophane to a dietary in which Zein is the sole nitrogenous Constituent.** (Die Wichtigkeit individueller Aminosäuren im Stoffwechsel. Beobachtungen über den Effekt von Tryptophanzugabe zu reiner Zeindiät.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXV, S. 88—102.)

Bekanntlich enthält Zein kein Lysin und auch keine tryptophanhaltige Gruppen. Deswegen kann Zein nicht das Eiweiß als Nahrungsmittel ersetzen. Die Verfasser sind auf die Vermutung gekommen, daß das Zein vielleicht das Eiweiß

zum Teil ersetzen könnte bei gleichzeitiger Aufnahme von Tryptophan. Ihre Versuche sprechen zum Teil zu Gunsten dieser Annahme.

Sie fütterten junge Mäuse mit Zein und Stärke. Die Tiere gingen in kurzer Zeit zu Grunde (15 Tage). Die durchschnittliche Gewichtsverminderung betrug 29,2 %. Sie fütterten andere Mäuse mit demselben Nahrungsgemisch und einem Tryptophanzusatz. Die Tiere lebten 21 Tage. Die durchschnittliche Gewichtsvermehrung war + 34,6 %. Das allgemeine Befinden dieser Tiere war viel besser als das Befinden jener, die mit Zein ohne Tryptophan ernährt waren.

Ein Tyrosinzusatz hat keinen Einfluß. Die Tiere sterben in 14 Tagen mit einer Gewichtsverminderung von — 27,3 %.

*Milroy.*

**577) Harvey, W. H. Experimental Lymphocytosis.** (Experimentelle Lymphocytosis.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXV, S. 115—118.)

An Kaninchen, Katzen und Hunden rufen Pilocarpin, Muscarin und Bariumchlorid eine Leukozytose hervor. Diese Leukozytose ist eine reine Lymphocytose. Die Leukozytose wird durch Kontraktion der glatten Muskeln der Milz und der Lymphdrüsen verursacht. Folglich ist diese Wirkung eine rein mechanische. Diese Wirkung wird durch Atropin aufgehoben. Eine ähnliche Wirkung wird durch die Reizung der Nervi splenici erzeugt.

*Milroy.*

**578) Leathes, J. B. On diurnal and nocturnal variations in the excretion of uric acid.** (Über die Tag- und Nachtschwankungen in der Ausscheidung der Harnsäure.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXV, S. 125—130.)

Bei purinfreier Diät fand der Verfasser die Harnsäureausscheidung größer während des Tages, viel geringer während der Nacht. Die Ausscheidung des gesamten Stickstoffs ist so groß bei Nacht wie bei Tag. Folglich bedeuten die experimentellen Ergebnisse, daß die verschiedenen beobachteten Werte für den Harnsäurestickstoff auf Veränderungen in der Bildung von Harnsäure im Organismus und nicht nur auf Veränderungen in ihrer Ausscheidung beruhen.

*Milroy.*

**579) Hamill, J. M. Observations on human Chyle.** (Beobachtungen über menschlichen Chylus.) (Journal of Physiology 1907, Vol. XXXV, S. 151—162.)

Der menschliche Chylus hat eine blauweißliche bis gelbliche Farbe. Die Reaktion ist alkalisch. Er gerinnt ziemlich schnell. Er enthält Leukozyten, zuweilen wenige Erythrozyten und Fetttropfchen.

Die durchschnittliche Zusammensetzung ist folgende:

Feste Stoffe	= 3,87 %
Salze	= 0,83 %
Fett	= 1,344 g pro 100 ccm Chylus (sehr schwankend)
Gesamt-N	= 0,364 g pro 100 ccm Chylus
Extraktiv-N	= 0,0112 g pro 100 ccm Chylus
Lezithin	= 4,204 g pro 100 g von ätherischem Auszug
Cholesterin	= 5,2 g pro 100 g von ätherischem Auszug

Lipase und Amylase waren auch vorhanden. Die Menge des Fettes wechselt sehr und ist am größten sechs Stunden nach der Mittagsmahlzeit. Nach Einnahme eines Gemenges von Fetten niedrigeren und höheren Schmelzpunktes ist das Verhältnis von höheren Fetten zu niedrigeren größer im Chylus als in der Nahrung.

*Milroy.*

**580) Aders-Plimmer, R. H. On the presence of lactase in the intestines of animals, and on the adaption of the intestine to lactose.** (Über die Gegenwart von Laktase im tierischen Darm und die Anpassung des Darms an Laktose.) (J. of phys. 1907, Vol. XXXV, S. 20—31.)

Neuerdings hat der Verfasser nachgewiesen, daß die Bauchspeicheldrüse und der Pankreassaft von Hunden, die mit Milch und Laktose ernährt wurden, keine Laktase enthalten. In der vorliegenden Arbeit zeigt er, daß Auszüge der Darmmucosa, die mit Toluol versetzt wurden, bei gewissen Säugetieren Laktase enthalten. In der Darmmucosa von Fröschen und Vögeln war keine Laktase vorhanden. Bei den Säugetieren, die im Tierreiche am höchsten stehen, z. B. dem Menschen, dem Affen, dem Carnivoren und dem Omnivoren findet die Absonderung der Laktase das ganze Leben hindurch statt, während bei den Herbivoren

die Laktase nur bei jüngeren Tieren vorhanden ist. Die Kaninchen bieten eine Ausnahme zu dieser Regel. Die Qualität der Nahrung (Milch und Laktose) scheint keinen Einfluß auf die Beschaffenheit der Auszüge und ihren Gehalt an Laktase auszuüben. Was die Bestimmungsmethode der Wirkung der Laktase betrifft, so hat der Verfasser Allihns Methode benutzt. In jedem einzelnen Falle wurden kontrollierende Experimente mit gekochten Darmauszügen ausgeführt.

*A. Milroy.*

**581) Schum, O. Chemische Untersuchung des Inhalts einer Chyluscyste.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, 266—272.)

Der untersuchte Cysteninhalt ist ausgezeichnet durch den hohen Gehalt an Fett (85,76%), durch den relativ hohen Kalziumgehalt, der etwa zehnmal so hoch als beim menschlichen Blutserum ist, endlich durch den reichlichen Gehalt an höchst charakteristischen, aus fettsaurem Kalk bestehenden Kristallen. Der Gehalt derselben entspricht ungefähr dem eines Gemenges aus einem Molekel palmitinsäurem und einem stearinsäurem Kalk. Die Anwesenheit von Stearinsäure darin konnte durch Zerlegung festgestellt werden.

*Schittenhelm.*

**582) Nasmith and Graham. The haematology of carbon monoxide poisoning.** (Die Haematologie bei Kohlenoxydvergiftung.) (J. of phys. 1906, Vol. XXXV, S. 32—51.)

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit sind folgende:

Wenn 25% des Haemoglobins bei Meerschweinchen mit Kohlenoxyd für längere Zeit verbunden ist, erlangen allmählich die Tiere die Fähigkeit, die verminderte Sauerstoffkapazität des Blutes dadurch zu kompensieren, daß sie eine vergrößerte Menge von Haemoglobin und eine größere Zahl von Erythrozyten bereiten.

Durch Kohlenoxydvergiftung wird auch eine Leukozytose verursacht.

*A. Milroy.*

**583) Levites, S. Über die Verdauung der Fette im tierischen Organismus.** (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 49, S. 273—285.)

Die an Fistelhunden erhaltenen Resultate faßt Verfasser wie folgt zusammen: 1. Die Verdauung der Fette besteht aus zwei chemischen Vorgängen: Spaltung des Fettes in Fettsäuren und Glycerin und Bildung fettsaurer Salze (Seifen). Keiner von diesen Prozessen erreicht seinen Endpunkt. In jedem Punkt des Verdauungsextraktes stellt sich ein etwaiges Gleichgewicht zwischen Neutralfett und Fettsäuren oder Neutralfett, Fettsäuren und fettsauren Salzen ein. 2. Im Magen erleidet das Fett nur eine ganz geringe chemische Veränderung (Verseifung), so lange das Saftgemisch aus dem Duodenum nicht in den Magen gelangt. Ist dieses einmal der Fall, so wird die Fettspaltung erheblich. 3. Im Magen geschieht keine Resorption. 4. Erst in den oberen Teilen des Dünndarms gelangt das Fett entweder als solches oder in Form freier Fettsäuren zur Resorption. Übrigens in welcher Form das Fett resorbiert wird, müssen die weiteren Versuche entscheiden. 5. Zwischen Fettspaltung (Verseifung) und Fettresorption beobachtet man einen gewissen Parallelismus. Je weiter die Verseifung fortgeschritten ist, desto größer ist die Resorption. 6. Das Fett wird als solches ohne Beimengung fremder Nahrung vom Organismus gut ausgenutzt bis beinahe 96% (Kuhbutter und Rinderfett). Schlechter ausgenutzt wird das Schweinefett. Dieses erklärt sich wahrscheinlich durch die laxativen Eigenschaften dieses Fettes. 7. Der feste Rückstand der Verdauungssäfte nimmt vom Duodenum an allmählich zu, gegen Ende des Verdauungstraktes nimmt er wieder ab (Ileum), ein Zeichen, daß die Verdauungssäfte bei der Verdauung resorbiert werden.

*Schittenhelm.*

**584) André, Ch. et Favre, M. Recherches sur l'absorption des savons par la muqueuse intestinale.** (Untersuchungen über die Resorption von Seifen durch die Darmschleimhaut.) Laboratoire du Professeur J. Courmont. (J. de phys. et de pathol. génér. Sept. 1906, Bd. 8, H. 5, S. 819—822.)

Die Darmmucosa absorbiert Seifen und zerlegt sie in Fettsäuren und Alkali. Diese Zerlegung scheint Molekel für Molekel in der supranukleären Zone der Epithelzelle vor sich zu gehen. Die histologischen Bilder gleichen denen, die



man bei der Resorption von Fett findet. Dies ist ein indirekter Beweis für die Annahme, daß die Fettresorption im Darne normal in der Form löslicher Seifen stattfindet.

H. Ziesché.

**585) Wertheimer, E. Travail des glandes et lymphogénèse.** (Drüsentätigkeit und Lymphogenese.) (J. de phys. et de pathol. genée. Sept. 1906, Bd. 8, H. 5, S. 804–818.)

Man kann einen Stoff herstellen, Sekretin, der langsam in eine Vene injiziert, die Gallen- und Pankreassekretion bedeutend steigert, ohne eine Lymphvermehrung hervorzurufen. Das Sekretin stellte Wertheimer folgendermaßen dar: Am lebenden Tiere wird eine DuodenojejunalSchlinge isoliert, mit warmer isotonischer NaCl-Lösung bis zum klaren Abfließen ausgewaschen, dann eine 5<sup>0</sup>/<sub>100</sub> HCl-Lösung injiziert und 10–12 Minuten darin belassen. Darauf wird das Tier getötet, die saure Flüssigkeit dem Darne entnommen und filtriert. Selbst eine exzessive und lange ausgedehnte Drüsentätigkeit hat keinen merkbaren Einfluß auf die Menge der gebildeten Lymphe. Wenn in einer Reihe von Fällen doch eine Lymphvermehrung auftritt, so beruht dies auf den in dem Sekretin enthaltenen lymphagogen Substanzen.

H. Ziesché.

**586) Bokorny, Th. Über die Trennung von Leben und Gärkraft in der Hefe.** (Pflüger's Archiv 1906, Bd. 114, S. 535–544.)

Durch 0,5prozentige Schwefelsäure kann die Zymase unwirksam gemacht werden. Die Menge der 0,5prozentigen Schwefelsäure kann jedoch so gewählt werden, daß die Zymase noch zum großen Teil wirksam bleibt. 2 ccm der 0,5prozentigen Schwefelsäure haben auf 2 g Münchener Brauereipreßhefe von 30% Trockensubstanz diese Wirkung. 3 ccm töten auch die Zymase ab. Auch für Formaldehyd und Sublimat lassen sich Mengen anwenden, welche das Protoplasma zwar töten, die Zymase jedoch zum großen Teil noch intakt lassen. *Abderhalden.*

**587) Latham. On a new synthesis of tyrosine.** Eine neue Synthese des Tyrosin. (Lancet 1906 II, Dez. 8, S. 1583.)

Eine Modifikation seiner früheren (hier referierten Methode) die in Kürze durch folgende Gleichungen dargestellt wird.  $2\text{KCN} + 4\text{H}_2\text{O} = (\text{H}.\text{COO})_2\text{K}_2 + 2\text{NH}_3$  (Kaliumformiat)  $(\text{HCOO})_2\text{K}_2 + 2\text{NH}_3 = \text{H}_2 + (\text{COO})_2\text{K}_2 + 2\text{NH}_3$  (Kaliumoxalat) und  $\text{OH}.\text{C}_6\text{H}_4.\text{CH} : \text{C}.\text{NH}.\text{CO}.\text{C}_6\text{H}_5$  (p-oxy-benzoyl-amino-Cinnamonsäure)

$\text{COOH}$   
 $= \text{OH}.\text{C}_6\text{H}_4.\text{CH}_2.\text{CH}.\text{NHCO}.\text{C}_6\text{H}_5$  (Benzoyltyrosin). Dieses zerfällt geeignet

$\text{COOH}$   
 behandelt in  $\text{OH}.\text{C}_6\text{H}_4.\text{CH}_2.\text{CH}(\text{NH}_2)\text{COOH}$  (Tyrosin) und  $\text{C}_6\text{H}_5.\text{COONH}_4$  (Ammoniumbenzoat).

H. Ziesché.

**588) Thierfelder und Kitagawa. Über das Cerebron.** (Ztschr. f. Phys. Ch. 1906, Bd. 49, S. 288–292.)

Verfasser beschreiben ein neues Darstellungsverfahren des Cerebrons und Spaltungsversuche desselben, wobei ein Körper von der Formel (salzsaures Salz)  $\text{C}_{19}\text{H}_{39}\text{NO}_2$  isoliert und genau untersucht werden konnte.

Schittenhelm.

**589) Levene und Beatty. Über die Spaltung der Gelatine mittels 25proz. Schwefelsäure.** (Ztschr. f. phys. Ch. 1906, Bd. 49, S. 247–251.)

Verfasser haben Gelatine mit 25proz.  $\text{H}_2\text{SO}_4$  hydrolysiert und gefunden, daß die Aminosäuren dabei in derselben Ordnung abgespalten werden wie bei der tryptischen Verdauung.

Schittenhelm.

**590) Levene und Beatty. Analyse der Spaltungsprodukte der Gelatine.** (Ztschr. f. phys. Ch. 1906, Bd. 49, S. 252–261.)

Methodisches, das in der Arbeit nachgelesen werden muß. Sonst bringt sie nichts neues.

Schittenhelm.

**591) Levene und Mandel. Über die Nukleinkörper des Eies des Schellfisches.** (Hadus aeglefinus.) (Ztschr. f. phys. Ch. 1906, Bd. 49, S. 262–265.)

Verfasser konnten aus Schellfischeiern eine Nukleinsäure erhalten, welche Guanin und Adenin, sowie Uracil und Cytosin enthielt.

Schittenhelm.

**592) Riesser, O.** Zur Kenntnis der optischen Isomeren des Arginins und Ornithins. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 210—246.)

Der Inhalt der Arbeit ist kurz zusammengefaßt:

1. Die Gewinnung des d-Arginins aus Edestin sowie die Methoden seiner Reindarstellung werden eingehend besprochen und eine Reihe seiner Verbindungen beschrieben.

2. Aus dem d-Arginin wurde das razemische Arginin erhalten und in einigen seiner Verbindungen charakterisiert.

3. Es wurde eine Methode gefunden, die es erlaubt, aus Arginin durch Einwirkung eines Fermentes, der Arginase, das bisher unbekannte l-Arginin zu erhalten und eine Anzahl von Verbindungen dieser Modifikation dargestellt.

4. Das bei der Fermentwirkung entstandene d-Ornithin, sowie das Ornithin, das durch hydrolytische Spaltung des Arginins erhalten wurde, sind in einigen ihrer Verbindungen geschildert worden.

5. Synthetisches, nach Sörensen dargestelltes Ornithin wurde kurz beschrieben und, soweit wie möglich, mit natürlichem Ornithin sowie mit der von Fischer und Raske (merkwürdigerweise ist nur Raske genannt) dargestellten inaktiven Säure verglichen.

*Schittenhelm.*

**593) Mochizuki, I. und Arima, R.** Über die Bildung von Rechtsmilchsäure bei der Autolyse der tierischen Organe. I. Mitteilung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 108.)

Magnus-Levy (Hofm. Beitr. Bd. II, S. 261) fand bei der Autolyse von Lebern von Hunden und von Rindern eine reichliche Menge eines Gemenges von Rechtsmilchsäure und inaktiver Milchsäure. Verfasser haben diese Versuche durch Untersuchung autolysierter Stierhoden erweitert. Es zeigte sich, daß dabei eine intensive Bildung von Rechtsmilchsäure stattgefunden hat. Woher diese ihren Ursprung hat, kann noch nicht gesagt werden.

*Schittenhelm.*

**594) Kiesel, A.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Veränderungen, welche die stickstoffhaltigen Bestandteile grüner Pflanzen infolge von Lichtabschluß erleiden. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 71—80.)

Während des Verweilens der Pflanzen im verdunkelten Raum vergrößert sich ihr Gehalt an nicht eiweißartigen Stickstoffverbindungen. Es vermehren sich während der Verdunklung die Mengen der Aminosäuren und insbesondere des Leucins und Asparagins.

*Schittenhelm.*

**595) Castoro, N.** Beiträge zur Kenntnis der Hemizellulosen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 96—107.)

Im Samen von *Ruscus aculeatus*, Mäusedorn, findet sich eine Hemizellulose, die bei Hydrolyse Mannose und Arabinose liefert. In dieser Hemizellulose, sowie in der vom Samen des *Pinus Cembra*, des *Lupinus angustifolius* und des *Lupinus albus* findet sich Galaktose. Bei den beiden Lupinen fand sich ferner Arabinose, bei dem *Pinus Xylose*. — Die Hemizellulosen in den Samenschalen sind keine Reservestoffe, da es nicht bekannt ist, daß beim Keimungsvorgang Bestandteile der Samenschale an der Ernährung der Keimpflanzen sich beteiligen.

*Schittenhelm.*

**596) Neuberg, Carl und Neimann, Ernst.** Über gelatinöse anorganische Erdalkalisalze. (Biochem. Ztschr. 1906, Bd. I, 1. u. 2. H.)

Es ist den Verfassern gelungen, aus einer methylalkoholischen Barytlösung durch Zusatz verdünnter  $H_2SO_4$  gelatinöses Baryumsulfat, aus einer methylalkoholischen Baryumoxydlösung durch Zusatz wässriger Phosphorsäure gelatinöses Baryumphosphat, durch Einleiten von  $CO_2$  in methylalkoholische Baryumoxydlösung gelatinöses Baryumkarbonat, ferner gelatinöses Baryumoxalat und Baryumsulfoxydhydrat darzustellen (letztere durch Zufügen von äthylalkoholischem Kaliumsulfhydrat im Überschuß zur methylalkoholischen Baryumoxydlösung).

»Wenn sich durch weitere Untersuchungen herausstellt, daß die Lösungen des gelatinösen Baryumkarbonats und Sulfoxydhydrats den bisher bekannten wässrigen kolloidalen Zuständen analog sind, so hätte man hier den eigentümlichen Fall, daß Kolloide in einem Medium (Methylalkohol) sich bilden, das man bisher stets für einen Feind dieses Zustandes gehalten hat; man hätte dann von

Hydrogelen Alkoholgele zu unterscheiden, wie man eine Alkoholyse neben der Hydrolyse kennt.»

Nach den Verfassern haben die kolloidalen Basalze, insbesondere das lösliche Karbonat, ein pharmakologisches Interesse. Die Toxizität des letzteren ist zirka dreimal so gering wie die gewöhnlicher Baryumsalze, analog den Erfahrungen an andern kolloidalen Substanzen.

*Th. Brugsch.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**597) Bing.** Über atonische Zustände der kindlichen Muskulatur. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Basel. (Med. Kl. 6. Jan. 1907, Nr. 1, S. 10—14.)

Bei Zuständen von Muskelschlaffheit bei Rhachitischen, die sich in der Möglichkeit abnormer, »schlangemenschartiger« Stellungen äußerte, fand Verfasser anatomische Veränderungen der Muskulatur, nämlich Verschmälnerung der Fasern, Undeutlichwerden der Querstreifung, auffällige Schiefstellung der Streifungsfiguren, dagegen Hervortreten der Längsstreifen (so daß man fast den Eindruck des Auseinanderfallens der Primitivfibrillen hat), starke Vermehrung der Muskelkerne. Diese Veränderungen sprechen gegen die lediglich funktionelle Auffassung der Störungen, also gegen die vom Darniederliegen des Turgors (Czerny) und von der reflektorischen Hemmungslähmung (Vierordt), ebenso auch gegen die Auffassung von Kassowitz, daß es sich um eine Affektion der ligamentösen Teile der Gelenke handle.

Ebensowenig aber ist diese Muskelalteration als sekundäre Atrophie aufzufassen; dagegen sprechen die anatomischen Bilder und die funktionellen Untersuchungen, zum Beispiel die Ergebnisse der elektrischen Prüfung, die zwar Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ergibt, aber auch an Muskeln, wo von Inaktivität keine Rede sein kann, wie an den mimischen.

Auch als Myositis kann man die Veränderungen nach dem anatomischen Bilde nicht bezeichnen; man muß sich mit dem indifferenten Ausdruck »rachitische Myopathie« begnügen.

Bei einem ausgeprägten Falle von Myatonia congenita (Oppenheim) fand sich dagegen eine tadellose Textur der Muskulatur (vielleicht eine gewisse Vermehrung der Kerne?), so daß man diese Krankheit vorläufig als eine funktionelle Affektion des Muskelsystems auffassen muß. Zu erwägen ist eine Hemmungsbildung der den Tonus regulierenden Bahnen, wie der Kleinhirnbahnen des Rückenmarks.

*Meinertz.*

**598) Erben, Franz.** Über das proteolytische Ferment der Leukozyten und die Autolyse normalen Menschenblutes. Aus d. med. Kl. zu Prag (v. Jaksch). (Münch. med. Woch. Dez. 1906, Nr. 52.)

Verwendet man statt Löffler Serum mit physiologischer Kochsalzlösung verdünntes Serum zur Plattenbereitung, so ist die Verdauungswirkung der Leukozyten schon bei 37,6° C in einigen Stunden ganz deutlich und zwar bei leukämischen Leukozyten anscheinend immer früher und stärker als bei normalen, obwohl bei dieser Versuchsanordnung die absolute Zahl der Leukozyten im Blut garnicht in Betracht kommt. Kaninchen- und Meerschweinchenleukozyten verdauen auch diese Serumplatten nicht.

Autolyse von normalem Menschenblut war Verfasser früher (70 stünd. Autolyse bei 36°) nicht gelungen. Er dehnte nunmehr die Autolyse bei 37,6° C auf 25 Tage aus, bzw. bei 50° C auf 3 Tage. In beiden Proben waren zwar keine mit Ammonsulfat nicht aussalzbaren, biureten Eiweißprodukte, wohl aber im ersteren Fall weniger, im zweiten mehr durch Ammonsulfat (bei saurer Reaktion) aussalzbare, biurete Eiweißspaltprodukte (Albumosen) aufzufinden. Damit ist Autoproteolyse auch für normales Menschenblut nachgewiesen. *M. Kaufmann.*

**599) Borelli u. Datta.** Klinische Viscometrie. 3. Mitteilung: Viscometrie des Blutserums. Aus dem Ist. di Pat. Med. dimost. zu Turin. (Riv. crit. di Clin. med. 1906, Nr. 46.)

Bei acht völlig gesunden Individuen schwankte der innere Reibungskoeffizient

( $\eta$ ) zwischen 1,866 und 2,296; sein Wert ging stets parallel mit dem prozentischen Eiweißgehalt und dem spezifischen Gewicht. Bei Anämie (12 Fälle) ist er deutlich niedriger; er schwankte zwischen 1,628 und 1,798; die Eiweißverarmung des Blutes erklärt dieses Verhalten, sie erklärt auch die parallel gehende Vermehrung des Wertes für die elektrische Leitfähigkeit. Die Eiweißverminderung erklärt ferner die Herabsetzung des Wertes bei akuten und chronischen Nephritiden (8 Fälle). Bei Uraemie dagegen (7 Fälle) sind die Werte für  $\eta$  stets relativ hoch im Verhältnis zur Eiweißverminderung; vieles spricht dafür, daß sich im Blute Nichteлектроlyten (N-haltige Abfallstoffe) anhäufen, die ebenso wie die molekulare Konzentration auch die innere Reibung vermehren. Bei Infektionskrankheiten (9 Typhus, 13 Pneumonien, 4 Erysipale) war in den vorgertückteren Stadien entsprechend der Schwächung aller Organe und damit der Eiweißverarmung des Blutes  $\eta$  vermindert. In 10 Fällen konnte fötales Blut untersucht werden; die Werte für  $\eta$  waren auffallend niedrig: 1,494—1,645, dementsprechend auch der Eiweißgehalt und das spezifische Gewicht niedriger als bei den schwersten Anämieformen.

*M. Kaufmann.*

**600) Capps, J. A., and Smith, J. F. Experiments on the leucolytic action of the bloodserum of cases of leukaemia treated with X-ray and the injection of human leucolytic serum in a case of leukaemia.** (Experimente über die leukolytische Wirkung des Blutserums mit Röntgenstrahlen behandelter Leukämiefälle und die Injektion menschlichen leukolytischen Serums in einem Falle von Leukämie.) From the pathological Laboratory of Rush College, Chicago III. (The Journal of experim. med. 23. Januar 1907, Vol. IX, H. 1, S. 51—63.)

Die X-Strahlen bewirken bei der Leukämie eine Vernichtung der Leukozyten, die besonders die jungen Formen, d. i. Myelozyten und nicht granulierten einkernigen Zellen betrifft. Eine ähnliche aber weniger ausgesprochene Erscheinung tritt in dem leukämischen Blute zutage, das in vitro der Wirkung der X-Strahlen ausgesetzt wird.

Das Serum eines erfolgreich durch Röntgenbestrahlung behandelten Patienten verursacht Tieren injiziert Leukämie; wird es im hängenden Tropfen den Leukozyten eines anderen Individuums zugefügt, so vernichtet es sie. Diese leukolytische Wirkung ist relativ, indem zuerst die mononukleären Zellen zerstört werden. Der Grad der leukolytischen Wirkung scheint der klinischen Besserung proportional zu sein, die der Patient unter der X-Strahlenbehandlung erfahren hat.

Leukämisches Serum, das X-Strahlen ausgesetzt war, übt eine deutliche agglutinierende Wirkung auf rote und andere Blutkörperchen aus. Der Grad der Agglutination schwankt mit dem Grade der vorhandenen Leukolyse.

Röntgenbestrahlung normalen oder leukämischen Blutes verändert die phagozytische Kraft der Leukozyten nicht.

Die Injektion eines stark leukolytischen Serums von einem unter Röntgenbestrahlung stehenden lymphatischen Leukämiker verursachte bei einem zweiten nicht behandelten Menschen mit lymphatischer Leukämie einen ausgesprochenen und schnellen Fall der Leukozytenzahl. Die mononukleären Zellen werden vor allem angegriffen. Bei wiederholten Injektionen stellt sich eine partielle Immunität gegen das Serum ein.

*H. Ziesché.*

**601) Schiff, E. Beiträge zur Chemie des Blutes der Neugeborenen.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 3.)

Da über die Zusammensetzung des Blutes Neugeborener, speziell über die Umwandlungsprozesse, die dasselbe am ersten Lebenstage erleidet, so gut wie gar keine Angaben in der Literatur vorliegen, unterzog sich Verfasser der außerordentlich mühevollen Aufgabe, umfangreiche Untersuchungen über den Trockenrückstand, den Aschen- und Eiweißgehalt des Blutes und Serums, sowie das spezifische Gewicht von Blut und Butserum unter den verschiedensten Bedingungen und Verhältnissen anzustellen. Aus der Fülle des niedergelegten Tatsachenmaterials sei folgendes hervorgehoben: Der Trockenrückstand-, Aschen- und Eiweißgehalt des Blutes zeigen am ersten Tage die höchsten Werte. Der Trockenrückstand beträgt am ersten Lebenstage durchschnittlich 26,5% und nimmt bis zum zehnten Lebenstage allmählich bis 23,07% ab. Der Eiweiß-

gehalt des Blutes verhält sich je nach der Abnabelungszeit verschieden. Bei spät Abgenabelten steigt nämlich der hohe Anfangsgehalt bis zum dritten Tage noch weiter und nimmt erst nachher ab. Das Geschlecht der Neugeborenen hat weder auf den Trockenrückstand noch Aschengehalt einen Einfluß. Hingegen scheint der Eiweißgehalt des Blutes bei Knaben durchschnittlich etwas höher zu sein.

Ikterische Neugeborene haben einen geringeren Trocken- und Aschengehalt als Gesunde. Der Unterschied zeigt sich aber erst vom fünften Tage ab, wo der Ikterus schon eingetreten ist. Das spezifische Gewicht des Serums zeigt ausgesprochene individuelle Unterschiede (zwischen 1,0201—1,0363), verhält sich aber bei ein und demselben Neugeborenen im Nacheinander der ersten Lebenstage ziemlich konstant auf derselben Höhe. *Steinitz.*

**602) Moro, Ernst.** Weitere Untersuchungen über Kuhmilchpräzipitin im Säuglingsblut. Aus der Kinderklinik zu Graz. (Münch. med. Woch. Dez. 1906, Nr. 49.)

Seit seiner ersten Mitteilung (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 6) hat Verfasser noch das Blut von 21 Säuglingen auf die Gegenwart von präzipitabler Substanz und Präzipitin der Kuhmilch geprüft. Die Untersuchung wurde außer in fünf Fällen (Venenpunktion) an gleich post mortem gewonnenem Herzblut ausgeführt; es handelte sich vorwiegend um Atrophiker. Zum Präzipitinnachweis wurde in üblicher Weise das Säuglingsblutserum (1—2 ccm) mit roher Kuhmilch (0,1 ccm), zum Nachweis der präzipitablen Substanz mit dem spezifischen Laktoserum (55) in Reaktion gebracht. Nur in einem Falle konnte positive Präzipitinreaktion nachgewiesen werden. Die Untersuchung auf präzipitable Substanz war in allen Fällen negativ. In vier Fällen wurde zum Nachweis der letzteren außerdem die von Moreschi eingeführte Methode der Komplementablenkung angewandt, in einem Falle mit positivem Erfolg. Die Methode verlangt gerade wegen ihrer enormen Empfindlichkeit eine viel vorsichtiger Verwertung, als die absolut verläßlich und exakt arbeitende Präzipitinreaktion. *M. Kaufmann.*

**603) Krasnogorsky, N.** Über die Ausnützung des Eisens bei Säuglingen. (Jahrb. f. Kind. 1906, Bd. 64, Nr. 5.)

Stoffwechselversuche, die Verfasser an der Breslauer Kinderklinik über den Stoffwechsel des Eisens bei Säuglingen angestellt hat, führten zu dem Resultate, daß die Eisenverbindungen der Frauenmilch unvergleichlich viel besser resorbiert werden, als die der Ziegenmilch. Während die Eisenretention bei Frauenmilchernährung 72—80% betrug, wurden von dem Eisen der Ziegenmilch nur 13 bis 36% im Körper zurückgehalten. Merkwürdigerweise wurde das Eisen sterilisierter Milch besser retiniert, als das der rohen. Verfasser nimmt an, daß das Kochen die Eisenverbindungen verdaulicher mache. Der absolut sehr geringe Eisengehalt der Frauenmilch wird durch den hohen Prozentsatz der Eisenretention kompensiert. Die Eisenverbindungen des Spinates und Eidotters unterscheiden sich nicht wesentlich voneinander in Bezug auf Resorption und Retention, bleiben aber bedeutend hinter den Frauenmilcheisenverbindungen zurück. *Steinitz.*

**604) Meyer, Ludwig F.** Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung. (Mon. f. Kind. 1907, Bd. V, Nr. 7.)

Um den Ursachen des Unterschiedes zwischen Frauen- und Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge näher zu kommen, stellte Verfasser folgende Ernährungsversuche an. Er labte Kuh- sowie Frauenmilch aus und stellte aus Frauenmilchmolke und Kuhmilcheiweiß und -Fett einerseits und Kuhmilchmolke und Frauenmilcheiweiß und -Fett andererseits Nährgemische her, die er an drei Säuglinge verfütterte, die in der Rekonvaleszenz nach Ernährungsstörungen waren. Es zeigte sich, daß sämtliche Kinder bei der Nahrung, die Brustmolke enthielt, gut und regelmäßig zunahmen. Das Allgemeinbefinden, die Temperatur und Aussehen und Beschaffenheit der Stühle zeigten absolut keine Differenz gegenüber der Ernährung mit Frauenmilch. Als dieselben Kinder mit dem Kuhmilchmolkenährgemisch ernährt wurden, wurde ihr Zustand schlechter. Die Zahl der Stühle stieg, dieselben nahmen ein zerfahrenes Aussehen an. Die Temperaturen zeigten beträchtliche Tagesschwankungen, die Kinder wurden unruhiger,

kurzum es zeigte sich das typische Bild der Dyspepsie, bei einem Kinde sogar ein toxischer Enterokatarh. Merkwürdig war, daß sich bei der Nahrung, die überhaupt kein Kuhmilchkasein enthielt, sogenannte Kaseinbröckel zeigten, die von Biedert als charakteristisches Zeichen einer gestörten Kuhkaseinverdauung angesehen werden. Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß selbst der schwache Säugling Kuhmilchfett und Kuhmilchkasein bei einer Kombination mit Frauenmilchmolke gut verträgt, die Unterschiede in der Wirkung zwischen Frauen- und Kuhmilch in der leichten oder schweren Verdaulichkeit der Kaseine also nicht gesucht werden können. Auch die Bedeutung des arteigenen Eiweißes für die Ernährung kann nach diesen Versuchen nicht anerkannt werden. Die Hauptdifferenz in der Wirkung der beiden Milcharten besteht vielmehr in der Verschiedenheit der beiden Molken. *Steinitz.*

**605) Tedeschi, Ettore. Neuer Beitrag zur Pathologie der Nephritis.** Aus der med. Klinik zu Genua (Gazz. degli osped. 18. Nov. 1906).

Die Injektion wiederholter kleiner Dosen von nephritischem Blutserum (endovenös 3—4 ccm, endoperitoneal und subkutan 8—10 ccm pro Kilogramm) bewirken bisweilen bei Kaninchen spezifische Veränderungen, die sich von den durch Injektion normalen Serums erzielten unterscheiden. Speziell wirken so die Sera bestimmter Arten von Nephritis, die man dyskrasische nennen kann. Im Serum der Kaninchen, die mit Serum derartiger Nephritiden vorbehandelt sind, lassen sich spezifische Präzipitine nachweisen, die sich bei Vorbehandlung mit anderen Seris, z. B. von akuter Nephritis herrührend, nicht finden. Also nur im Blut gewisser chronischer Nephritiden zirkulieren spezifische Eiweißkörper; ihr Ursprung ist jedoch nur selten in dem gestörten Stoffwechsel der Nierenelemente selbst zu suchen; in den Urin gehen sie nur ausnahmsweise über. *M. Kaufmann.*

**606) Georgopoulos. Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht.** Medizin. poliklin. Institut zu Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 60, S. 411—468.)

Verfasser gibt zunächst eine Übersicht über die bisher vorliegenden Untersuchungen zur Erklärung des nephritischen Hydrops und unterzieht dann die »Kochsalztheorie« einer eingehenden Kritik. Die Frage der Chlorretention bei Nephritis und ihre Beziehung zum Hydrops ist noch dunkel, es ist zu ihrer Lösung eine genaue Untersuchung des Chlorgehalts nicht bloß von Harn, Blut, Hydrops, sondern vor allem auch der Organe nötig. Dies kann beim Tier vor dem Auftreten der Nephritis und während ihres Bestehens ausgeführt werden (Urannitratvergiftung).

Bei Urantieren, denen täglich Flüssigkeit zugeführt wird, ist die Wasserabscheidung in der Regel in den ersten Tagen nicht gestört, es kann aber auch bereits am ersten Tag nach der Injektion eine Harnverminderung auftreten. Ohne den Einfluß regelmäßiger Wasserzufuhr geht die Diurese viel früher zurück. Durch Theozin wird die Wasserausscheidung gar nicht oder nur wenig beeinflusst. Die Chlorausscheidung nimmt bereits am Tage nach der ersten Injektion und dann immer mehr ab. Chlor- und Wasserausscheidung gehen also nicht parallel. Auch die Blutuntersuchung ergibt, daß das normale Verhältnis zwischen Chlor- und Wassermenge verschwindet: der Prozentgehalt des Blutserums an Chloriden ist vermindert. Danach hat Verfasser die Anschauung gewonnen, daß die Wasserretention nicht die Folge der Chlorretention sein kann. Es war dann weiter zu untersuchen, wo das retenierte Chlor sich befindet. In den Transsudaten verhält sich Chlorgehalt und osmotischer Druck ähnlich, wie im Blut; die molekulare Konzentration ist höher und der Chlorgehalt niedriger, als im normalen Kaninchenblut. Bei gleichzeitiger Entnahme einer Blut- und Oedemflüssigkeitsprobe ergibt sich, daß der Gefrierpunkt und der Chlorgehalt des Serums mit demjenigen des hydropischen Ergusses häufig übereinstimmt. Auch die geringen Differenzen lassen nicht daran zweifeln, daß das Transsudat nicht das Chlordepot darstellt. (Bei Urantieren, welche Theozin bekommen, wird der Hydrops wesentlich geringer. Bezüglich des Salzgehaltes und des osmotischen Drucks bestehen dieselben Verhältnisse, wie beim Tier ohne Theozin.) Auch in den Organen läßt sich kein erhöhter Chlorgehalt

nachweisen, weder bei der ohne Hydrops noch bei der mit Hydrops verbundenen Nephritis. Danach ist der Lehre, daß eine primäre Kochsalzretention die Ursache des Hydrops bei der Nephritis sei, durch das Tierexperiment die Stütze genommen und Verfasser glaubt sich auch zu der Annahme berechtigt, daß diese Verhältnisse auch für die Pathogenese des nephritischen Hydrops beim Menschen zutreffen. Aus den Versuchen des Verfassers geht hervor, daß bei allen hydropischen Kaninchen eine hochgradige Störung der Wasserausscheidung vorliegt und daß der Hydrops bei Wasserzufuhr wesentlich größer ist. Wenn dagegen bei der Kantharidinnephritis trotz hoher Wasserretention kein Hydrops entsteht, so muß zu der Wasserretention noch ein weiteres Moment treten, welches die Transsudation aus den Gefäßen bedingt. Wie Heinecke bei chrom- und aloinenephritischen Tieren durch Injektion von Blutserum vom uranephritischen Tier Hydrops bekam, so gelang es dem Verfasser auch beim nephrektomierten Kaninchen durch dieselbe Injektion Hydrops zu erzeugen. Damit wäre das Vorhandensein eines lymphtreibenden oder gefäßschädigenden Agens im Blut des uranephritischen Tieres, also bei der Nephritis, welche mit Hydrops einhergeht, bewiesen.

Zum Schluß gibt Verfasser einige auch aus seinen Versuchen sich ergebende therapeutische Ratschläge. Nur solange die wassersezernierende Fähigkeit der Niere bei Nephritis nicht gelitten hat, ist reichliche Zufuhr von Flüssigkeit zweckmäßig. Sobald jedoch Wasserretention im Körper vorhanden ist, vermehrt reichliche Flüssigkeitszufuhr den Hydrops. Der Hydrops an sich wirkt insofern günstig, als durch ihn eine Verdünnung der urämieerzeugenden toxischen Stoffe statthat. Theozin wirkt bei der akuten Nephritis nicht diuretisch, aber auch nicht schädlich. Auf die Ansammlung von Flüssigkeiten in den serösen Höhlen und im subkutanen Gewebe übt Theozin einen entschieden hemmenden Einfluß aus. Daraus, sowie aus besonders noch ausgeführten Versuchen an nephrektomierten Kaninchen läßt sich der Schluß ziehen, daß Theozin neben seiner renalen Wirkung noch die Resorptionsfähigkeit der Lymph- oder Blutgefäßendothelien zu beeinflussen vermag.

*Schmid.*

**607) Strauß.** Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutserums bei Herz- und Nierenwassersucht. (Ein Beitrag zur Frage der Entstehung des Hydrops.) A. d. ehemaligen III. medicin. Klinik der Charité. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 501—524.)

Die Untersuchungen beschäftigen sich wesentlich mit der Frage, ob der Mechanismus der Wasserretention beim kardialen und renalen Hydrops derselbe ist. Zur Verwendung gelangten nur reine Krankheitsfälle. Der Wassergehalt des Blutes wurde refraktometrisch bestimmt (die Tagesschwankungen des Refraktionswertes eines gesunden Individuums schwanken nicht mehr als 5‰; der Reststickstoff des Blutes erhöht zwar den Refraktionswert, der Unterschied in der Reststickstoffmenge des Blutes ist jedoch bei beiden Formen von Hydrops praktisch belanglos). Außer diesem Wert wurde noch der Kochsalzgehalt des Harns bestimmt; die verordnete Diät enthielt 10—12 g Kochsalz. Das Resultat der Untersuchungen war, daß bei nephrogenem Hydrops die Refraktionswerte durchschnittlich erheblich niedriger sind, als bei kardiogenem Hydrops. Bei ersterem ist meist deutlicher ein Ansteigen des Refraktionswertes im Lauf der Entwässerung des Patienten zu konstatieren. Das differentielle Verhalten des Refraktionswertes liegt daran, daß bei nephrogener Störung der Ausscheidung die Störung der Kochsalzausscheidung zeitlich schon vor derjenigen des Wassers einzutreten pflegt, während bei kardiogenem Hydrops die Wasserretention der Kochsalzretention voranzugehen pflegt. Für die durch die primäre Kochsalzretention bedingte Wasserretention schlägt Verfasser die Bezeichnung die »antipyknotische« Wasserretention vor. Fälle von chronisch interstieller Nephritis, bei welchen kardiogener Hydrops im Vordergrund steht, verhalten sich ähnlich, wie Fälle, bei welchen eine einfache Nierenstauung vorliegt. — Die Untersuchungen zeigen auch die an sich festgestellte Tatsache, daß Digitalis, Diuretin usw. neben der Wasserabscheidung, noch in besonderem Grad die Kochsalzausscheidung durch die Nieren anregen.

*Schmid.*

**608) Blanck. Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Nierenwassersucht.** Laborator. des medicin.-polikl. Instit. Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 472—479.)

Die Arbeit betrifft eine Nachprüfung der Untersuchungen Heineckes, welche ergaben, daß die Einspritzung von Serum oder Oedemflüssigkeit eines Uranvergifteten Tieres bei einem Tier, dessen Nieren durch Aloin oder Chrom geschädigt waren, stets ebenfalls zu Oedem führt. Verfasser konnte dieses Resultat nur in der Hälfte seiner Fälle bestätigen; da, wo Hydrops vorhanden war, war dieser nur gering. — Nierengesunde Tiere bekommen durch Injektion von Serum eines hydropischen Urantieres kein Oedem. Ebenso wenig erhält man Oedeme bei Injektion von Blutserum eines gesunden Tieres bei einem chromnephritischen Tier. Starke Oedeme bekam ein Chromtier, welchem Serum eines nephrektomierten Tieres injiziert wurde. *Schmid.*

**609) Leopold, E. J. Über die Einwirkung von Salzen auf die Nieren (im Tierexperiment).** Labor. des medicin.-poliklin. Instit., Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 490—499.)

Bei Kaninchen tritt schon auf kleine Kochsalzdosen (0,05 g pro die per os) am vierten Tag Albuminurie auf. Die Nieren zeigen zu dieser Zeit mikroskopisch Hyperaemie mit trüber Schwellung, welche in den gewundenen Kanälchen am stärksten ist; in späteren Stadien findet sich körnige Degeneration des Epithels und eventuell intrakapsuläre Exsudate, niemals Verfettung. Beim Hund (6 g NaCl innerhalb 25 Tagen) ist geringe Verfettung der Nieren nachweisbar. — Natrium phosphat. (0,5 g pro die per os) macht auch beim Kaninchen schon nach drei Tagen mehr oder weniger starke Verfettung. *Schmid.*

**610) Leopold, E. J. Über die Hämolyse bei Nephritis.** Laborat. des med.-poliklin. Inst., Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 480—489.)

Durch Zusatz von verschiedenartig verdünntem Harn zu einer Aufschwemmung von menschlichen Blutkörperchen (Plazentarblut) in physiologischer Kochsalzlösung konnte Verfasser nachweisen, daß

1. der Urin der chronischen Nephritiden wie der von Nierengesunden Hämolyse erzeugt; der Urin der letzteren hat stärkere hämolytische Wirkung;
2. der Urin der künstlichen, durch Uran bzw. Kantharidin erzeugten akuten Nephritis starke Hämolyse erzeugt, während der normale Kaninchenharn unter gleicher Versuchsbedingung nur schwachhämolytisch wirkt;
3. die Ascitesflüssigkeit auch hämolytische Wirkung besitzt.

(Die Konzentration des jeweils zugesetzten Harns ist leider nicht angegeben.)

*Schmid.*

**611) Philippson, Paula. Versuche über die Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 63, H. 2.)

Verfasserin bestimmte bei Kindern, die an orthostatischer Albuminurie erkrankt waren, die Chlormengen, die bei abwechselnd aufrechter und horizontaler Körperhaltung durch den Urin zur Ausscheidung gelangen. Fernerhin suchte sie festzustellen, in welcher Weise sich bei den betreffenden Kindern die Ausscheidung einer einmaligen größeren Kochsalzgabe bei aufrechter Körperhaltung vollzieht, und schließlich verfolgte sie die Ausscheidung einer einmaligen Kochsalzgabe bei demselben Kinde, einmal bei Orthostatismus und einmal bei Bettruhe. Selbstverständlich wurde darauf geachtet, daß die zugeführte Nahrung, die sich aus chlorarmen resp. chlorfreien Bestandteilen zusammensetzte, durch Zusatz abgewogener Mengen einen möglichst gleichen Kochsalzgehalt aufwies. Die Versuchsresultate waren die folgenden:

1. Bei der orthostatischen Albuminurie findet eine Beeinflussung der Chlorausscheidung durch die Körperhaltung in dem Sinne statt, daß bei Orthostatismus Chlor in geringerer Menge ausgeschieden wird als bei Bettruhe. Nach anderweitigen Beobachtungen liegt dieses Verhalten auch bei Nierenkranken vor.
2. Die zur Untersuchung gelangten Kinder mit orthostatischer Albuminurie reagierten auf eine einmalige Kochsalzgabe teils mit verlangsamer, teils mit normaler NaCl-Ausscheidung, das heißt, sie zeigten Reaktionsweisen, wie sie



ebenfalls bei verschiedenen Formen von Nephritis und in verschiedenen Stadien desselben nephritischen Prozesses beobachtet worden sind. *Steinitz.*

**612) Bibergeil. Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Zucker im nephritischen Hydrops.** Laborator. der früher III. mediz. Klinik, Berlin. (Ztschr. f. klin. Med. 1906, Bd. 60, S. 391—399.)

Verfasser hat nachgewiesen, daß bei der Urannephritis der Kaninchen in dem Hydrops anasarca regelmäßig eine meßbare Menge Zucker auftritt. Diese Zuckermenge kann durch Zufuhr von Kohlehydraten (Dextrose und Laevulose) nicht gesteigert werden. Wird das Urantier gleichzeitig mit Phlorizin behandelt, so läßt sich eine Beeinflussung der Zuckermenge in den Ergüssen durch das letztere nicht erweisen. *Schmid.*

**613) Carletti, M. V. Histon und Pleuritis neoplastica.** Accad. Med. di Padova, 8. Dezember 1906. (Il Morgagni, Riv. 1907, Nr. I, Jan.)

Carletti fand in Pleuraexsudaten, meist tuberkulöser Natur, fast stets Spuren von Histon. In reichlicher Menge fand er es in einem Fall von Exsudat bei einem Neoplasma der Pleura und des Mediastinums, und zwar gehörte es nicht den korpuskulären Elementen, sondern dem Plasma an. Möglicherweise, vorausgesetzt daß der Befund sich wiederholt, ließen sich diagnostische Schlüsse aus dem Histonnachweis im Pleuraexsudat ziehen. *M. Kaufmann.*

**614) Feer, E. Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes und Energieverbrauch des gleichen Säuglings nach der Entwöhnung.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 2.)

Die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich auf des Verfassers eigenes Kind, das die ersten 22 Wochen nur an der Brust und von der 33. Woche an nur künstlich ernährt wurde. Sowohl in den ersten 22 als auch von der 33. bis 46. Woche wurden genaue Wägungen der Mahlzeitmengen, während der Periode der künstlichen Ernährung auch chemische Untersuchungen der verabreichten Kuhmilch ausgeführt. Der Energiequotient bei Muttermilchernährung in der 3. bis 13. Woche betrug 119, in der 14. bis 22. Woche 92 Kalorien. Auch während der künstlichen Ernährung wurde der relativ hohe Energiequotient von 95 bis 100 Kalorien registriert, was nach Feer zugunsten der Heubnerschen Auffassung spricht, daß bei der künstlichen Ernährung der Kalorienbedarf relativ höher ist wie bei Brusternährung. Ob aber bei dem beobachteten Energiequotienten wirklich nur der Energiebedarf, wie Feer annimmt, und nicht nur der Energieverbrauch ermittelt worden ist, muß mangels jeglicher Vergleichszahlen unentschieden bleiben. *Sternitz.*

**615) Magnus-Levy, A. Der Einfluß von Krankheiten auf den Energiehaushalt im Ruhezustand.** (Ztschr. f. kl. Med. 1906, Bd. 60, S. 177—224.)

Die ausführliche an Tatsachen reiche Abhandlung eignet sich nicht zum Referat. Sie stellt wesentlich eine Zusammenfassung der Resultate früher angestellter Untersuchungen des Verfassers über den respiratorischen Stoffwechsel bei den verschiedensten Erkrankungen dar. Besondere Berücksichtigung findet das Kapitel der Zuckerbildung, über den Gaswechsel bei chronischer Inanition und über die Beeinflussung des Energiehaushalts durch Organpräparate. *Schmid.*

**616) Barker, Lewellys F. Amino-acids and metabolism.** (Brit. med. Journ. 1906 II. Okt. 27., S. 1093.)

Ausgezeichnete zusammenfassende Übersicht der in Frage kommenden neuen Arbeiten. *H. Ziesche.*

**617) Watson, Chalmers. The influence of an excessive meat diet on the osseous system.** (Einfluß einer exzessiven Fleischdiät auf das Knochensystem.) (Lancet 1906 II, Dez. 8, S. 1585.)

Die Knochen von Omnivoren, die eine exzessive Fleischdiät durchmachen, zeigen Veränderungen im Sinne einer verlangsamen und unvollständigen Ossifikation mit gesteigerter Vaskularisation und Vermehrung der roten Blutkörperchen. In einer Anzahl der Fälle findet man in den knöchernen Rippen Knorpelinseln, deren Zellen direkt in Knochen übergehen. Die makroskopischen

Veränderungen können sehr an Rachitis erinnern, doch ist das mikroskopische Bild der Epiphysenlinie ein ganz anderes als bei dieser Erkrankung.

H. Ziesché.

**618) Le Clerc, J. A. und Cook, F. C. Stoffwechseluntersuchungen mit organischem und anorganischem Phosphor.** (Journal of biol. Chem. 1906, H. 2, S. 251—265.)

Verfasser stellten Fütterungsversuche an Kaninchen an, deren Ergebnisse nachstehende sind. Bei Zusatz von anorganischem P zu normaler Nahrung war die N-bilanz nicht unbedingt negativ. Durch Beigabe von anorganischem P zu phosphorarmer Nahrung sinkt die Verdaulichkeit des N und die N- und P-bilanz sind gewöhnlich negativ. Organisches P begünstigt den N-Stoffwechsel und erhöht den P- und N-Ansatz besonders bei P-armer Nahrung. Der P der Weizenkleie scheint ein höchst wertvoller Nahrungsbestandteil zu sein. N-bilanz und P-bilanz laufen in allen Teilen nicht parallel, wenn auch im allgemeinen der Verlauf in der angedeuteten Richtung vor sich geht. Bei Fütterung normal P-haltiger Nahrung konnte nie P-anstieg festgestellt werden, wenn auch P in anorganischer oder organischer Form zugegeben war. Im Harn ließ sich nie organischer P nachweisen, selbst nicht nach starker Beigabe von organischem P zur Nahrung. Die Minus N-bilanz während der Kleiefütterungsperiode stimmt mit den Resultaten Girards über die Unverdaulichkeit von Kleie-N überein und bestätigt dessen Arbeiten über Kleie-P.

Brahm.

**619) Haskins, H. D. Stickstoff-Stoffwechsel beeinflusst durch Diät und alkalische Diuretica.** (J. of biol. Chem. 2, 217—229.)

Veranlaßt durch die Versuche von Folin (Am. Journ. of Phys. 1905, 13, 45, 66) stellte Verfasser eine Reihe von Versuchen an drei gesunden Menschen an unter Beobachtung wechselnder Diät. Bestimmt wurden Gesamt-N, Ammoniak-N und Harnstoff. Bei normaler Kost (mindestens 5 g N enthaltend) einerlei ob rein vegetarisch, gemischt oder hauptsächlich aus Fleischnahrung bestehend ist der ausgeschiedene Ammoniak-N dem Gehalt des ausgeschiedenen Gesamt-N proportional. Durch Alkalien (Natriumbikarbonat und Natriumzitat) fällt die ausgeschiedene Ammoniakmenge auf ein Drittel der normalen Ausscheidung. Der ausgeschiedene Harnstoffgehalt steigt. Verfasser erklärt dies dadurch, daß durch Steigerung des Alkaligehaltes des Blutes bei Gegenwart von CO<sub>2</sub> größere Mengen NH<sub>3</sub> zu kohlensaurem und carbaminsaurem NH<sub>3</sub> sich umlagern, die in der Leber oder anderen Organen in Harnstoff umgewandelt werden.

Brahm.

**620) van de Weyer (Brüssel) u. Wybauw, R. (Bad Spa und Brüssel). Über die Wirkung des Stahlwassers auf den Stoffwechsel.** Aus dem Institut Solvay für Physiologie zu Brüssel. (Ztschr. f. diät. phys. 1906/07, Bd. X, H. 8, S. 453—465.)

Um die Wirkung der Eisenwasser von Spa zu konstatieren, machten die Autoren Stoffwechselversuche in 2 Reihen, das erste Mal an 1 Person, das zweite Mal an zwei Personen, die sich aber nicht in Stickstoffgleichgewicht befanden, weil nach Ansicht der Autoren durch die gleichförmige Kost der Widerwille und Ekel erregt und dadurch ein schlechter psychischer Einfluß (nach Pawlow) auf die Verdauung ausgeübt wurde.

Referent der selbst Versuche bis zu 30 Tagen an sich gemacht hat, empfand auch diesen Widerwillen in den letzten Tagen. Trotzdem war die Verdauung bis zur Beendigung des Versuchs im Endresultate eine ausgezeichnete. Es ist doch schließlich gleich für die verminderte peptische Verdauung, ob die tryptische im Darne einsetzt.

Wegen des psychischen Einflusses der monotonen Kost verloren nach Ansicht der Autoren die Arbeiten, die mit gleichförmiger Kost durchgeführt werden »beträchtlich an Wert, besonders auch, wenn man auch die Wichtigkeit der Darmresorption richtig einschätzen will.« Ich verweise die Autoren unter anderen auf meine Stoffwechselselbstversuche, die völlig gegen die Ansicht der Autoren sprechen.

Die täglich aufzunehmende Nahrung wurde genauestens analysiert, wodurch die Arbeitslast bedeutend erhöht wurde; die Exkrete werden nach den bewährtesten Methoden analysiert, so daß die Arbeit stringente Schlüsse zuläßt:

1. das Stahlwasser erleichtert die Eiweiß- und Kohlehydratabsorption im Darm beträchtlich.

2. die Zelltätigkeit in den Geweben ist vergrößert; relativ vermehrte N-Ausscheidung und verminderte Harnsäurebildung.

Klinisch wird die eigentliche Eisenwirkung der kohlensauen Stahlquellen eingeleitet durch die tonische, erregende Einwirkung auf die chemischen Vorgänge im Organismus. Vielleicht radioaktive Wirkung?

Für die Diät wird Fett wegen der verminderten Resorption weniger empfohlen.  
*Bornstein.*

**621) Benedikt, H. u. Török, B. Der Alkohol in der Ernährung der Zuckerkranken.** I. Mediz. Klinik zu Budapest. (Ztschr. f. kl. Med. 1906, 60, S. 329—348.)

Verfasser bespricht zunächst nach der bis dahin vorliegenden Literatur die Frage nach der Entstehung der Acetonkörper und geht dann zu Versuchen an Gesunden, an Alkoholgenuß gewöhnten Männern über, welche sich mit den Beziehungen der Alkoholaufnahme zur Acetonausscheidung (Harn und Atemluft) beschäftigen. Bloße Zulage von Kognak zur gemischten Kost veränderte die Gesamtaetonmenge nicht. Versuche mit gemischter Kost und dabei reichlicher Fettzufuhr, bei denen dann Fett durch Alkohol substituiert wurde, ergaben kein eindeutiges Resultat. Im Gegensatz dazu erhielten Verfasser bei Diabetikern (4 Patienten) unter denselben Verhältnissen regelmäßig ein beträchtliches Absinken der Acetonurie. Gleichsinnig war auch die Ammoniakausscheidung verändert. Die Zuckerausscheidung ging dabei ebenfalls mehr weniger beträchtlich herab. In allen 4 Fällen sank auch die N-Ausscheidung während der Alkoholperiode. Wenn also während dieser Zeit Eiweißspargung bestand, so ist beim Diabetiker im Gegensatz zum Gesunden der Alkohol ein besseres Eiweißsparmittel, als das Fett. Die Herabsetzung der Zuckerausscheidung durch den Alkohol ist nicht klar gelegt. Die Entstehung der Acetonkörper aus Fett ergibt sich aus den Untersuchungen an Diabetikern unzweideutig, doch glauben die Verfasser auch an die Entstehung aus Eiweiß nach den Untersuchungen anderer Forscher.

Aus den wichtigen Untersuchungen ist das therapeutisch wertvolle Resultat gewonnen, daß dem Alkohol nach seiner Fähigkeit die Acetonbildung herabzusetzen, die Zuckerausscheidung zu verringern und den Eiweißbestand besser, als dies Fett vermag, zu schonen, in der Behandlung mittelschwerer und namentlich schwerer Diabetesfälle eine wichtige Rolle einzuräumen ist. *Schmid.*

**622) Landolfi, Michele. Die Arenasche Methode zum Nachweis des Indicans im Harn.** Aus der med. Klinik des Osp. Incurabili zu Neapel. (La Clin. Med. Ital. 1906, Nr. 10, Okt.)

Nicht entsprechend ihrem Titel, behandelt die Arbeit die ganze Indicanfrage sowohl nach der klinischen wie nach der methodischen Seite hin an der Hand einer reichen eigenen Erfahrung (561 Fälle) wie der vorhandenen Literatur (60 Nummern). *M. Kaufmann.*

**623) Rolly. Experimentelle Untersuchungen über das biologische Verhalten der Bakterien im Dickdarm.** Aus der med. Universitätsklinik in Leipzig (Dir.: Curschmann). (D. med. Woch. 1906, Nr. 43, S. 1733—1737.)

Wie frühere Versuche des Verfassers ergeben haben, ist der größte Teil des Dünndarms sehr arm an Bakterien. Dagegen enthält bekanntlich der Dickdarminhalt eine ungeheure Menge von Bakterien. Die Gründe hierfür liegen einmal in der alkalischen Reaktion des Dickdarminhalts, ferner in der geringen Peristaltik, welche verhindert, daß die Bakterien in kurzer Zeit Gegendenden verschiedenen Alkalitätsgrads durchwandern. Dennoch überschreitet die Menge der Mikroorganismen auch im Dickdarm ein gewisses Maß nicht. Die hierfür von Conradi und Kurpjuweit gegebene Erklärung, daß die im Dickdarminhalt lebenden Bakterien durch Bildung von Autotoxinen ihr eigenes Wachstum hemmen, widerlegte Rolly auf Grund zahlreicher hierfür angestellter Versuche. Vielmehr lehrten seine Versuche, daß die Menge der im Dickdarminhalt befind-

lichen Keime in erster Linie von der Menge und Art der in ihm vorhandenen Nahrungsbestandteile abhängt. Auch die Tatsache, daß ganz bestimmte Bakterienarten (*Bact. coli*) im Dickdarm weitaus prävalieren, wird zum Teil durch den Gehalt an bestimmten Nahrungsbestandteilen erklärt. Außerdem spielt aber hierbei eine bedeutende Rolle die normale Tätigkeit der Dickdarmschleimhaut, die imstande ist, fremde Bakterien zu eliminieren. *Reiß.*

**624) Uffenheimer, Albert. Weitere Studien über die Durchlässigkeit des Magendarmkanals für Bakterien.** Aus dem Hygien. Instit. d. Univ. i. München (Direktor: Gruber). (D. Med. Woch. 1906, Nr. 46, S. 1851—1854.)

*Bacillus prodigiosus* kann bei rektaler Einverleibung bei Kaninchen in kurzer Zeit den ganzen Verdauungskanal hinauf bis in die Mundhöhle wandern und von da in die Lungen gelangen. Es ist also nicht richtig, aus dem Vorhandensein von Bakterien in den Lungen bei intestinaler Einführung auf eine Durchlässigkeit der Wand des Verdauungskanals zu schließen. (Warum wandern die Bazillen auf diese Weise nur bei Kaninchen, nicht bei Meerschweinchen? Der Referent.) *Reiß.*

**625) H. Köppe. Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfäces.** (Mon. f. Kind. 1906, Bd. 5, Nr. 8.)

Die von Wernstedt (Mon. f. Kind., Bd. 4, S. 241) vertretene Meinung, daß die Grünfärbung der Säuglingsfäces durch ein oxydierendes Ferment bedingt ist, ist nicht ganz richtig; denn da das fragliche Ferment, dessen Wirksamkeit durch die Guajakol-Wasserstoffsuperoxydreaktion gezeigt wird, stets in den Fäces vorhanden ist, so müßten eigentlich, falls es eine Oxydase wäre, Säuglingsstühle stets grün sein. Es handelt sich aber, wie Köppe hervorhebt, um eine Peroxydase, denn wenn man zu beliebigen Säuglingsstühlen  $H_2O_2$  hinzufügt, so werden sie stets grün. Zum Zustandekommen der Grünfärbung ist demnach nötig 1. ein Peroxyd, von dem aktiver Sauerstoff abspaltbar ist, 2. eine Peroxydase und 3. Biliburin. Diese Abhängigkeit der Grünfärbung von mehreren Faktoren, die alle zusammenwirken müssen, erleichtert das Verständnis für ihr unregelmäßiges Auftreten. *Steinitz.*

**626) Seufert, Otto. Kritische Untersuchungen über den Ersatz der Ehrlichschen Diazoreaktion durch die Russosche Methylenblaureaktion.** (Diss. Heidelberg 1906, 26 S.)

Russos Methylenblaureaktion kann zwar Ehrlichs Diazoprobe nicht verdrängen, sie verdient jedoch als gleichberechtigt neben diese gestellt zu werden. *Frits Loeb.*

**627) Fränkel C. (Halle a. S.). Der Nachweis des Toxins in dem Blute des Diphtheriekranken.** (Münch. med. Woch., Nr. 1, Jan. 1907.)

Fränkel hat die Angaben Uffenheimers (referiert dieses Z. Bl. 1906) über den Nachweis des Diphtherietoxins im Blute an 23 Meerschweinchen nachgeprüft, erhielt aber im Gegensatz zu Uffenheimer nur einmal ein positives Resultat. Den Unterschied dieser Befunde vermag er nicht zu erklären. *M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**628) Emerson, Charles P. The Blood of Normal Young Adults.** (Das Blut normaler junger Erwachsener.) Aus dem klinischen Laboratorium des Johns Hopkins Hospital, Prof. Barker.

Bei 149 Studenten, meistens zwischen 23 und 26 Jahren, hat Emerson Erythrozytenzahlen zwischen 4500000 und 6800000 gefunden. Unter 5000000 waren nur 7 — während über 6000000 sich 17 fanden. Bei 16 Frauen waren 15 zwischen 4500000, nur 1 über 5000000.

Hämoglobinbestimmungen bei Männern nach Dare, Fleischl, Gowers, Tallquist haben große Abweichungen gezeigt, je nach der Methode. Die Mittelzahlen waren 93 %. Nach Miescher kontrolliert, war die Mittelzahl 15,13 G; bei Frauen Mittelzahl Hb 11,0 G. *Hirschfelder.*

**629) Tschistowitsch, N. Prof. Über Blutplättchen in akuten infektiösen Krankheiten.** (»Russki Wratsch« 1906.)

Bei Kranken mit infektiösen Krankheiten untersuchte der Verfasser täglich Blut und zählte die Menge von roten und weißen Blutkörperchen und Blutplättchen (er untersuchte das Blut im kleinen Potainschen Apparat mit Afanassiew's Flüssigkeit). Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Morbilli, Pneumonia fibrinosa, Erysipelas, Variola vera, Angina phlegmonosa und Diphtheritis kann man auf der Höhe des Fiebers die Abnahme der Blutplättchen beobachten, zu Ende des Fiebers die Vermehrung.

2. Bei Scharlach ist der Zeitraum von Verminderung der Menge der Blutplättchen kurz, dagegen ist ihre Vermehrung scharf ausgedrückt.

3. Bei Komplikationen des Scharlachs vermindert sich vorläufig die Zahl der Blutplättchen.

4. Bei Diphtheritis ist die Abnahme von Blutplättchen groß und anhaltend.

5. Einspritzungen bei Diphtheritis und Scharlach des entsprechenden Heilserums hat keinen Einfluß auf die Menge der Blutplättchen.

6. Zwischen dem Gehalt des Blutes an weißen und roten Blutkörperchen und der Menge der Blutplättchen besteht keine Abhängigkeit.

Da die Vermehrung der Blutplättchen in dem Moment des erfolgreichen Kampfes des Organismus mit der Infektion, d. h. in dem Moment der Gründung der Immunität, eintritt, stellt Verfasser eine Hypothese dahin auf, daß die Blutplättchen Träger von irgendwelchen Schutzmitteln des Organismus in seinem Kampfe mit der infektiösen Ursache sind.

*Babkin.*

**630) Neisser, A., Bruck, C. und Schucht, A. Diagnostische Gewebs- und Blutuntersuchungen bei Syphilis.** Aus der dermatol. Klinik der Universität in Breslau. (D. med. Woch. 1906, Nr. 48, S. 1937—1942.)

Über ihre Methodik haben die Verfasser schon früher berichtet (vgl. dieses Zbl. 1906, S. 556, Nr. 1226). Es liegen jetzt Versuche über ein größeres Material vor. — Es ist zu unterscheiden zwischen dem Nachweis von Syphilisantigenen, d. i. Syphilisstoffen und den von diesen erzeugten Antikörpern. Der Nachweis von Antigenen hat zu bedeuten, daß Syphilisparasiten noch im Körper existieren. Inwieweit das allein eine Gefahr bedeutet, ist z. Zt. noch eine offene Frage. Der Nachweis von Antikörpern hat zu bedeuten, daß der betreffende Körper zu irgend einer Zeit Syphilisparasiten beherbergt hat. Blutextrakte von nicht-syphilitischen Menschen wurden 85 mal auf Antigene untersucht; nur in fünf Fällen ergab sich eine positive Reaktion. Bei den gleichen und außerdem noch sieben anderen Fällen wurde das Serum nichtsyphilitischer Menschen auf Antikörper untersucht, immer mit negativem Erfolg. Von 163 Manifestsyphilitischen war die Probe auf Antigene oder Antikörper bei 123 = 75,5% positiv. Von 99 Latentsyphilitischen war die Probe bei 58 = 58% positiv. Die Verfasser sind daher der Ansicht, daß ein positiver Ausfall der Reaktion wohl diagnostisch verwertbar ist. Da die Schwierigkeiten der Methode große sind, da hierzu auch ein größerer Affenbestand notwendig ist, befürchten die Verfasser vorderhand Verwirrung von einer Verwertung der Methode in ungeübter Hand. Sie bitten Blutextrakte und Serum, Organextrakte und Spinalflüssigkeit von geeigneten Fällen der Breslauer Klinik zu übersenden.

*Reiß.*

**631) Kroug, E. Der Morbus Basedowii oder gravesii.** (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 402—411.)

Die umfangreiche Arbeit läßt sich nicht kurz referieren. Der Verfasser spricht die Vermutung aus, daß der Morbus Basedowii sowie eine Reihe weiterer ätiologisch und systematisch unklarer Zustände noch zu einer Gruppe der endogenen Toxikosen zusammengefaßt werden, die auf dem Boden angeborener Hypoplasie und infolgedessen funktioneller Insuffizienz erwachsen. *Fritz Loeb.*

**632) Kraus, F. Über Kropfherz.** Aus der II. med. Klinik der Universität in Berlin. (D. med. Woch. 1906, Nr. 47, S. 1890—1894.)

Zu unterscheiden ist zunächst eine Schädigung der Herztätigkeit durch gewöhnliche Kröpfe auf mechanischem Wege (Verlegung der venösen Zirkulation

oder Behinderung der Atmung und Beeinflussung des Herzens auf dem Umwege über Bronchiektasie und Emphysem, oder endlich in seltenen Fällen mechanische Einwirkung auf die herzregulierenden Nerven) von dem Kropfherz im engeren Sinn, d. h. von dem »cardiovasculären Syndrom, welches aus der Ferne durch abweichende Funktion der Glandula thyreoidea, vielfach unter Mitwirkung der herzregulatorischen Nerven, zustande kommt.«

Die Symptomatologie des thyreotoxischen Kropfherzens wird in zwei Intensitätsstufen gegliedert. Die erste leichtere Form dokumentiert sich hauptsächlich in Kropf, Tachycardie, Zittern. Dazu kommt häufig Verstärkung der Herzschläge, Erhöhung des systolischen Blutdrucks, besonders nach Muskularbeit. Beiderseitiger Exophthalmus ist höchstens angedeutet vorhanden. Bei der schwereren Form kommt es zu einer Verbreiterung der Herzdämpfung. Häufig ist hier ähnlich wie bei Morbus Basedowii die Größe der Dämpfung und der röntgenorthographischen Herzsilhouette einem ganz sicher erkennbaren Wechsel unterworfen.

Für die Differentialdiagnose des Kropfherzens gegenüber Morbus Basedowii ist von Wichtigkeit: der Tremor ist nicht so intensiv wie selbst in leichteren Fällen von Morbus Basedowii, er findet sich gewöhnlich nur an Fingern und Zunge, nicht an den Gliedmaßen und dem Stamm; die Beteiligung der Augen und die schweren trophischen Störungen fehlen; demgegenüber tritt die Cardiopathie stark hervor; im kachektischen Stadium des Kropfes kommt es zu einem frühen Senium mit Myodegeneratio cordis.

Das bisher vorliegende Tatsachenmaterial reicht zu einer Erklärung der Beziehungen des Morbus Basedowii zur Schilddrüse noch nicht aus. *Reiß.*

**633) Minkowski.** Über Alkaptonurie. Aus der medicin. Universitätsklinik in Greifswald. (Med. Kl. 1907, Nr. 1, 6. Januar, S. 4—6.)

Das Wesen der Alkaptonurie, d. h. des Auftretens der Homogentisinsäure (Hydrochinonessigsäure) im Harn, besteht in dem Unvermögen des Organismus, die als normale Zwischenstufe bei dem Abbau des Tyrosins (Oxyphenylaminopropionsäure) und des Phenylalanins (Phenylaminopropionsäure) anzusehende Homogentisinsäure aufzuspalten und weiter zu oxydieren. Denn einmal hat sich gezeigt, daß per os eingeführte Homogentisinsäure beim Alkaptonuriker vollständig im Harn wiedererscheint, ferner wird zugeführtes Tyrosin und Phenylalanin vollständig in Homogentisinsäure umgewandelt. Endlich ist die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure nicht nur von den in den einzelnen Eiweißkörpern enthaltenen Tyrosin- und Phenylalaningruppen abhängig, sondern es bleibt auch bei Einschmelzung von Körpereweiß wie bei Eiweißansatz das Verhältnis der Homogentisinsäure zum Stickstoffgehalt des Harnes unverändert. Diese Tatsachen wären mit der Annahme einer abnormen Bildung der Alkaptonsäuren im Körper schwer verträglich.

Von schädlichen Folgen der Stoffwechselanomalie ist nichts bekannt, irgend eine Therapie einstweilen unnötig. *Meinerts.*

**634) Langheld.** Über Diabetes mellitus, eine Vaguserkrankung und seine Heilung. XXIII. Kongreß für innere Medizin, S. 742.

Ein vielversprechender Titel! Nicht nur die lange und mit heißem Bemühen gesuchte pathologisch-physiologische Erklärung des Diabetes — sondern sogar noch dazu seine Heilung! Es fehlt in vorliegender Arbeit jegliche Begründung für die phantasievolle Vorstellung des Verfassers, daß es sich bei dem Diabetes mellitus um eine Vaguserkrankung handle. Bei der Therapie scheint es sich, soweit die verworrene Darstellung verständlich, um alte organotherapeutische Bestrebungen in neuem Gewande (Sperminum Poehl, Adrenalhydrochlorid) zu handeln. Eine große Anzahl von Diabetikern — ja sogar Komatösen sollen geheilt sein, zumteil trotz übelster Komplikationen! (Doppelseitige Pneumonie.)

*E. Bendix.*

**635) Krause, P.** Über Lipämie im Coma diabeticum. XXIII. Kongreß für innere Medizin 1906.

Verfasser hat schon früher dem Symptomenkomplex des sogenannten Coma diabeticum durch Beschreibung der sogenannten Hypotonia bulbi ein neues und

wie es scheint konstantes Symptom hinzugefügt. In der vorliegenden Mitteilung gibt er den Augenhintergrundbefund zweier gleichzeitig an Lipaemie leidenden Komatösen und benennt es Lipaemia retinalis. Die analytischen Daten über das lipämische Blut hält Referent für wertvoller als Krauses Theorie der Lipämie: mangelhafte lipolytische Kraft (Ferment?) des diabetisch-komatösen Blutes gegenüber normalem Blut sagt zu wenig.  
*E. Bendix.*

**636) Klemperer, G. Wann soll bei diabetischer Gangrän operiert werden?** Aus dem Krankenh. Moabit zu Berlin. (Th. d. G. 1907, Jan., Nr. 1.)

Diabetiker ohne Azidosis und ohne Albuminurie sollen bei eintretender Extremitätengangrän nicht operiert werden. Es ist vielmehr bei ganz kohlehydratfreier Kost Demarkation und Abstoßung in Ruhe abzuwarten. Der Heilungsprozeß wird unterstützt durch trockene Pulververbände und zeitweise Biersche Stauung. Besteht dagegen Azidosis oder tritt dieselbe nach Einleitung der kohlehydratfreien Diät ein, so ist sofort möglichst hohe Amputation vorzunehmen, auch wenn der lokale Herd nur geringfügig ist. Ebenso ist bei ausgesprochenen Zeichen chronischer Nephritis zu verfahren.  
*M. Kaufmann.*

**637) Brand, Erwin. Zur Kenntnis des Diabetes mellitus im Kindesalter.** (Diss. Berlin 1906, 30 S.)

Brand hat sich die Aufgabe gestellt, die seit 1899 publizierten Fälle von Diabetes im Kindesalter zusammen zu besprechen und 11 zum Teil neue Fälle (Material von Heubner) zu publizieren. Die Arbeit verdient wegen dieses wertvollen kasuistischen Materials Beachtung.  
*Fritz Loeb.*

**638) v. Tordey. Duodenalgeschwür im Säuglingsalter.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 5.)

Ein achtmonatliches, künstlich ernährtes Kind wurde unter den Erscheinungen von Atrophie und schwerer Rhachitis in das Budapester Kinderasyl aufgenommen. Es erbrach nach jeder Nahrungsaufnahme, war hochgradig obstitiert und zeigte lebhaft Peristaltik des Magens. Trotz Frauenmilchernährung ging es unter fortschreitenden Schwächesymptomen an einer katarrhalischen Pneumonie zugrunde. Die Obduktion bestätigte nicht die klinische Diagnose der kongenitalen Pylorusstenose. Es ergab sich vielmehr als Todesursache der Befund eines Duodenalgeschwürs, das zu einer frischen Blutung geführt hatte. Wäre der Tod wenige Stunden später eingetreten, so hätte die Ausscheidung von blutigen Stühlen auch in vivo die richtige Diagnose gestattet.  
*Steinitz.*

**639) Sawyer, James E. H. Some observations on fat-necrosis.** (Einige Fälle von Fettgewebsnekrose.) Out-patients Children Hospital, Birmingham. (Lancet 1907, I, 19. Jan., S. 158—160.)

Bericht über acht Fälle von Fettgewebsnekrose, von denen drei durch akute hämorrhagische Pankreatitis, zwei durch subakute, eine durch gangränöse und, was von besonderem Interesse ist, je eine durch Salzsäurevergiftung und Mitralfehler ohne Schädigung des Pankreas verursacht war. Die chemische Analyse, anscheinend nur qualitativ durchgeführt, ergab in einem Falle Kalkseifen eines Gemisches von Fettsäuren und Glycerin; Leuzin, Tyrosin oder eine andere Aminosäure wurde nicht gefunden. Es handelt sich also nicht um Eiweißabbau. Die sorgfältige bakteriologische Untersuchung eines Falles ergab die stete Anwesenheit von Bact. coli in den nekrotischen Plaques.  
*H. Ziesché.*

**640) Schütz, Emil. Über Hyperazidität.** (Wr. med. Woch. 1906, Nr. 46—49.)

Die wichtigsten Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die häufigsten Aziditätswerte nach PF liegen für A innerhalb der Grenze von 40—80, für freie HCl zwischen 0,07—0,22 %. Als hyperazid ist jener Magensaft anzusehen, dessen Säurewert für A über 75 liegt.

2. Unter den vom Verfasser beobachteten Fällen mit Hyperaziditätswerten für A zeigte nur die Minderzahl Hyperaziditätsbeschwerden. Dort, wo die Werte 100 und darüber erreichten, waren fast konstant solche Beschwerden vorhanden. In den meisten dieser Fälle (Hyperazidität mit Hyperaziditätsbeschwerden) zeigte auch die freie HCl hyperazide Werte, doch fanden sich solche Werte gar nicht

selten auch dort, wo die genannten Beschwerden fehlten. Die Höhe der freien HCl kommt somit für die Entstehung dieser Zustände nicht wesentlich in Betracht

3. Hyperaziditätsbeschwerden wurden auch nicht allzu häufig in Fällen mit nicht hyperaziden, sogar auch bei subaziden Werten für A beobachtet. Dort, wo solche Beschwerden, sei es mit Hyperaziditätswerten, oder ohne solche auftraten, waren in der Mehrzahl der Fälle anderweitige Komplikationen seitens des Magens (insbesondere Katarrh oder motorische Insuffizienz) oder der Verdauungsorgane überhaupt oder auch zuweilen anderweitige Krankheitszustände vorhanden; besonders häufig zeigte der Mageninhalt gewisse Anomalien (reichliche Mengen, schlechte Chymifizierung); namentlich war dies fast stets dort der Fall, wo bei auffallend niedrigen A-Werten die genannten Beschwerden auftraten. Das Verhalten des Mageninhaltes in solchen Fällen gab keinerlei Anhaltspunkte zur Annahme einer »Hyperaciditas larvata« im Sinne eines veränderten Verlaufes der Salzsäurekurve.

4. In einem kleinen Bruchteil der Fälle mit Hyperaziditätsbeschwerden war keine der genannten Komplikationen nachweisbar; in keinem dieser Fälle lag ein genügender Grund vor für die Annahme einer nervösen Hyperazidität der Magenschleimhaut.

5. Das Zustandekommen einer Reihe von Hyperaziditätssymptomen (Sodbrennen, saures Aufstoßen) ist unabhängig von dem Säuregrad des Mageninhaltes, vermutlich durch ein Aufsteigen des Mageninhaltes gegen den Oesophagus infolge einer Erweiterung der Cardia, welche reflektorisch durch Reizzustände der Magenschleimhaut hervorgerufen werden kann oder durch Erschlaffung derselben zu erklären.

6. Die Hyperazidität des Mageninhaltes spielt somit bei der Entstehung der Hyperaziditätsbeschwerden nur eine untergeordnete Rolle; nichtsdestoweniger bedarf ein solcher Zustand prophylaktischer Berücksichtigung. *Fritz Loeb.*

**641) Albu, A. (Berlin). Zur Frühdiagnose des Magenkarzinoms.** (D. med. Woch. 1906, Nr. 52, S. 2109—2110.)

Albu hat durch die gleichzeitige Berücksichtigung der Ergebnisse der Magenfunktionsprüfung einerseits, der Verlaufseigentümlichkeiten, insbesondere der Körpergewichtsabnahme andererseits die Diagnose Magenkarzinom schon zu einer Zeit stellen können, als, wie die Operation zeigte, der Tumor noch nicht walnußgroß war. *Reiß.*

**642) von Eiselsberg. Beitrag zur Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten Magen- und Duodenalulcus.** Aus d. I. chirurg. Klinik d. Univ. in Wien. (D. med. Woch. 1906, Nr. 50, S. 2017—2021.)

Verfasser stellt seine Fälle der letzten 5 $\frac{1}{2}$  Jahre ohne Auswahl zusammen. In zwölf Fällen hat er fünf Erfolge erzielt. Er empfiehlt sehr, nach Übernähung des Loches noch eine Ernährungsfistel im obersten Jejunum anzulegen. *Reiß.*

**643) Schmidt, Ad. Über die Behandlung des Magengeschwürs.** Aus dem Städtischen Krankenhause Friedrichstadt in Dresden. (D. med. Woch. 1906, Nr. 47, S. 1900—1903.)

Eine der wichtigsten Maßnahmen ist die absolute Bettruhe, die mindestens 2—3 Wochen eingehalten wird. Heiße Breiumschläge, resp. Thermophore werden mit stundenweisen Unterbrechungen auf die Magengegend appliziert. Das Prinzip der Schonung, das der Leubeschen Diät zugrunde liegt, erkennt Schmidt an, aber auch den Einwand von Lenhartz, daß diese Diät eine zu starke und unnötige Unterernährung darstellt. Aber gegen die Lenhartzsche Diät bei frischen Blutungen hat auch Schmidt Bedenken. In der Senatorschen Kostform sieht Schmidt eine wertvolle Bereicherung der Ulcusdiät, schließt sich aber der Annahme, daß die Gelatine, auch per os gegeben, blutstillend wirken könne, nicht an. Es soll also, wo es irgend angängig ist, die Kost früher erweitert werden, als es Leube vorschreibt, durch Zulage von Eiern, Gelatine, Butter, Sahne, Mandelmilch, Zucker, etwas Wein, eventuell auch Milchreis. Aber mit Hackfleisch und geschabtem Schinken soll man vorsichtig sein. Von Medikamenten wird Karlsbader Mühlbrunnen gegeben, auch kann man eine Kussmaulsche



Wismutbehandlung oder eine Höllensteinspülkur versuchen. Wo nach Erschöpfung aller Methoden des inneren Arztes eine Heilung nicht eintritt, oder wiederholte Rückfälle innerhalb kurzer Zeit sich einstellen, soll die Gastroenterostomie gemacht werden. *Reiß.*

**644) Barth, A. Differentialdiagnostische Kriterien der Peritonitis.** Aus d. chirurg. Stadtlazarett in Danzig. (D. med. Woch. 1906, Nr. 51, S. 2057—2060.)

Frühsymptome der vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis sind Fieber, Erbrechen und reflektorische Spannung der Bauchdecken. Ausdehnung und Lokalisation der reflektorischen Spannung läßt auf Ausdehnung und Lokalisation der Peritonitis schließen. Die reflektorische Spannung fehlt bei seröser Peritonitis, ferner bei gonorrhöischer und puerperaler Peritonitis. *Reiß.*

**645) Mayo, W. J. Principles Underlying the Surgery of the Stomach and Allied Viscera.** (Die Prinzipien der Chirurgie des Magens und des Darms.) Aus der chirurgischen Klinik von St. Mary's Hospital, Rochester, Minnesota. (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. 133, S. 1.)

Mayo gibt eine sehr sorgfältige, kritische Übersicht der neueren anatomischen und physiologischen Ansichten, welche bei der Chirurgie des Magens und des Darms eine wichtige Rolle spielen, mit besonderer Berücksichtigung der von Cannon durch Röntgenbestrahlung beobachteten Magen- und Darmbewegungen.

Der pylorische Teil (Antrum) des Magens soll durch seine Kreismuskulatur vom Fundusteil physiologisch abgeteilt sein; und hier soll das Kneten der Nahrungsmassen stattfinden. Bei Pylorusstenose bleibt das Antrum nicht mehr ein physiologisch abgeteilter Raum und eine Gastroenterostomie kann darum eine vollständige Drainage zustande bringen, während, wenn keine Obstruktion vorhanden ist, der größte Teil der Nahrung trotz der Anastomose doch durch den Pylorus geht. Der Pylorospasmus wird nach irgend einer Magen- oder Darmläsion auf reflektorische Weise hervorgerufen. Mayo behauptet, daß 40% der sogenannten Pylorusgeschwüre in der Wirklichkeit bis ins Duodenum hineinragen. Zwei besondere Venen umfassen kreisartig den Pylorus. Die Lymphknoten des Magens sind meistens in der hinteren Wandung eingebettet und fehlen gänzlich auf der linken Seite der größeren Kurvatur, was bei partieller Magenexstirpation wichtig ist (Mikulicz). Die Lymphe läuft von links nach rechts. Bond hat gezeigt, daß Karminteilchen vom Rektum bis in die Gallenblase durch Antiperistaltik hinauf getrieben werden, was bei der bakteriologischen Aetiologie der Gallensteine eine Rolle spielt. *Hirschfelder.*

**646) Sittler, P. Zur Dauer der Immunität nach Injektion von Diphtherieheilserum.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 3.)

Unter 912 mit Diphtherieheilserum prophylaktisch behandelten Kindern erkrankten nur zwei Kinder, unter fünf nicht behandelten drei Kinder an Diphtherie. Nach den Erfahrungen des Verfassers gewährt die prophylaktische Immunisierung nur einen kurzen wirksamen Schutz und muß, falls die Kinder unter Diphtheriekranken weiter verweilen, nach 10—14 Tagen wiederholt werden. Die Dauer der Immunität steigt bei Dosen von 500 I.-E. und darüber nicht im Verhältnis zu der Menge der injizierten Immun-Einheiten. Das Phänomen der Anaphylaxie (Überempfindlichkeit) nach mehrmaliger Injektion von Serum läßt es trotz der Tatsache der Unschädlichkeit einer einzelnen Serumeinspritzung wünschenswert erscheinen, durch geeignete Isolierungsmaßnahmen dafür Sorge zu tragen, daß eine allzu häufige Wiederholung der prophylaktischen Injektionen bei ein und demselben Individuum nicht notwendig wird. Nach Seruminjektion plus überstandener Diphtherie können bei gegebener Infektionsgelegenheit ebenso früh frische diphtherische Erkrankungen eintreten, wie nach der Seruminjektion allein. *Steinitz.*

**647) Busalla. Zur Bewertung des Antistreptokokkenserums für die Behandlung des Puerperalfiebers auf Grund statistischer Untersuchungen.** Aus der Provinzial-Hebammenlehranstalt in Hannover: Dr. Poten. (Berl. Klin. Wochenschrift 1906, Nr. 34, S. 1130.)

Obwohl B. die von Martin (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 29) angegebene Statistik auch nicht beweisend für die günstige Wirkung des Serums hält, ist er gleichwohl für nähere vergleichende Feststellungen über die Wirksamkeit des Antistreptokokkenserums.  
*Bornstein.*

**648) Weyl, Th.** (Charlottenburg). **Über Nystagmus toxicus.** Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiol. Instituts Berlin: Professor du Bois-Reymond. (Berl. Klin. Wochenschr. 1906, Nr. 38, S. 1244—1246.)

Fünf Prozent der in Kohlengruben beschäftigten Bergleute leiden an Nystagmus. Nach Tierversuchen mit Chinosol, Lysol, Kresol, Karbol glaubt W., daß eine freie Phenol-Hydroxylgruppe Nystagmus hervorruft. Steinkohle liefert bei geeigneter Behandlung in großen Mengen Karbol und Kresol. Der Zusammenhang ist leicht zu konstruieren.  
*Bornstein.*

**649) Langmead, Fr. and Wilcox, W. H.** **Salicylate poisoning in children.** (Salizylvergiftung bei Kindern.) (Lancet 1906 I, June 31, S. 1821—1825.)

Natriumsalizylat verursacht bei Kindern gelegentlich Symptome, die an Säurevergiftung bei Diabetes erinnern. Die toxische Dosis ist verschieden und hängt von der Idiosynkrasie des Patienten und dem eventuellen Vorhandensein von Obstipation ab. Azeton kann in der Expirationsluft und im Urin nachgewiesen werden. Es ist dies das erste, beachtungswerte Signal einer einsetzenden Vergiftung. Die Behandlung muß in einer Verminderung an Azidität des Urins und in Purgativen bestehen. Wenn der Azetongehalt des Urins nicht herabgeht, so muß man mit der Darreichung des Salizyls aufhören. Der Urin enthält große Mengen von Azeton und Azetessigsäure. Zucker wurde nie gefunden.  
*H. Ziesché.*

**650) Askanazy** (Königsberg). **Die Nierenblutungen.** (Die Heilkunde, 1906, September, S. 385—389.)

Verfasser bespricht auf Grund neuerer Arbeiten, speziell der seinigen (D. A. f. klin. Med., Bd. 86 und Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58), die Aetiologie, Symptomatik und Therapie der Nierenblutungen.  
*E. Ebstein.*

**651) Cohn, Theodor** (Königsberg). **Die Methoden der Gefrierpunktsbestimmungen und deren diagnostische Bedeutung.** (Die Heilkunde, 1906, November, S. 481—485.)

Nach den Darlegungen des Verfassers ist man zurzeit außerstande, der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes einen Platz unter den diagnostischen Hilfsmitteln der Klinik einzuräumen; er hofft aber, daß weiter fortgesetzte Untersuchungen der molekularen Blutdichte (unter Berücksichtigung der Vorschriften von Nernst-Abegg) fruchtbringende Resultate ergeben.  
*E. Ebstein.*

**652) Grüner, O.** **Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Hydropsien des Kindesalters.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 5.)

Auf Grund eigener praktischer Erfolge, klinischer Versuche sowie theoretischer Erwägungen über die zu Hydropsien führende Chlorretention kommt Verfasser zu der diätetisch-therapeutischen Forderung, bei allen kardialen und renalen Ödemen sowie auch bei bestehender Neigung dazu eine möglichst kochsalzarme Diät einzuführen.  
*Steinitz.*

**653) Blumenthal, F.** **Über die Bedeutung der Retention der Chloride für die Prognose und Therapie der chronischen Nephritis.** Aus d. I. med. Klinik d. Univ. Berlin. (Med. Kl. 9. Dez. 1906, Nr. 49, S. 1277.)

Bekanntlich antwortet die gesunde Niere bei der sogenannten Chlorprobe, d. h. bei der Darreichung einer bestimmten Menge von Chloriden, sofort mit einer entsprechenden Mehrausfuhr von Kochsalz. Bei der akuten Nephritis verhält sich dies Vermögen der Niere verschieden. Die Prognose richtet sich danach, ob auf die Chlorzufuhr sofort oder erst später oder gar nicht mit vermehrter Chlorausfuhr geantwortet wird; letzteres sind die ungünstigsten Fälle. Hierher gehören auch die weit fortgeschrittenen Fälle chronischer parenchymatöser und interstieller Nephritis.

Die Retention der Chloride darf man nicht nur mit den Oedemen in Zusammenhang bringen; denn es gibt Fälle, wo gar nicht die Oedeme, sondern

uraemische Erscheinungen im Vordergrund stehen, ja wo sogar die Chloridausfuhr völlig unabhängig ist von Oedemen, Diurese und Kochsalzzufuhr.

Retention der Chloride ohne Oedeme ist zu erklären durch Wasseraufspeicherung in den inneren Organen; das ist z. B. auch bei der Kochsalzretention bei manchen fieberhaften Krankheiten anzunehmen. Französische Autoren nehmen auch eine sogen. trockne Chlorretention, also ohne Hydratation der Gewebe, an.

Jedenfalls aber können wir der Beschränkung der Chloride in der Diät des Nephritikers nicht mehr entraten, wie vielfältige praktische Erfahrung bereits gezeigt hat. *Meinertz.*

**654) Abelman, M. Beobachtungen über die orthostatische Albuminurie.** (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 370—373.)

Von den Befunden des Verfassers verdient hervorgehoben zu werden, daß er die Menge des ausgeschiedenen Na-Cl bei horizontaler Lage im eiweißfreien Harn eines sonst gesunden, an orthostatischer Albuminurie leidenden 12jährigen Mädchens größer fand (1,0—1,7%) als im Eiweißharn bei vertikaler Stellung (0,8—1,4%). In vielen Fällen zyklischer Albuminurie hält er die »Wachstumsinsuffizienz« des Herzens (Martius) für das ätiologisch ausschlaggebende Moment, eine zweite ätiologische Möglichkeit ist in einer anormalen Labilität des vasomotorischen Nervensystems zu suchen. *Fritz Loeb.*

**655) Martius. Konstitutionelle Albuminurie.** Leuthold-Gedenkschrift. (Bd. I, S. 499—512.)

An der Hand zweier unter seiner Leitung gefertigter Dissertationen von Franz Gress (Rostock 1902) und Hans Richter (Rostock 1905) bespricht Martius das klinische Bild der sogen. »physiolog. Albuminurie« auf Grund von 171 Fällen, die er in einem Zeitraum von 6 Jahren in seiner Poliklinik beobachten konnte. Das Wort »konstitutionell« zeigt schon, worauf Martius hinaus will: er weist auf »die Bedeutung des individuellen Einschlags bei der Entstehung derartiger Funktionsanomalien« hin. *E. Epstein.*

**656) Grimbirt, L. et Dufau, E. Moyen pratique de distinguer l'albumine de la substance mucinoïde dans les urines.** (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 37—39.)

Um im Urin Eiweiß von Nukleoalbumin zu unterscheiden, werden im Reagenzglas 2—3 ccm conc. Zitronensäurelösung (100 g Acid. citric. auf 75 ccm Aq. dest.) mit 3—4 ccm filtrierten Urins überschichtet: Ringförmige Trübung bei Vorhandensein von Nukleoalbumin, während Eiweiß keine Trübung gibt. *L. Borchardt.*

**657) Sommer (Gießen) und Fürstenau (Berlin). Die scheinbaren elektrischen Ladungen des menschlichen Körpers.** Aus der Univ.-Klinik für psych. und nerv. Krankheiten in Gießen. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 1448—1451.)

Die von Sommer und anderen beobachteten Ausschlags- und Leuchterscheinungen bei Bestreichen von Elektromotoren, Glühlampen usw. mit dem Finger (die früher eine etwas mystische Auslegung erfahren hatten), werden jetzt auf ihre einzig richtige Ursache, d. i. Reibungselektrizität zurückgeführt. *Reiß.*

**658) Freund, R. (Hansa-Sanatorium, Danzig). Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii.** (W. kl. R. 1906, Nr. 35, S. 649—651.)

Verfasser gibt die Krankengeschichte eines solchen Falles. Im Urin war die Rosenbachsche Reaktion stets positiv. Jod konnte im Urin nicht nachgewiesen werden. Der Harnstoffgehalt lag unter der von Kocher angegebenen Mittelzahl, stieg aber nicht nach Verabreichung vom Natrium phosphoricum, ein Verhalten, das auch Kocher bei Basedow-Kranken angegeben hat. Der Fall ist eine Stütze für die Ansicht, daß auch die Sklerodermie auf eine mit Dysthyroidisation einhergehende Störung zurückzuführen ist. *Fritz Loeb.*

**659) v. Petersen, O. Über die antiseptische Wirkung des Menstrualblutes bei Ulcus molle.** (St. Petersb. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 36, S. 424.)

Verfasser beobachtete, daß alle diejenigen Ulcera, die von Menstrualblut bespült waren, sich unter dem Einfluß desselben reinigten, während die gleichzeitig an der Umgebung der Genitalien vorhandenen Ulcera, die von dem

Menstrualblut nicht bespült wurden, unverändert ihren Belag und Eiterung beibehalten hatten. Damit ist vielleicht ein Ausblick auf ein Serum zur Behandlung infizierter Wundflächen gegeben.  
*Fritz Loeb.*

**660) Alkan, Leopold** (Berlin). **Zur Therapie der Gicht.** (Th. d. G. 1907, Jan., Nr. 1.)

Ausgehend von der Tatsache, daß Blutserum, und besonders Blutserum des Gichtikers ein gutes Lösungsmittel für harnsaures Natron ist, versuchte Alkan die Behandlung gichtiger Gelenke mit Bierscher Stauung. Es wurde morgens die Binde handbreit über den Malleolen angelegt, gleichzeitig aber der Großzehenballen mit heißem Brei umhüllt (um Ausfallen der  $\text{U}$  zu verhüten), so daß sich die Großzehenballengegend hochrot von dem Bläulichrot des Fußes abhob. Nach 2—3 Stunden wurde die Binde entfernt, das Bein hochgelagert, der Großzehenballen 2 Stunden mit kalten Umschlägen, dann den Rest des Tages mit kleinen heißen Breipäckchen behandelt. Dabei reichliche Bewegung, innerlich Karlsbader Salz, abends Schwitzen durch heißes Getränk. Der Erfolg der Behandlung wird durch 2 Krankengeschichten illustriert.  
*M. Kaufmann.*

**661) Gervino, Attilio.** **Über die Pathogenese des Coma hepaticum.** Aus der med. Klinik zu Genua. (La Clin. Med. Ital. 1906. Nr. 10, Okt.)

Gervino studierte das Verhalten der verschiedenen N-Fractionen bei Leberzirrhosen in relativ gutem Zustand sowie kurz vor und im Coma hepaticum. In frühen Stadien fanden sich die Produkte des unvollkommenen Eiweißabbaus im Blut vermehrt, während im Harn die Vermehrung fast ganz vermißt wurde; in späteren Stadien wurde die Niere insuffizient, und auch im Harn traten jene Stoffwechselprodukte in vermehrter Menge auf. Das Coma trat nun ein, ohne daß diese Verhältnisse eine auffallende Akzentuation zeigten. Jedenfalls dürfen wir nicht annehmen, daß das Coma durch eine plötzliche Verschlimmerung des Zustandes der Leber eintritt; vielmehr dürfte es ein Versagen von Kompensationsrichtungen gegenüber der Anhäufung von toxischen Produkten sein, wodurch das Coma ausgelöst wird, sei es ein Versagen der Niere, sei es einer entgiftenden inneren Sekretion der parenchymatösen Organe.  
*M. Kaufmann.*

**662) Géronne.** **Beitrag zur Frage des syphilitischen Leberfiebers.** Aus dem med.-polikl. Inst. zu Berlin. (Th. d. G. 1907. Jan., Nr. 1.)

Mitteilung eines durch Anamnese wie Erfolg der Therapie festgestellten Falles.  
*M. Kaufmann.*

**663) Kraus, F.** **Sollen wir das Fieber behandeln?** Aus der II. med. Klinik zu Berlin. (Th. d. G. 1907, Nr. 1, Jan.)

Aus einer Darstellung der modernen Fieberlehre in ihren Beziehungen zu den Fragen der Infektion und Immunität zieht Kraus den Schluß, daß eine »gemäßigte klinische Antipyrese noch immer die beste Behandlung in zahlreichen febrilen Infekten« ist.  
*M. Kaufmann.*

**664) Winternitz, H.** **Über subkutane Fettzufuhr.** XXIII. Kongreß für innere Medizin.

Winternitz hat in früheren Versuchen schon festgestellt, daß die Resorption subkutan einverleibter Fette eine sehr mangelhafte ist, d. h. selbst im günstigsten Falle 2—3 g Fett pro die nicht übersteigt. In den vorliegenden verschiedentlich variierten Versuchen wird dieses Resultat aufs neue befestigt. Angesichts dieser einwandfreien Versuche ist das Postulat aufzustellen, daß man nun endlich doch die Fette aus der subkutanen Ernährung definitiv ausschaltet.  
*E. Bendix.*

**665) Heiiman, G.** (Göteborg). **Elektromedikamentöse Therapie.** (D. M. W. 1906, Nr. 44, S. 1778—1780.)

Unter elektromedikamentöser Therapie versteht Verfasser das Einführen von Medikamenten auf elektrolytischem Weg in oder unter die unversehrte Haut. Die Behandlung wird beispielsweise derart vorgenommen, daß man als Kathode eine (indifferente) Bleielektrode verwendet, während die Anode aus Platin oder Aluminium besteht, das mit einem dicken Gazelager versehen ist. Dieses wird

mit der Lösung getränkt, deren Ionen (Jod, Morphin) man einführen will. Bei längerem Stromdurchtritt wandern nun die Anionen in nicht unerheblicher und genau dosierbarer Menge durch die Haut durch. Auf diese Weise konnten z. B. Hautkarzinome, chronische Geschwüre, tuberkulöse Herde usw. günstig beeinflußt werden. *Reiß.*

**666) Stadelmann, E.** Die Behandlung des Typhus abdominalis. Klinischer Vortrag. Aus dem städtischen Krankenhaus im Friedrichshain Berlin. (D. med. Woch. 1906, Nr. 47, S. 1896—1899 u. Nr. 48, S. 1948—1950.)

Über die Prophylaxe der Typhuserkrankung mit Hilfe von Schutzimpfungen läßt sich zur Zeit etwas Endgültiges noch nicht aussagen. Von den zur Abortivbehandlung empfohlenen Mitteln hat Stadelmann nur von dem Calomel in der ersten, resp. zweiten Krankheitswoche Gutes gesehen. Die Diät der Typhuskranken unterzieht Verfasser einer genauen Besprechung und kommt zu dem Ergebnis, daß von der altbewährten Methode einer flüssigen, leicht verdaulichen, leicht resorbierbaren Diät, die noch etwa eine Woche nach Ablauf des Fiebers einzuhalten ist, nicht abgegangen werden dürfe. Die Nahrung soll namentlich reich an Kohlehydraten sein. Außer den üblichen Nahrungsmitteln können auch die leimgebenden Substanzen mit Vorteil gereicht werden. Alkohol darf nur in sehr mäßigen Mengen gegeben werden. Die Kaltwassertherapie, die nicht etwa nur die Körpertemperatur herabsetzen, sondern namentlich gegen Benommenheit, Delirien, Affektionen des Respirationstractus wirken soll, ist eine milde, sie besteht in Bädern von 30—32° C, 2—3 mal täglich. Von Antipyreticis wirkt am besten das Chinin, aber auch dieses wendet Stadelmann bei Typhus kaum jemals mehr an. Gegen Herzschwäche wird Kampfer und Koffein empfohlen, Digitalis und Strophanthus sind bei Typhus wirkungslos. Bei Darmblutungen kann Gelatine, innerlich sowie subkutan, und Adrenalin versucht werden. *Reiß.*

**667) Schellenberg, G.** Erfahrungen über die Behandlung der Obstipation, besonders der chronischen habituellen Form mit Regulin und Pararegulin. Aus den Lungenheilstätten Beelitz (Chefarzt: Pickert). (D. med. Woch. 1906, Nr. 48, S. 1951—1953.)

In 73,7% der Fälle hatte Regulin eine offensichtliche Wirkung. Es wirkt ohne die geringste Belästigung der Patienten. Im Falle anfänglicher Wirkungslosigkeit soll man nicht zu lange bei der Anfangsdosis stehen bleiben, sondern bald steigen und außer dem Regulin noch Pararegulin geben. Eventuell kann Massage, Elektrizität und Hydrotherapie zu Hilfe genommen werden. *Reiß.*

**668) Einhorn, Max** (New York). Die diätetische Behandlung der chronischen Diarrhöen. (Ztschr. f. phys. diät. Th. 1906/1907, Bd. X, H. 9, S. 530—533.)

Bei chronischem Darmverschluß flüssige, wenig Kot bildende Diät bis zur Beseitigung des Verschlusses. Bei nervösen Diarrhöen allgemeine Behandlung ohne große Ängstlichkeit in der Diät: psychische Einwirkung. Bei Folgezuständen von Magenanomalien, in vielen Fällen der Achylia gastrica und manchen der Hyperchlorhydrie, Behandlung des Magens, bei Achylia fleischlose Kost: Einhorn will Proteide von der Kost ausschließen, meint aber Fleischfreiheit. Es kann nicht oft genug betont werden, daß Eiweiß und Fleisch doch nicht identische Begriffe sind! Enthalten denn die erlaubte Milch, Kumys, Grütze, Brot usw. nicht auch Proteide? Dieser Begriffsfehler sollte nicht mehr vorkommen dürfen! Nicht Eiweiß schadet, sondern Fleisch ist schädlich. — Bei Hyperchlorhydrie die bekannte eiweißreiche Diät und Alkalien, während bei Achylia Salzsäure zu entbehren ist.

Bei chronischen Dünndarmkatarrhen gibt Einhorn im Gegensatz zu vielen anderen gern Milch, schließt Früchte, Salate, pikante Speisen und kalte Getränke aus. Vor allen Dingen Sorge für Hebung der Kräfte, nicht hungern lassen! Im Notfalle: Tanninpräparate und Opiate. *Bornstein.*

**669) Ekgren, Erik** (Berlin). Zur Massagetherapie bei Prolapsus recti. Aus der I. med. Univ.-Klinik zu Berlin: Geheimrat v. Leyden. (Ztschr. f. phys. diät. Th. 1906/1907, Bd. X, H. 9, S. 536—543.)

Massage ist ein sehr gutes Hilfsmittel zur Linderung lästiger Symptome resp. Heilung bei Mastdarmvorfall. *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**670) Doerr, R.** Über die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. Aus dem staatl. serotherapeutischen Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 497—503, H. 6, S. 593—600.)

Die infektionsbefördernde Wirkung der »Aggressine« schreibt Verfasser in Lösung gegangenen Giftstoffen aus den Bakterienleibern zu. Größere Dosen völlig zellfreier Aggressine sollen die Versuchstiere nach längerer Zeit marantisch töten. In der Tat haben auch subletale Mengen abgetöteter Bazillen oder von Toxinen eine infektionsbefördernde Wirkung, auch wenn sie zu dem infizierenden Keim in gar keiner Beziehung stehen. Verfasser hält die Beurteilung von Aggressinversuchen für sehr schwierig, da die Resistenz gegen lebende Kulturen, namentlich von Cholera- und Dysenterie-B., bei den Versuchstieren eine sehr schwankende ist.

*U. Friedemann.*

**671) Hetsch.** Über den heutigen Stand der Frage der Trinkwassersterilisation durch Chemikalien. Leuthold-Gedenkschrift. (Bd. I, S. 203—220.)

Aus der inhaltsreichen Arbeit geht hervor, daß der Chlorkalk ein durchaus unzuverlässiges Wasserdesinfizens ist; dasselbe gilt auch von dem Ferrochlorverfahren. Ebenso ist den Alkalifluoriden eine keimvernichtende Wirkung im Wasser (immer in den in Betracht kommenden Mengen) abgesprochen, dagegen kommen dem Silberfluorid und dem Wasserstoffsuperoxyd zweifellos baktericide Fähigkeiten zu. Diese Mittel erreichen aber eine sichere Sterilisierung des Wassers nur dann, wenn dessen Verunreinigung durch Bakterien gewisse Grenzen nicht überschreitet. (Es wurde  $\frac{1}{10}$  Öse Agarkulturmasse pro liter noch vernichtet; 1 Normalöse Agarkulturmasse enthält im Mittel 75 Millionen Keime!) Derartig verunreinigtes Wasser kommt in der Praxis aber wohl nur selten als Trinkwasser in Betracht.

An einem chemischen Mittel, das große im Wasser befindliche Bakterienmengen (pro liter 1—5—10 Ösen [= 1 Agarkultur]) sicher abtötet, fehlt es uns zur Zeit noch. Allenfalls käme das Ozonisierungsverfahren — allerdings noch nicht für das Feld verwendbar — in Betracht.

»Das unbedingt zuverlässige Wassersterilisierungsmittel ist und bleibt die Siedehitze;« trotzdem muß der Hygieniker über die als Trinkwasser-Verbesserer in Betracht kommenden Chemikalien genau orientiert sein.

*E. Ebstein.*

**672) Löffler, F.** Über Immunisierung per os. Leuthold-Gedenkschrift. (Bd. I, S. 247—267.)

Löfflers hochinteressante Versuche haben zu dem wichtigen Ergebnis geführt, daß es möglich ist, die für die Infektion per os mit dem Mäusetyphusbazillus so überaus empfindlichen Feldmäuse gegen die Infektion zu schützen, und zwar durch längere Zeit fortgesetzte Darreichung per os von abgetöteten Bazillen, während durch die Vorbehandlung mit solchen in verschiedener Weise abgetöteten Bazillen von der Unterhaut oder vom Peritoneum aus eine Immunisierung nicht hat bewirkt werden können. Die weitgehenden Schlüsse und Ausblicke, die der Verfasser aus seinen Versuchen zieht, müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden.

*E. Ebstein.*

**673) Metschnikoff et Roux.** Études expérimentales sur la syphilis. (Ann. Pasteur Oktober 1906 Nr. 10.)

Die Verfasser arbeiteten mit dem abgeschwächten Syphilisvirus, das von einem infizierten Macacus Rhesus gewonnen war. Das Virus wurde auf einen Schimpansen übertragen, der nach Verlauf von 24 Stunden die Symptome eines typischen Schankers zeigte. Sekundäre Erscheinungen wurden später konstatiert. Durch fortlaufende Passagen wurde die Inkubationszeit von 19 auf 7 Tage herabgesetzt. Nach der 11. Passage infizierte das von Macacus Rhesus gewonnene Virus einen Schimpansen nicht mehr. In einzelnen Versuchsreihen kamen die Verfasser zu dem Resultat, daß nach wiederholten Passagen das Virus für niedere Affen abgeschwächt, für den Organismus des Schimpansen sogar gänzlich unwirksam war. Ebenso wurde ein abgeschwächtes Virus in einem Falle beim

Menschen nachgewiesen. Die Überimpfung des vom Affen erhaltenen abgeschwächten Virus auf einen 79jährigen Menschen erwies sich als unschädlich; nach Verlauf eines Jahres waren bei der Person keine syphilitischen Krankheitssymptome zu konstatieren. Als prophylaktisch brauchbar erwies sich endlich nach den Versuchen der beiden Forscher die Einreibung der infizierten Stellen mit Quecksilbersalbe.

*Lüdke.*

**674) Schulze, Walter** (Berlin-Friedenau). **Zur Frage der Silberspirochaete.** Aus dem zool. Inst. der Univ. Berlin. (B. kl. Woch. 1906, Nr. 52, S. 1654—1657.)

Schulze bleibt auf seinem Standpunkte, daß die mittels der Silbermethode dargestellten, mehr oder minder spiraligen Gebilde in syphilitischen und nicht-syphilitischen Organen als Gewebsbestandteile zu deuten sind, und zwar in der Regel als Nervenendfibrillen. Die Lues ist mit Sicherheit auf das Kaninchenauge übertragbar. In dem erfolgreich geimpften Auge, wie in denluetisch erkrankten Organen des Menschen ist der *Cytorrhycles luetis* (Siegel) nachweisbar.

*Bornstein.*

**675) Bandi, Ivo und Simonelli, Francesco.** **Zellenparasitismus in der Syphilis.** (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 523—526.)

Man beobachtet häufig in Epithelzellen ganze Haufen von Spirochaeten. Die Verfasser glauben, daß es sich um einen echten Zellenparasitismus handelt.

*U. Friedemann.*

**676) Weil, E. und Axamit, C.** **Über freie Rezeptoren.** Aus dem hygien. Inst. der deutschen Univ. in Prag. (B. kl. Woch. 1906, Nr. 53, S. 1667—1669.)

Weil und Axamit stellten Versuche mit Choleravibrienextrakt an und glauben mit Hilfe derselben gezeigt zu haben, »daß die Fähigkeit von Bakterienextrakten, die Immunkörperreaktion zu verhindern, nicht ihre Ursache in der Bindung des Immunkörpers hat, daß Bakterienbestandteile, welche nach Art von Rezeptoren (haptophore Gruppen) wirken, sich nicht nachweisen lassen, und daß auch jene Anschauungen und Vorsichtsdeutungen, welche zu ihrer Erklärung freie Rezeptoren zu Hilfe nehmen, nicht einwandfrei sind.«

*Bornstein.*

**677) Williams, Anna Wessels and Lowden, May Murrdy.** **The Etiologie und Diagnosis of Hydrophobia.** (Aetiologie und Diagnose der Wasserscheu). From the Research Laboratory of the Department of Health. New-York, City. (Journ. of Infectious Diseases. 1906, Vol. III, p. 457—482, May 18.)

Die Methode des Bestreichens von mikroskopischen Glasplatten ist als die beste zu empfehlen, wenn Negrikörper gesucht werden. Die Negrikörper sind spezifisch für die Wasserscheu, und sind im Zentralnervensystem schon vor Beginn der krankhaften Symptome zu finden.

Nach Williams und Lowden gehören die Negrikörper zu den Protozoen, ein Schluß, der auf der bestimmten Morphologie, der zyklischen Morphologie und der Färbungsreaktionen der Körper ruht. Der Beweis, daß die Negrikörper lebende Organismen darstellen, soll genügen, um zu beweisen, daß sie die Ursache der Wasserscheu sind.

*Martin H. Fischer.*

**678) Minelli, Spartaco.** **Agglutinierbarkeit der Fickerschen Paratyphusdiagnostica.** Aus dem Inst. für Hygiene und Bakt. der Univ. Straßburg i. E. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 583—588.)

Das Fickersche Paratyphusdiagnostikum bewährt sich als ein vollkommener Ersatz für lebende Bazillen.

*U. Friedemann.*

**679) Friedberger, E. u. Moreschi, C.** **Beitrag zur aktiven Immunisierung des Menschen gegen Typhus.** Aus d. Hygien. Inst. in Königsberg, Direktor: Pfeiffer. (D. med. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1986—1988.)

Die Verfasser gehen von ihren früheren Untersuchungen über die aktive Immunisierung von Kaninchen gegen Typhus und Cholera aus, bei denen sie feststellten, daß eine gewisse Menge des Impfstoffs genügte, um die maximale Antikörperproduktion beim Tier hervorzurufen. Ein Plus dieser bestimmten Dose vermehrte die Antikörpermenge nicht weiter. Da die das Antigen enthaltenden Impfstoffe niemals frei von den giftigen Bakterienendotoxinen sind, ist es von Wichtigkeit, auch für den Menschen diejenige Minimaldosis des Impf-

stoffs zu kennen, welche die optimale oder wenigstens ausreichende Antikörperbildung hervorruft. Die Verfasser haben diese Minimaldosis für die aktive Immunisierung des Menschen gegen Typhus mit Hilfe der Methode der Agglutination und der Bakteriolyse zu bestimmen versucht.

Die Versuchspersonen waren gesunde kräftige Individuen im Alter von 20 bis 30 Jahren, die sich freiwillig zur Impfung bereit erklärt hatten. Es waren im ganzen 14 Personen, sie hatten früher keine Typhuserkrankung durchgemacht. Die Infektion erfolgte durch Injektion in die Vena mediana des linken Arms. Der Impfstoff wurde aus 18stündigen Agarkulturen zweier Typhusstämme bereitet. Die Agarkulturmasse wurde im Exsikkator bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und dann durch zweistündiges Erhitzen auf 120 bis 150° abgetötet.

Soweit aus den mitgeteilten Tabellen ein Urteil gewonnen werden kann, lassen die mit verschiedenen Impfstoffmengen beim Menschen erzielten Agglutinationstiters eine Regelmäßigkeit nicht erkennen. Schon eher ist das der Fall bei der Prüfung der bakteriolytischen Titer, die trotz sehr verschieden großer Impfstoffmengen nicht in allzu weiten Grenzen schwanken. Jedenfalls geht aus den Versuchen hervor, daß schon durch äußerst geringe Dosen des Impfstoffs sehr starke Antikörperproduktion angeregt werden kann. Aber auch die übrige Reaktion des Organismus kann eine sehr starke sein. Das zeigt das Auftreten von Schüttelfrost, Dyspnoe, Pulsirregularität und Fieber bis über 39° schon bei äußerst geringen Mengen des Impfstoffs. Auch in dieser Beziehung scheint das individuelle Verhalten der einzelnen Versuchspersonen eine größere Rolle zu spielen als die injizierte Impfstoffmenge. Auch war eine quantitative Beziehung zwischen Antikörperproduktion und Fiebergrad nicht zu erkennen. *Reif.*

**680) Minelli, Spartaco.** Über »Typhusbazillenträger« und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. Aus d. Institut f. Hygiene u. Bakteriologie d. Universität Straßburg i. E. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 406—409.)

Unter 250 Strafgefangenen fand sich ein Typhusbazillenträger, bei dem sich eine frühere Typhuserkrankung nicht nachweisen ließ. Das Serum agglutinierte Typhusbazillen in der Verdünnung 1:1000. *U. Friedemann.*

**681) Silberstrom (Lodz).** Über die Artenheit der Streptokokken. Vorläufige Mitteilung. Aus d. bakteriologischen Institut v. Dr. Ph. Blumenthal in Moskau. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 409—413.)

Der Streptococcus erysipelas bewirkt starke Hämolyse und bildet in der Bouillon einen Bodensatz. Er wächst spärlich auf dem Nährboden von Conradi und Drigalski, ohne ihn dabei wesentlich zu verfärben. Der Streptococcus mitior. s. viridans wirkt fast garnicht hämolytisch, nimmt auf Blutplatten eine grüne Färbung an, trübt die Bouillon und wächst üppig auf dem Nährboden von Conradi und Drigalski, diesen rot färbend. Der Streptococcus mucosus wurde nicht untersucht.

Immunsera agglutinieren stets nur den zur Immunisierung benutzten Stamm, sind daher zur Abgrenzung verschiedener Streptokokkenarten nicht geeignet.

*U. Friedemann.*

**682) Porges, O. u. Prantschoff, A.** Über die Agglutinabilität von Bakterien, besonders des Bacterium typhi. Aus d. staatl. serotherapeutischen Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 466—469, H. 5, S. 546—552, H. 6, S. 658—666.)

Der Suspensionszustand der Bakterien beruht nach Ansicht der Verfasser auf ihrem Gehalt an Eiweißkörpern. Bei der Spontanagglutination sind diese in zu geringen Mengen, bei der Inagglutinabilität im Überschuß vorhanden. Den Beweis für diese Anschauung sehen die Verfasser darin, daß spontan agglutinierende Bakterien weniger Agglutinin binden, wobei sie die agglutinable Substanz als ein Maß der Eiweißkörper betrachten, ferner in dem Umstande, daß normale Bakterien die Salzfüllungsgrenzen der Eiweißkörper, spontan agglutinierende die anorganischen Kolloide aufweisen. Durch Erwärmen auf 80° schwindet häufig die Spontanagglutination. Die Verfasser nehmen an, daß dabei Eiweißkörper aus dem Innern an die Oberfläche treten. Durch Aggluti-



noide kann die Spontanagglutination ebenfalls in spezifischer Weise aufgehoben werden.

Durch Erhitzen auf 100° werden inagglutinable Stämme agglutinabel. Überhaupt schwinden nach diesem Verfahren alle Differenzen in der Agglutinabilität verschiedener Stämme. Kulturell ließ sich der Nachweis erbringen, daß in schwer agglutinablen Kulturen häufig eine leicht agglutinable und eine inagglutinable Modifikation vorhanden ist.

U. Friedemann.

**683) Rothberger, C. Jul.** Über die Regeneration der Agglutinine nach Blutverlusten. Aus d. Institut f. allgem. u. experim. Pathologie in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 469—471, H. 5, S. 562—571.)

Ein günstiger Einfluß von Aderlässen auf die Agglutininbildung ließ sich nicht nachweisen. Nach dem Blutverlust steigt zwar der Agglutiningehalt oft wieder an; aber nur, wenn nach der letzten Immunisierung nicht mehr als 14 Tage vergangen sind. Kontrolltiere zeigen das gleiche Verhalten, da eben die Agglutininbildung bei diesen Tieren ihr Maximum noch nicht erreicht. Bei starken Aderlässen sinkt oft der Agglutiningehalt unverhältnismäßig stark ab, was Verfasser durch eine Schädigung der Agglutininproduktion infolge der Anämie erklärt. (Diese Annahme setzt einen außerordentlich lebhaften »Agglutininstoffwechsel« voraus. Ref.)

U. Friedemann.

**684) Weber, A.** Die Infektion des Menschen mit den Tuberkelbazillen des Rindes (Perlsuchtbazillen). Kaiserl. Gesundheitsamt. (D. med. Woch. 1906, No. 49, S. 1980—1984.)

Diejenigen Fälle von Tuberkulose des Menschen, bei denen als Krankheitserreger Bazillen des Typus bovinus gefunden werden, müssen als Perlsuchtinfection angesehen werden. Unter den 78 neuen im Kaiserlichen Gesundheitsamt untersuchten Fällen menschlicher Tuberkulose fanden sich 14 Fälle von Perlsuchtinfection. Weder unter diesen noch unter sonst in der Literatur vorliegenden Fällen von Perlsuchtinfection befand sich eine Lungenphthise. Die Perlsuchtinfection ist eine Fütterungstuberkulose, sie erscheint unter dem Bilde der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose sowie der Halsdrüsentuberkulose. Sie ist vorzugsweise eine Erkrankung des Kindesalters. Indes ist dieses Krankheitsbild nicht charakteristisch für eine Infektion mit Bazillen des Typus bovinus, kann vielmehr auch vom Typus humanus hervorgerufen werden. Ja, es gibt sogar Fälle, in denen beide Typen nebeneinander vorkommen. Nur in zweien der vom Verfasser beobachteten Fälle von Perlsucht war die Möglichkeit der Infektion durch Genuß frischer Kuhmilch vorhanden. Unter den vom Verfasser untersuchten Fällen primärer Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose im Kindesalter fand sich der Typus bovinus prozentig häufiger als unter der Gesamtzahl der Tuberkulosen. Bei allen anderen Formen der Tuberkulose des Kindesalters fand sich fast nur der Typus humanus. Die Perlsuchtinfection spricht in überzeugender Weise für die Gültigkeit des Cornetschen Lokalisationsgesetzes. Die ersten Veränderungen finden sich an der Eingangspforte, das ist in diesem Fall im Darm, in den Mesenterial- und Halsdrüsen. »Nicht ein einziger Fall ist bekannt, in dem der Perlsuchtbazillus diese Schranke, ohne Veränderungen hervorzurufen, passiert und sich etwa in den Bronchialdrüsen oder Lungen angesiedelt hätte.« In gleicher Weise setzt der Typus humanus, wenn er vom Verdauungskanal aus eindringt, die ersten Veränderungen in diesem selbst. »Wenn der Bazillus des Typus humanus in den meisten Fällen in den Bronchialdrüsen und in den Lungen die ersten tuberkulösen Veränderungen setzt, so ist dies eben ein Beweis dafür, daß er in den meisten Fällen vom Respirationskanal aus in den Körper eindringt.«

Reiß.

**685) Armand-Delille, P. et Huet, M.** Contribution à l'étude des poisons tuberculeux. (Beitrag zum Studium der Gifte der Tuberkelbazillen.) Laboratoire du professeur Grancher. (J. de Phys. et de Path. général 1906, Bd. 8, H. 5, November, S. 1056—1070.)

Der Tuberkelbazillus wirkt in den Läsionen, die er hervorruft, anaphylaktisch gegen eine oder mehrere neue Inokulationen mit dem gleichen Bazillus, ebenso auch gegen seine diffusiblen, nicht aber die lokal wirkenden Gifte. Er

besitzt die Eigenschaft wie die diffusiblen Gifte entzündliche Reaktionen früherer Läsionen hervorzurufen, und kann sie, wenn sie latent waren, neu anfachen. Die Impfung mit dem lokal wirksamen Gifte wirkt gegenüber einer späteren Impfung mit Bazillen nicht anaphylaktisch, ebensowenig gegen spätere Impfungen mit dem gleichen lokal wirksamen Gifte. *H. Ziesche.*

**686) Zupnik, L. Die Beziehungen der Meningokokken zu den Gonokokken.** (B. klin. Woch. 1906, Nr. 53, S. 1672—1675.)

Ruppel konnte feststellen, daß Gonokokkenkulturen ein Immunserum liefern, das nicht allein einen spezifischen, sondern sogar quantitativ gleichen Schutz gegen virulente Meningokokken verleiht, wie artspezifische Meningokokkenserum selbst; reziprok schützen Meningokokkenserum spezifisch gegen Gonokokkeninfektionen. Desgleichen liegt in der Agglutination keine artspezifische sondern eine gattungsspezifische Reaktion vor. Für die Therapie von Mensch und Tier ergibt sich aus diesen und entsprechenden Überlegungen eine gattungsspezifische Behandlungsmethode. »Jegliche, einer Infektionskrankheit sui generis spezifische Erscheinung entspringt der Gattung. Spezifische Erreger von Infektionskrankheiten — von eigenartigen klinischen Krankheitsbildern — von eigentümlichen pathologischen Veränderungen sind nur Mikrobengattungen und nicht Mikrobenarten.« —

An Ärzten vorgenommene Harnröhreneinspritzungen mit Meningokokken erzeugten keine Gonorrhoe, die sofort selbst durch die zwanzigste Gonokokkengeneration hervorgerufen werden kann: artdiagnostische Dignität der pathogenetischen Fähigkeiten der Mikroben. — Gonokokken und Meningokokken produzieren gleich beschaffene Agglutinine, Präzipitine, Toxine und Antitoxine, d. h. sämtliche mittels dieser beiden Arten bis heute dargestellten Gegenkörper sind gattungsspezifisch. *Bornstein.*

**687) Dieudonné. Beitrag zur Ätiologie der Genickstarre.** Aus dem Operationshaus für Militärärzte München. (Zbl. für Bakteriologie 1906, Bd. 41, H. 4, S. 418—423.)

Als interessant mag aus der Arbeit hervorgehoben werden, daß in fünf Fällen von Genickstarre vier mal der Meningokokkus aus dem Blut gezüchtet werden konnte. Das häufige Vorkommen von Meningokokkus im Nasenschleim von Personen, die mit Kranken Umgang hatten, wird bestätigt.

*U. Friedemann.*

**688) Bréaudat. Sur un nouveau microbe producteur d'acétone.** (Untersuchungen über einen neuen, Azeton produzierenden Bazillus.) (Annal. de l'institut Pasteur 1906, Nr. 10. Oktober.)

Der Verfasser beschreibt einen neuen, Azeton bildenden Bazillus, den er *Bac. violarius acetonicus* benennt. Der Bazillus erwies sich als ein mit allen Anilinfarben färbbarer, kurzer, dicker Mikroorganismus mit lebhafter Eigenbewegung, nicht färbbar nach Gram. Auf Gelatine mit Peptonzusatz bildet er violette Kolonien, ähnliche Kolonien zeigte die Kartoffelkultur. In Peptonlösungen, besonders bei Zusatz von Kohlehydraten, produzierte der Bazillus reichliche Mengen von Azeton. *Lüdke.*

**689) Levaditi. La spirillose des embryons de poulet dans ses rapports avec la tréponémose héréditaire de l'homme.** (Die Spirillenerkrankung der Hühnerembryonen in ihren Beziehungen zu der Lues hereditaria.) (Annal. de l'institut Pasteur 1906, Nr. 11, November.)

Die Spirillen, die zur Infektion von Eiern verwandt waren, vermehren sich erst nach der Befruchtung der Eier. Die ersten Infektionskeime erhält die Leber der Embryonen. Der Verfasser kommt am Schluß seiner Untersuchungen zu der Folgerung, daß die brasilianische Spirillose für die Embryonen infizierter Hühner nicht übertragbar ist, sondern daß diese Embryonen gegenüber der Infektion durch das spirillum gallinarum immun sind. *Lüdke.*

**690) Löhlein. Observations sur la phagocytose in vitro.** (Beobachtungen über die Phagocytose im Reagenzglas.) (Annal. de l'institut Pasteur 1906, Nr. 11, November.)

Der Verfasser prüfte die opsonischen Eigenschaften des normalen Meer-schweinchenserums und erhielt im allgemeinen Resultate, die mit den von Wright und anderen englischen Autoren erhobenen Untersuchungen übereinstimmten. Die Untersuchungen wurden mit Streptokokken, *bact. coli*, *bact. cholerae* und Milzbrandbazillen angestellt. Im Serum normaler Meerschweinchen wurden diese opsonischen Substanzen, die diese Bakterien zur Phagozytose geeignet machen, konstatiert. Die Oponine sind noch bei 0° C wirksam, werden aber bei 55° C zerstört. Sie sind nicht mit Komplement und Ambozeptor identisch.

Lüdke.

691) Elmassian et Urizas. Note sur une maladie sphacellaire des bovidés du Paraguay. (Untersuchungen über eine gangränöse Erkrankung der Rinder in Paraguay.) (Annal. de l'institut Pasteur 1906, Nr. 11, November.)

Die Erkrankung charakterisiert sich durch das Auftreten gangränöser Stellen am perineum, in deren Umgebung meist ein breithartes Oedem sich bildete. Zu Beginn der Erkrankung trat höhere Temperatur, später erheblicher Temperaturabfall auf. Pathologisch-anatomisch waren Nieren und Peritoneum verändert. Das Peritoneum war injiziert, verdickt, in der Bauchhöhle vermehrte seröse, bisweilen sanguinolente Flüssigkeit. Die Nieren erwiesen sich als vergrößert, mikroskopisch waren Hämorrhagien zu konstatieren. Im Blut waren die eosinophilen Zellen und großen Mononukleären vermehrt. Außerdem waren im Blut Veränderungen der Erythrozyten nachzuweisen, die den Formen gleichen, die bei hochgradig anämischen Affen und Pferden im Gefolge einer schweren Trypanosomenaffektion beobachtet werden.

Lüdke.

692) Bail, Oskar und Weil, Edmund. Bemerkungen zu dem Aufsatz Citrons: „Über natürliche und künstliche Aggresine.“ Aus dem hygienischen Institut der deutschen Universität in Prag. (Ztbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 5, S. 536—538.)

Zum Referat nicht geeignet.

U. Friedemann.

### Nahrungs- und Genussmittel.

693) Neumann, R. O. Die Bewertung des Kakaos als Nahrungs- und Genussmittel. Experimentelle Versuche am Menschen. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genussm. Dezember 1906, S. 101—18.)

Die Arbeit zerfällt in 2 Teile: 1. Versuche über den Einfluß der Menge, des Fettgehaltes, des Schalengehaltes des Kakaos und der mit demselben eingeführten Nahrung auf die Resorption und Assimilation derselben. 2. Versuche mit verschiedenen Sorten Kakao, die im Handel sind. Verfasser stellte über die Bewertung des Kakaos 2 Stoffwechselbstversuche an, deren jeder 43 Tage dauerte. Die erste Reihe zerfiel in 9 Perioden, in denen Kakao derselben Herkunft mit 34,2% und 15,2% Fettgehalt geprüft wurde, und zwar große Dosen von 100 g und mittlere von 35 g. Weiterhin wurde ein schalenreicher Kakao von 16,8% Fett und Kakao zusammen mit verschiedener Nahrung geprüft. Im Laufe der Untersuchung wurde die Stickstoff- und Fettausnutzung der kakaoreichen Nahrung, der Stickstoffumsatz im Harn, die Wirkung des Theobromins, die kotbildenden Substanzen und das Körpergewicht bestimmt. Die zweite Versuchsreihe zerfiel in 11 Perioden, in denen 7 verschiedene Handelsorten geprüft wurden. Daneben wurden Adler- und Monarchkakao in großen Dosen ohne Nahrung genommen und ebenso größere Mengen von Kakaoöl. Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Feststellung oben mitgeteilter Werte. Des weiteren wurden Untersuchungen gemacht über die Temperatur des trinkfertigen Kakaos, über die Suspensionsfähigkeit des Pulvers bei verschiedenen Temperaturen und über die Korngröße der einzelnen Kakaoarten ausgeführt. Ob Kakao allein oder in Gemeinschaft mit anderen Stoffen genossen wird, spielt bei der Ausnutzung desselben die größte Rolle. Wird Kakao allein genommen, dann erreicht die Ausnutzbarkeit des Kakaoeiweißes das Minimum 45%. Durch Kakao wird die Gesamtausnutzbarkeit der Nahrung herabgesetzt, die abnimmt mit der Menge des mitgenossenen Kakaos. Die N-Ausnutzung der Nahrung allein betrug 82,5%,

bei Mitgenuß von 35 g Kakao fiel dieselbe durchschnittlich auf 75% und von 100 g Kakao auf 56%. Der Verlust wird bedingt durch die bedeutende Kotbildung, veranlaßt durch den Kakao; der Kot N stieg und fiel mit der Menge des Trockenkotes. Von großer Wichtigkeit ist der Fettgehalt des Kakaos. Je fettarmer ein Kakao, desto geringer die Eiweißausnutzung. Das Kakaouiweiß ist imstande, einen Teil des Nahrungsweißes zu ersetzen; so können 100 g Kakao eine Minusbilanz von -2,27 g N ausgleichen. Bei Kakaogabe korrespondiert eine Verminderung des Harnstoffs mit der Steigerung des Kot N.

Ähnlich der Ausnutzung des Eiweißes schwankt die des Fettes mit Kakao. Kommt das Kakaofett im ausgepreßten Zustand zur Verwendung, so wird es wie das Fett der Normalnahrung zu 94,7% ausgenutzt, im Kakao selbst ist die Ausnutzung eine geringere. Die Ausnutzung der Gesamtnahrung wird durch fettreiche Kakaos erhöht. Größere Gaben veranlassen infolge des Theobromingehalts vorübergehende Störungen des Allgemeinbefindens, tägliche Dosen von 20—30 g haben angenehm anregende Wirkung. Diuretische Wirkungen konnten bei vorliegenden Versuchen nicht oder kaum konstatiert werden. In Bezug auf die Suspensionsfähigkeit zeigten die fettärmsten Reichardtschen Marken (»Pfennig« und »Monarch«) sich im schlechtesten Lichte, während alle übrigen fettreicheren Van Houtens Kakao 30,8%, Suchards Kakao 33%, Stollwercks Adlerkakao 34,2%, Hartwig & Vogels Kakao Vero 27,6%, sich sehr lange in gleichmäßiger Verteilung hielten, anscheinend veranlaßt durch den erhöhten Fettgehalt. Die Bekömmlichkeit sowohl des fettreichen als auch des fettarmen war gut und führte in 86 Tagen zu keiner Verdauungsstörung. Verfasser kommt auf Grund seiner Befunde, daß fettarmer Kakao schlechter ausgenutzt wird als fettreicher, zu der Forderung, daß bei einer eventuell gesetzlichen Regelung des Mindestfettgehaltes 30% vorzuschlagen seien.

*Brahm.*

**694) Matthes, H. Der Kakao als Genußmittel, ein Beitrag zur Kakaofettfrage.** Aus dem Institut für Pharmazie und Nahrungsmittelchemie der Universität Jena. (Med. Kl. 1907, Nr. 4, 27. Jan., S. 87—89.)

Verfasser teilt einen Brief von Professor Fr. N. Schulz in Jena mit, in dem dieser davor warnt, die Versuche Neumanns zu überschätzen. Denn einmal habe Neumann bei den Selbstversuchen das psychische Moment außer Acht gelassen, dann habe er den Kakao in Mengen genommen, die unter normalen Verhältnissen nicht vorkämen und endlich habe er eine höchst ungewöhnliche Diät eingehalten. Es sei überhaupt unmöglich, durch Bilanzversuche den Wert der verschiedenen Kakaosorten zu prüfen, da es sich weder um ein Nahrungsmittel handle, das durch seine Kalorienzahl einen wesentlichen Einfluß auf die Energiebilanz gewinnen könne, noch um ein Gift, das nachweisbare Störungen des Stoffwechsels bewirke, sondern um ein Genußmittel.

Matthes selbst spricht sich dafür aus, daß ganz ruhig Kakaosorten mit verschiedenem Fettgehalt zuzulassen seien. Ein Vergleich mit den Nahrungsmitteln, vor allem mit der Butter, bei der ein Mindestfettgehalt festgesetzt ist, ist nicht zulässig.

*Meinertz.*

**695) Neumann, K. O. Entgegnung auf den Artikel des Herrn Professor Matthes »Der Kakao als Genußmittel, ein Beitrag zur Kakaofrage«.** (Med. Kl. 1907, Nr. 6, 10. Febr., S. 137—138.)

Polemik gegen Matthes (s. o.). Neumann hält den Wert seiner Stoffwechselversuche aufrecht, zumal da er positive Tatsachen gebracht hat, die in langen Versuchszeiten begründet sind, während Matthes nur theoretische Einwände macht. Der Wert seiner Untersuchungen wird auch durch Regierungsrat Rost aus dem Reichsgesundheitsamt anerkannt, der neben der Fragestellung und der Versuchsanlage sowie der langen Dauer der Selbstversuche, namentlich auch die Einfachheit der Nahrung (nach Matthes die »brutale« Diät Neumanns) als besonders wertvoll für das Ergebnis der Versuche anerkennt.

*Meinertz.*

**696) Waentig, P. Über den Gehalt des Kaffeegetränkes an Koffein und die Verfahren zu seiner Ermittlung.** (Arbeit aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1906, 23, 315—332.)

Verfasser stellte Versuche an über den Einfluß der Kaffeesorte und der Bereitungsweise auf das Kaffeegetränk. Das Koffein wurde nach der Methode von Katz bestimmt. Als Extraktionsmittel diente reiner Tetrachlorkohlenstoff. Die Qualität des Kaffees ist auf die Ergebnisse nur insofern von Einfluß, als der Koffeingehalt der Bohne ein anderer ist. Die von Katz nicht benutzte »Kaffeesturzmachine« ist nach ihrem Wirkungsgrade zwischen dem »Arndtschen Trichter« und der Bereitungsart eines Infusum einzureihen. Die Versuche ergaben, daß eine Tasse Kaffee von 150 g aus 15 g feingemahlenem Kaffee von mittlerem Koffeingehalt und 300 g Wasser hergestellt je nach der Bereitungsweise 0,06—0,10 g Koffein enthält. Unter Berücksichtigung der großen Schwankungen, dem der Koffeingehalt der Kaffeebohne unterworfen ist (in geröstetem Kaffee bis 4%), und ebenso der schwankenden Menge Kaffee die zur Herstellung einer bestimmten Menge Kaffeeinfus in Anwendung kommen, ist es höchst wahrscheinlich, daß die in einer Tasse Kaffee mittlerer Größe enthaltene Menge Koffein, die nach dem Deutschen Arzneibuche zulässige maximale Einzeldosis von 0,5 g nicht überschreitet. *Brahm.*

**697) Loeb, Fritz (München). Beiträge zur Kaffeefrage.** Eine literarische Studie. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1906/07, Bd. X, H. 10, S. 597—603.)

In einer sehr lezenswerten kritisch-literarischen Studie tritt Loeb dem schädlichen Kaffeegenuß entgegen. Er bemängelt es, wenn C. Fränkel (Halle) als eine der wichtigsten Waffen im Kampfe gegen den Alkohol die weitere Einführung von Kaffee empfiehlt, da Fränkel dadurch ein Gift durch das andere ersetzt und den Teufel durch Beelzebub austreibe. Loeb empfiehlt in Übereinstimmung mit anderen Autoren die gesundheitsfördernden Malzkaffees, deren typischer Vertreter Kathreiners Malzkaffee ist. Referent trinkt seit langer Zeit ein Decoct von Enrilo (Frank Söhne, Ludwigsburg) und ist als einstiger großer Kaffeefreund mit dem Ersatze sehr zufrieden. *Bornstein.*

**698) Laband. Über die klinische Prüfung isotonischer Mineralwässer.** Aus der ersten medizinischen Klinik der Kgl. Charité (Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. v. Leyden.) (Med. Kl. 1907, Nr. 2, 13. Jan., S. 41—42.)

Bei der zu Kiedrich bei Eltville am Rhein entspringenden Virchow-Quelle entspricht die Summenzahl der Mineralbestandteile im Liter etwa dem Salzgehalt des Serums resp. der physiologischen Kochsalzlösung. Den Analysenzahlen nach lassen sich der Kaiserbrunnen in Homburg und die Rakoczyquelle in Kissingen am ehesten in Vergleich bringen, doch weichen die Werte für die Säurereste vollständig ab, während die der Metalleonen sich den Vergleichswerten nähern.

Die Quelle wirkt als mildes Laxans und ist namentlich bei chronischer Obstipation indiziert. *Meinertz.*

**699) Kittsteiner (Hanau). Wirkung der Orber Martinus-Quelle bei Lebererkrankungen.** (D. Ärztezgt. 1906, H. 22, Nov.)

Verfasser bespricht zunächst die von ihm beobachtete günstige Einwirkung der Quelle auf die Fälle von chronischem Magenkatarrh, welche mit einer Herabsetzung der Azidität einhergehen und konstatiert, daß das lästige Gefühl von Völle und Druck am Magen, das Aufstoßen und die geminderte Eßlust in den meisten Fällen schon nach kurzem Gebrauche verschwanden. Die chemische und motorische Funktion des Magens besserte sich erheblich und die durch den Mangel an Salzsäure und das längere Verweilen der Speisen entstandenen Gärungsprozesse mit ihren Folgen von diarrhöischen Stühlen und Darmkatarrhen wichen. Bei erheblicher Schleimabsonderung rät er das Wasser warm zu trinken, in solchen Fällen aber, in denen die Störung mit Verstopfung einhergeht, den Brunnen kalt nach zu trinken. — Bei Hyperazidität der Chlorotischen, bei erheblicher motorischer Schwäche und Dilatation des Magens sah er keine Besserung, was als selbstverständlich erscheint; dagegen sah er in solchen Fällen von Hyperazidität, welche mit nervöser Dyspepsie einhergingen, günstige Erfolge.

Verfasser weist darauf hin, daß die günstige Wirkung der Martinus-Quelle bei allen Zuständen von Leberkongestion sich zum Wesentlichen aus der Be-

seitigung der Störungen in dem Verdauungskanal: der Zersetzungs Vorgänge, der Autointoxikationen und der chronischen Obstipation erklären. Durch den Gebrauch der Quelle wird eine ausgiebigere und raschere Durchströmung der Leber mit Pfortaderblut und eine allgemeine Entlastung des Pfortaderkreislaufes erzielt. Die häufig mit den Zuständen verbundenen Erweiterungen der Venen der Regio hypergastrica und namentlich der Hämorrhoidalvenen verschwinden allmählich durch die Besserung der Zirkulationsverhältnisse im Pfortadergebiet und die Regulierung der Darmtätigkeit. Die Hyperämie der Leber auf alkoholischer Grundlage, ja selbst die Anfangsstadien der Cirrhose sind noch ein günstiges Objekt für die Trinkkur, gerade in diesen Fällen von Cirrhose empfiehlt Kittsteiner den Gebrauch der Martinus-Quelle gegenüber den alkalisch sulfatischen Quellen, vor welchen er wegen ihres schwächenden Einflusses warnt. Er empfiehlt weiter den Gebrauch bei allen Fällen von Leberanschoppung, welche in erster Linie auf Klappenfehlern und Muskelerkrankungen des Herzens und dann auf Verdichtung der Lungen, Emphysem und Pleuraergüssen beruhen. Von den verschiedenen Formen des Ikterus empfiehlt er besonders die auf katarrhalischer Basis beruhenden. Der ausgezeichnete Einfluß der Quelle auf den Katarrh des Magens und Zwölffingerdarms kommt hier voll zur Geltung, die schleimlösende Eigenschaft des Wassers verbunden mit der mildanregenden Wirkung der Kohlensäure, reinigt nicht nur die Schleimhaut von dem anhaftenden Schleim, sondern setzt auch zugleich den entzündlichen Zustand herab, sodaß eine Ab-schwellung derselben erfolgt und der Gallenausfluß wieder frei wird.

Endlich erwähnt der Verfasser seine günstigen Erfahrungen bei der Gallenstein-krankheit. Er ist der Ansicht, daß die harnsaure Diathese eine große Rolle bei der Entstehung der Gallensteine spielt, was besonders von französischen Autoren betont wird. Die Quelle würde mit ihrer hervorragenden Indikation gegen Gicht (günstige Zusammensetzung in Alkalien und Erdalkalien, hoher Lithiongehalt hier) also eine indicatio causalis erfüllen. *Autorreferat.*

**700) Wintgen, M. Über den Solaniningehalt der Kartoffeln.** (Zeitschr. für Unters. d. Nahr.- u. Genußm., Dezember 1906, S. 118—123.)

Verfasser stellte im Auftrage der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums im Laboratorium der Kaiser Wilhelms-Akademie Untersuchungen über den Gehalt der Kartoffel an Solanin an. Die Gesichtspunkte für seine Arbeiten waren folgende: 1. Ist in guten, anscheinend gesunden Kartoffeln der Solaniningehalt bei den einzelnen Sorten gleichmäßig und nimmt er beim Lagern, zumal zur Keimzeit zu? 2. Welchen Einfluß üben Krankheiten auf den Solaniningehalt der Kartoffeln aus? 3. Wird durch die von Weil (A. f. Hyg. 1900, 88. 880) als Solaninbildner bezeichneten Bakterien Solanin wirklich gebildet? Verfasser bestimmte das Solanin nach dem Verfahren von Meyer (Militärärztliche Ztschr. 1904). Die Ergebnisse der Arbeit sind nachstehende. Der Solaniningehalt ist bei den einzelnen Sorten durchaus verschieden, im allgemeinen aber beträchtlich kleiner, als nach den Durchschnittszahlen in der Literatur zu erwarten war. Eine Zunahme des Solanins bei längerem Lagern wurde auch in gekeimten Kartoffeln, wenn die Keime sorgfältig entfernt waren, nicht beobachtet. Ein durch Erkrankung bedingter höherer Solaniningehalt, gegenüber gesunden Kartoffeln hat sich nicht sicher feststellen lassen. Solaninbildung durch Bakterien auf Kartoffelnährboden nach dem Verfahren von Weil ist nicht bestätigt worden.

*Brahm.*

**701) Schaer, E. Bemerkungen zur Frage der Verwendungen von Saponinen bei brausenden Getränken.** (Ztschr. f. Nahr.- u. Genußm., Dezbr. 1906, S. 50—52.)

Infolge der Unmöglichkeit, die verschiedenen Saponinsubstanzen, wenigstens in kleinen Mengen, wie sie z. B. bei Brauselimonaden Verwendung finden, genau zu unterscheiden, verlangt Verfasser das vollständige Verbot der Saponinverwendung bei kohensäurehaltigen oder anderen Getränken oder aber daß nur solche Saponine zur Verwendung zuzulassen seien, die nachweislich unschädlich sind und daß die Fabrikanten den Behörden gegenüber den ausschließlichen Bezug derartiger Präparate nachweisen müssen. *Brahm.*

**702) Wallbach. Goldkorn, ein Nähr- und Kräftigungsmittel und seine Anwendung in der Praxis.** (Allg. M. C. Ztg. 1907, Nr. 4, S. 49—51.)

Das neue Nahrungsmittel »Goldkorn« ist ein reines Pflanzenpräparat von guter Resorbierbarkeit und verhältnismäßig hohem Eiweißgehalt sowie reichlichem Gehalt an wasserlöslichen Kohlehydraten. Sein Fettgehalt ist gering. Verfasser bezeichnet es als eine wertvolle Bereicherung unseres Nahrungsmittelschatzes. Es wird nach seinen Erfahrungen in jedem Alter gut vertragen und eignet sich besonders auch zur Anwendung bei Erkrankungen der Verdauungsorgane und zur Verbesserung des Ernährungszustandes bei sonst gesunden, aber mageren und schwächlichen Personen. Fresenius hat folgende Analyse festgestellt:

In 100 Gewichtsteilen »Goldkorn« sind enthalten:

Wasser, bei 100° C weggehend . . . . .				1,40
Fett . . . . .				1,10
Mineralstoffe . . . . .				1,18
Stickstoffsubstanzen				
(entsprechend Gesamtstickstoff . . . . .)	1,788%			
Eiweißkörper				
(entsprechend Stickstoff . . . . .)	1,490%			
1. verdauliche . . . . .		8,78		
(entsprechend Stickstoff . . . . .)	1,405%			
2. unverdauliche . . . . .		0,53	9,31	
(entsprechend Stickstoff . . . . .)	0,085%			
Nichtprotein . . . . .		1,86		11,17
(entsprechend Stickstoff . . . . .)	0,298%			
Kohlehydrate				
In Wasser lösliche				
1. direkt reduzierender Zucker, berechnet als Maltose . . . . .		57,40		
2. Rohrzucker . . . . .		5,16		
3. Nichtzucker . . . . .		14,88	77,44	
Stärke . . . . .			2,19	
Pentosane . . . . .			4,89	84,52
Rohfaser . . . . .				0,63
				100,00

*Fritz Loeb.*

### Bücherbesprechungen.

**703) Schenk, F. und Gürber, A. Leitfaden der Physiologie des Menschen für Studierende der Medizin.** (4. Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1906, 280 S. u. 44 Abbildungen.)

Die vorliegende vierte Auflage beweist, daß das Werk seinen Weg gemacht und seine Kreise gefunden hat. Gegenüber ähnlichen Unternehmen hat das Buch von Schenk und Gürber den großen Vorzug, daß die Angaben bei aller Knappheit doch lesbar und vor allem frei von Fehlern sind. Es ist die Physiologie in den weitesten Grenzen berücksichtigt. *Abderhalden.*

**704) Lusk, Graham. The elements of the science of nutrition.** (Philadelphia and London, W. B. Saunders Company 1906.)

Das Buch — als erstes größeres zusammenfassendes Werk auf dem Gebiete des Stoffwechsels von jenseits des Ozeans ein Novum — gibt eine klare und verhältnismäßig kurze Darstellung der Ernährungslehre. Das Werk ist Carl von Voit gewidmet. Lusk verleugnet auch fast auf keiner Seite den Schüler Voits. Besonders die in den einleitenden Kapiteln sich findende historische Entwicklung der Lehre vom Stoffwechsel gipfelt im wesentlichen in einer Geschichte der Voitschen Schule. Mag hierin auch eine gewisse Einseitigkeit liegen, so ist die klare zusammenfassende Darstellung der durch die Voitsche Schule vertretenen Anschauungen sehr wertvoll, und nirgends der mächtige Einfluß, den die Voitsche Lebensarbeit auf die Entwicklung der Stoffwechsellehre genommen

hat, so glanzvoll wiedergegeben. Besonders wertvoll ist das Buch aber durch die volle Würdigung der in den Gesetzen des Energieverbrauches niedergelegten Rubnerschen Lehren, die in übersichtlicher und leicht faßlicher Form gebracht werden. Das Buch kommt dadurch entschieden einem Bedürfnis nach und läßt schon aus diesem Grund eine Verdeutschung als erwünscht erscheinen. — Die Kapitel über die Pathologie des Stoffwechsels sind etwas kurz geraten und werden dem Tatsachenmaterial nicht immer völlig gerecht; aber das, was gebracht wird, ist klar und einfach dargestellt, wie überhaupt Klarheit der Diktion das ganze Buch auszeichnet. Den Schluß bilden wertvolle Nahrungsmitteltabellen.

*W. Faka.*

**705) Pauli, Wolfgang (Wien). Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie.** (Verlag von J. A. Barth, Leipzig 1906, 85 S.) Vorgetragen in der naturwissenschaftlichen Hauptsitzung der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart am 20. September 1906.

Der Verfasser, dessen bekannte Arbeiten die Kenntnis der Kolloidchemie und ihrer Beziehungen zur Physiologie um wertvolle Beiträge bereichert haben, gibt hier in gedrängter Kürze eine Übersicht über das, was auf diesem Gebiet bisher geleistet ist. In erster Linie sind es die Probleme der Eiweißfällung, die durch die physikalisch-chemische Betrachtungsweise eine erhebliche Förderung erfahren haben. Der Verfasser vergleicht das Verhalten der Eiweißlösungen mit dem anorganischer Kolloide und stellt für die Analogien und Unterschiede dieser beiden Gruppen folgende Leitsätze auf:

„1. Eiweiß weicht im Verhalten gegen Elektrolyte von den anorganischen Kolloiden ab und zeigt besondere Gesetzmäßigkeiten.

2. Gegen anorganische Kolloide verhält es sich hingegen ähnlich wie diese untereinander.

3. Durch verschiedene Einwirkungen können den Eiweißkörpern bis zu einem gewissen Grade die Eigenschaften anorganischer Kolloide gegen Elektrolyte erteilt werden.“

Der Verfasser bespricht dann des Genaueren die Gesetzmäßigkeiten, denen die Eiweißfällung durch Salze, durch Hitze und durch Alkohol unterliegt, um sodann zu zeigen, inwieweit ähnliche Zustandsänderungen am lebendigen Organismus verfolgt werden können. Es ist natürlich, daß wir hier die extremen Wirkungen nicht zu Gesicht bekommen, daß vielmehr nur die Anfänge jener Zustandsänderungen in Betracht kommen, deren Endprodukt im Reagenzglas als Fällung in Erscheinung tritt. Indessen darf nicht ohne weiteres ein Parallelismus von Fällungsreaktionen und z. B. Reizwirkungen auf Zellen angenommen werden. Denn wir wissen, daß geringe Konzentrationen des gleichen Salzes manchmal entgegengesetzt auf Kolloide wirken als hohe. Nur in bestimmten Fällen, z. B. bei der Schwermetallproteinfällung, wird man ein Zusammenstimmen der Vorgänge im Reagenzglas mit denen im Organismus wohl annehmen können.

Der Verfasser streift zum Schluß noch die Bedeutung des kolloidalen Zustands für Formbildung, für elektrische und Diffusionsphänomene und schließlich für die Reaktionen, deren wir uns zwecks Fixierung und Färbung abgestorbener Zellen bedienen.

*Reiß.*

### **Redaktionelle Bemerkung.**

Der bekannte Physiologe Prof. Dr. Ernest H. Starling in London ist den Herausgebern des Zentralblattes hinzugetreten.

Für die Redaktion verantwortlich: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Druck von R. Wagner Sohn in Weimar.



# ZENTRALBLATT

für die

**gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels**  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

2. Märzheft

1907 Nr. 6

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

### Die chemische Koordination der Körpertätigkeiten.

Von

**Ernest H. Starling F. R. S.,**

Professor am University College London.

(Vortrag gehalten auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Sept. 1906.)

(Schluß.)

Da es möglich ist, diesen ganzen Zyklus von Veränderungen durch Exstirpation der Ovarien hintanzuhalten, so müssen wir zunächst diese Organe für das Wachstum der Brustdrüsen verantwortlich machen; ob sie aber die unmittelbare Quelle der Impulse sind, durch welche ihr spezielles Wachstum während der Gravidität bedingt wird, oder ob diese Impulse vom Uterus, von der Placenta oder vom Foetus ausgehen, muß durch Experimente festgestellt werden. Daß diese Impulse unmöglich nervöser Natur sein können, erscheint durch die Versuche von Eckhard und Ribbert und besonders durch jene von Goltz und Ewald an des Rückenmarks beraubten Tieren klar bewiesen. Da nach diesen Versuchen selbst bei ganzlichem Fehlen jeglicher nervöser Verbindung zwischen Beckenorganen und Milchdrüsen Schwangerschaft eine Hypertrophie der Mamma verursacht und die Entbindung von Milchsekretion gefolgt ist, so ist es klar, daß das korrelative Wachstum der Brustdrüsen durch chemische Substanzen verursacht wird, welche in den Beckenorganen entstehen und vom Blutstrom den Drüsen zugetragen werden. Knauer hat nachgewiesen, daß, obwohl doppelseitige Ovarialexstirpation die periodischen Veränderungen im Uterus, welche die Erscheinungen der Brunst bedingen, zum Verschwinden bringt, es möglich ist, beide Ovarien nach Durchtrennung all ihrer nervösen Verbindungen zu transplantieren, ohne die oben erwähnten Erscheinungen zu vernichten. Daher muß in diesem Falle das verbindende Glied wohl chemischer Natur sein.

Es ist vorerst unsere Aufgabe, darüber klar zu werden, weshalb die Milchsekretion in den Brustdrüsen erst am Ende der Schwangerschaft beginnt, und dann den Ursprung des Reizes festzustellen, welcher während der Gravidität für das Wachstum dieser verantwortlich ist.

Was die erste Frage betrifft, so ist Hildebrand der Meinung, daß während der Schwangerschaft eine Substanz im Blute kreist, welche die Veränderungen dissimilatorischer Natur in den Drüsenzellen hemmt. Die dissimilatorischen Vorgänge selbst sieht Hildebrand als eine Art Autolyse an. Wenngleich es im höchsten Grade unwahrscheinlich ist, daß die chemischen Veränderungen, welche Organtätigkeit im allgemeinen charakterisieren, mit den autolytischen Veränderungen, welche in Drüsenzellen unmittelbar nach dem Tode einsetzen, identisch

sind, so ist doch die Idee, daß eine Substanz dadurch Wachstum verursacht, daß sie in einer Beziehung hemmend wirkt oder nach Herings Nomenklatur assimilatorische Wirkung ausübt, sehr wertvoll. Dieser Ansicht gemäß muß, solange diese hemmende Substanz im Blute zirkuliert, das Wachstum des Brustdrüsengewebes fortschreiten. Mit der bei der Entbindung stattfindenden Entfernung der Quelle, aus der das hemmende Hormon hervorgegangen ist, wird das Drüsengewebe, dem nunmehr ein hoher Grad von Leistungsfähigkeit inneohnt, in einen Zustand von autonomer Dissimilation übergehen, das heißt, es wird eine Periode langdauernder Tätigkeit einsetzen. Fräulein Lane-Claypon und ich haben gefunden, daß künstlich herbeigeführte Unterbrechung der Schwangerschaft beim Kaninchen innerhalb der ersten vierzehn Tage, das heißt bevor Bildung von Sekretionsalveolen stattgefunden hat, bloß regressive Veränderungen in der Drüse verursacht. Wird die Gravidität in irgend einem späteren Zeitpunkte unterbrochen, so werden die sekretorischen Alveolen in Tätigkeit versetzt, und es resultiert die Absonderung von Milch. Daß diese Sekretion in der Entfernung eines Reizes und nicht in der Erzeugung einer neuen stimulierenden Substanz ihren Grund hat, wird durch die den Klinikern wohl bekannte Tatsache bewiesen, daß auch Totalexstirpation des schwangeren Uterus und seiner Nebenorgane von Laktation gefolgt sein kann.

Was die Frage über die Herkunft des hemmenden Hormons anlangt, so schließt die Tatsache, daß doppelseitige Ovariectomie während der Schwangerschaft das Wachstum der Brustdrüsen nicht unterbricht, die Ovarien als direkte Quelle des Reizes aus. Sorgfältiges Studium klinischer Beobachtungen hat Halban zu der Ansicht geführt, daß die Quelle des Hormons in den Chorionzotten und in der Placenta zu suchen ist. Seine Beweisführung ist jedoch nicht absolut zwingend, und wir suchten deshalb zur Lösung dieser Frage zu gelangen, indem wir vaginalen Kaninchen Extrakte von Embryonen, von Ovarien, Placenten und von Uterusschleimhaut injizierten, in der Hoffnung, dadurch eine ähnliche Mammahypertrophie, wie sie während der Gravidität zustande kommt, herbeizuführen. Es war uns von Anfang an klar, daß es sehr schwierig, wenn nicht gar unmöglich sein würde, einen dem normalen Stimulus entsprechenden Reiz für die Brustdrüsen zu gewinnen. Wir haben ja anzunehmen, daß, wo immer auch das Hormon erzeugt wird, seine Erzeugung kontinuierlich vor sich gehen muß; daher müssen wir auch ein fortwährendes Durchsickern der wirksamen Substanz in das Blut annehmen, und es ist sehr wahrscheinlich, daß die Menge der produzierten Substanz mit der Dauer der Schwangerschaft zunimmt. Die Brustdrüse wird somit in jedem Zeitpunkt der Einwirkung dieses spezifischen Reizes unterworfen sein. Andererseits war zu erwägen, daß, wie immer wir auch unsere Gewebsextrakte darstellen mochten, wir nicht erwarten konnten, mehr als die eben in den Geweben befindliche und auf der Wanderung durch die Placenta in die mütterlichen Blutgefäße begriffene Menge der Substanz so zu sagen abzufangen. Diese Menge konnten wir zwar dem Kaninchen injizieren, aber es war wohl anzunehmen, daß sie schon längst in den Kreislauf übergegangen und resorbiert worden war, bevor wir zur nächsten Injektion bereit waren. Somit konnten wir, während unter normalen Bedingungen die Brustdrüsen während der Schwangerschaft fortwährend zur Hyperplasie angeregt werden, in unseren Versuchen der Drüse nicht mehr als eine Reihe von kurzen Anstößen in der gleichen Richtung erteilen.

Ungeachtet der diesen Versuchen anhaftenden Schwierigkeiten gelang es uns doch in sechs Fällen, ein Wachstum der Brustdrüsen bei virginalen Kaninchen zu erzielen, welches dem während der ersten Phasen der Trächtigkeit stattfindenden gleicht. Es bestand in Proliferation der die Drüsengänge auskleidenden Epithelien und Neubildung von Drüsengängen durch Verzweigung der alten Gänge. In einem dieser Versuche, in welchem die Injektionen fünf Wochen lang fortgesetzt wurden und dem Kaninchen im ganzen Extrakt von 160 Embryonen injiziert worden war, kam es sogar zur Bildung wirklich sezernierender Acini im peripheren Anteil der Drüse. In allen diesen Fällen stammte das Extrakt von Embryonen. In einer Anzahl von Versuchen, in denen wir Extrakte aus Uterus, Placenta oder Ovarien einspritzten, kam es zu keinerlei Wachstum. Wir dürfen demnach die Schlußfolgerung ziehen, daß unter normalen Verhältnissen das Wachstum der Milchdrüse während der Schwangerschaft durch eine chemische Substanz, ein Hormon, bedingt ist, welches hauptsächlich im heranwachsenden Embryo erzeugt und durch die Placenta hindurch auf dem Wege des Blutstroms der Drüse zugeführt wird. Das im Verhältnis zu der großen Menge des zu den Versuchen verbrauchten Materials klein erscheinende Resultat beweist, daß die zu einer gegebenen Zeit in den Geweben vorhandene Hormonenmenge minimal sein muß, und daß wir, wenn wir Extrakte aus Embryonen injizieren, höchst wahrscheinlich nur die geringfügige Menge der Substanz einverleiben, welche in die Säfte diffundiert ist und sich auf dem Wege zu den Blutgefäßen und zum mütterlichen Kreislauf befindet. Unsere Experimente liefern keine Aufklärung über die Bildungsstätte des Mammahormons im Embryo, und es ist gleichfalls noch unbekannt, ob es etwa mit Hilfe irgend einer einfachen Methode aus einer im embryonalen Gewebe vorkommenden Vorstufe abgespalten und so in größerer Menge erhalten werden könnte, wie dies beim pankreatischen Sekretin der Fall ist. Wir können es als bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich ansehen, daß das Brustdrüsenhormon in einer Hinsicht dem Sekretin oder dem Adrenalin verwandt ist, insofern es Erhitzen verträgt, ohne seine Eigenschaften einzubüßen. Es muß künftiger Forschung überlassen bleiben, die übrigen Fragen, und zwar sowohl in Bezug auf Bildungsstätte und Natur der spezifischen Substanz, als auch in Bezug auf die Fähigkeit verschiedener Reagentien, sie aus einer eventuellen Vorstufe abzuspalten, zu beantworten.

Diese drei Beispiele mögen genügen, um Sie zu überzeugen, daß es möglich ist, auf chemischem Wege die Funktions- oder die Ernährungsbedingungen eines Gewebes im Sinne erhöhter oder verminderter Tätigkeit zu beeinflussen, und daß sich der tierische Organismus dieses Mittels normalerweise bedient, um Funktionen und Wachstum räumlich weit distanter Organe zu koordinieren. Ich habe die oben erwähnten drei Beispiele gewählt, teils weil ich mich mit zwei derselben während der letzten Jahre eingehend beschäftigt habe, hauptsächlich aber, weil sie die besten Beispiele einer Koordination liefern, die obwohl auf chemischem Wege herbeigeführt, dennoch den zahlreichen Koordinationsvorgängen ungemein gleicht, die vom Zentralnervensystem ausgeführt und allgemein als Reflexvorgänge bezeichnet werden.

Andere Beispiele für von einem Organ auf andere Körperteile ausgeübte chemische Beeinflussung dürften Ihnen wohl geläufig sein. In diesen gleich zu besprechenden Fällen ist jedoch der Endeffekt in seiner Wirkung nicht bloß auf

ein Organ beschränkt, sondern macht sich allenthalben im Körper geltend, obwohl, wenigstens in manchen Fällen, diese Ausbreitung der Reaktion über ein so weites Gebiet dem Umstande zuzuschreiben ist, daß das spezifisch reagierende Gewebe oder die spezielle Funktion allenthalben im Körper anzutreffen ist.

Ich brauche in dieser Hinsicht nur auf die Rolle hinzuweisen, welche die Nebennieren, die Schilddrüse, das Pankreas und die Hypophyse bei den allgemeinen Stoffwechselvorgängen im Körper spielen. Was den erstgenannten Fall anlangt, so wissen wir, daß die Marksubstanz der Nebennieren einen arzneimittelartigen Körper, das Adrenalin, in den Blutstrom hinein sezerniert. Dieser Teil der Nebennierensubstanz entwickelt sich aus dem sympathischen Nervensystem und ist nur ein Teil einer ganzen Gruppe ähnlicher Organe; Langley und Elliott haben gezeigt, daß Adrenalin auf jedes Gewebe im Körper, das vom sympathischen Nervensysteme versorgt wird, einwirkt, und daß ausnahmslos der durch Injektion dieses Mittels hervorgebrachte Effekt derselbe ist, als würde der das betreffende Organ versorgende Nerv elektrisch gereizt. Demgemäß verursacht es Erweiterung der Pupille, Absonderung von zähem Speichel, Kontraktion der Blutgefäße, Beschleunigung der Herzaktion, Erschlaffung der Muskulatur von Dünn- und Dickdarm, Kontraktion der Valvula ileo-coecalis, des Uterus und entweder Kontraktion oder Erschlaffung der Harnblase, je nach dem bei verschiedenen Tierarten verschiedenen Einfluß, den der betreffende sympathische Nerv auf dieses Organ hat.

Bei der Schilddrüse ist es schwer, sich darüber auszusprechen, ob das wirk-same Prinzip, welches anscheinend in dem jodhaltigen, von Baumann zuerst dargestellten und Jodothyrin genannten Körper enthalten ist, mehr dissimilatorische oder assimilatorische Wirkung hat. Es steht fest, daß beim wachsenden Tier seine Anwesenheit in den zirkulierenden Säften zur normalen Ausbildung aller Gewebe des Körpers, ganz besonders der Knochen, notwendig ist. Seine Ein-verleibung in den erwachsenen Organismus jedoch steigert die dissimilatorischen Vorgänge. Die Harnstoffausscheidung wird vermehrt, und es kann zu rapidem Fettschwund kommen.

Der seitens des Pankreas auf den Kohlehydratstoffwechsel ausgeübte Einfluß wurde vor fast zwanzig Jahren durch Minkowski und v. Mering aufgedeckt, welche bewiesen, daß totale Pankreasexstirpation von tödlich verlaufendem Diabetes gefolgt ist. Sowohl die Experimente dieser Gelehrten, als auch jene späterer Forscher haben es fast zweifellos gemacht, daß vom Pankreas aus auf dem Wege innerer Sekretion irgend eine Substanz den zirkulierenden Körper-säften beigemischt wird, deren Anwesenheit zur Assimilation von Zucker, sei es durch die Leber oder durch die Muskeln, unumgänglich notwendig ist. Alle Versuche, die Wirkung des lebenden Pankreas durch aus diesem Organ ge-wonnene Extrakte nachzuahmen, sind bisher erfolglos geblieben. Sollte jedoch auch diese innere Sekretion derselben Art sein wie die anderen Körper, welche ich unter der Bezeichnung Hormone zusammengefaßt habe, so sollte es wohl möglich sein, das wirksame Prinzip der Drüse zu isolieren und durch Einführung der Substanz in den Blutkreislauf Fälle von menschlichem Diabetes, welche durch Pankreaserkrankung bedingt sind, günstig zu beeinflussen.

Es ist den Physiologen längst klar geworden, welch wichtige Rolle diese inneren Sekretionen bei der Regulierung der Tätigkeiten des ganzen Körpers spielen. Ich hatte es mir zur Aufgabe gestellt, in diesem Vortrage ganz be-

sonders den einen Punkt zu betonen, daß diese inneren Sekretionen, Hormone, wie ich sie genannt habe, Substanzen von verhältnismäßig einfacher chemischer Zusammensetzung sind, daß sie ganz wohl isoliert und selbst — wie das Adrenalin — synthetisch dargestellt werden können, und daß ihre Wirkung nicht der eines Nahrungsmittels, sondern der eines Arzneimittels vergleichbar ist, da sie, wie dies tatsächlich der Fall ist, von der physiko-chemischen Konfiguration des Moleküls abhängt und nicht von der Anwesenheit haptophorer Gruppen, welche die Assimilation dieser Substanzen in das lebende Protoplasmamolekül bedingen würden. Ich habe Ihnen Gründe für die Annahme angeführt, daß die Hormone in Bezug auf Vorkommen und Wirkung weit verbreitet sind, und daß zu hoffen steht, daß weitere in dieser Richtung fortgesetzte Untersuchungen uns ein Rüstzeug wirksamer Faktoren in die Hände liefern werden, durch die es uns möglich werden könnte, die meisten Funktionen des Körpers zu beeinflussen.

Doch selbst, wenn wir alle im Körper wirksamen Hormone entdeckt haben werden, und wenn uns die Aufdeckung ihrer chemischen Konstitution und ihre Synthese gelungen sein sollte, würde unsere Aufgabe noch nicht erschöpft sein. Wir hätten dann noch immer die Art und Weise zu ergründen, in welcher diese chemischen Substanzen ihre spezifische Wirkung auf das komplizierte Molekularaggregat, welches wir Protoplasma nennen, auszuüben vermögen. Nach den Worten Ludwigs „hat die wissenschaftliche Physiologie nicht nur die Aufgabe, die Leistungen des Tierleibes festzustellen, sondern sie auch aus den elementaren Bedingungen desselben mit Notwendigkeit herzuleiten“.

Wir sind gezwungen, das Protoplasma als ein Riesenmolekül aufzufassen, dessen vielfältige Reaktionen durch die Kompliziertheit seines Aufbaues bestimmt werden, und welches, dank seiner Größe, sich der Abhängigkeit von den Gesetzmäßigkeiten entzieht, welche wir mit Rücksicht auf Moleküle von unendlich kleinen Dimensionen angenommen haben. Jedes physiologische Problem ist somit in letzter Linie auf ein chemisches zurückzuführen. Es befaßt sich ja mit der Wirkung von Körpern bekannter Konstitution auf ein komplexes Molekül, das bereits „molare Größe“ erreicht hat, und dadurch chemische Phänomene durch solche, die auf Oberflächenwirkung und Organisation zurückzuführen sind, noch weiter kompliziert. Hier reichen sich Physiologie und Pharmakologie die Hände, und die älteste unter den Forschungen, die in Verbindung mit der Heilkunde erscheinen, nämlich jene, welche sich mit der Wirkung der Arzneikörper befaßt, wird uns vielleicht die Handhabe zur Aufklärung der fundamentalen Lebensprobleme liefern.

Das Streben der modernen Wissenschaft löst sich mehr und mehr in ein Ringen um immer weiter reichende Einflußnahme auf. Chemiker und Physiker sind bestrebt, immer mehr Macht sich anzueignen, die in der Materie schlummernden mächtigen Kräfte frei zu machen, und die das Weltall durchströmenden Energiemengen in den Dienst der Menschheit zu stellen. Uns ist die noch schwierigere Aufgabe zuteil geworden, die Bedingungen der in uns selbst walten den Tätigkeiten zu erforschen und Einfluß zu gewinnen auf Funktion und Wachstum jedweden Organs in unserem eigenen Körper. Obwohl wir noch weit von der Erreichung eines solchen Zieles entfernt sind, werden Sie mir doch darin zustimmen, daß die während der letzten Jahre auf biologischem Gebiete gemachten Fortschritte, von denen der Gegenstand meines heutigen Vortrages ein Bruchstück bildet, uns die Erreichung eines Zeitpunktes verheißen, in dem

wir Ärzte — im Besitze vollständiger Kontrolle über die Funktionen unseres Organismus — die Herrschaft über den menschlichen Körper wirklich antreten werden.

Dies ist der zuversichtliche Glaube, der unsere Arbeit leitet.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**706) Waljaschko, G. A.** Über das elastische Gewebe in Neubildungen. Pathol. Inst. zu Charkow. (Virchows A. 2. Febr. 1906, Bd. 187, H. 2, S. 286—309.)

Das elastische Gewebe stammt nicht vom Geschwulstgewebe ab. Gemischte Geschwülste machen eine Ausnahme. Das elastische Gewebe nimmt insofern an der Geschwulst teil, als in letzterer Muttergewebe da ist. Dabei zeichnet sich die *Elastica* im Vergleich zu anderen Geweben durch größere Festigkeit und Widerstandsfähigkeit aus. Geschwülste mit expansivem Wachstum enthalten elastisches Gewebe in spärlicher Menge in den peripheren Teilen. Solche mit infiltrierendem Wachstum enthalten elastisches Gewebe in spärlicher Menge, aber in den tiefen Teilen entbehren sie dessen vollständig. Die Menge des elastischen Gewebes in Geschwülsten steht in engem Zusammenhange mit dessen Menge im Muttergewebe. Das elastische Gewebe wird in allen Geschwülsten zerstört, wobei es hauptsächlich der mechanischen Einwirkung seitens der Geschwulstzellen unterliegt. Die entzündlichen reaktiven Prozesse im Muttergewebe üben einen schädlichen Einfluß auf das elastische Gewebe aus, je nach ihrer Stärke und Dauer. Eine Regeneration von elastischen Fasern wird in Ansehung der Langsamkeit dieses Prozesses in bösartigen Geschwülsten kaum stattfinden können.

H. Ziesché.

**707) Thayer, W. S. and Hazen, H. H.** Calcification of the breast following a typhoid abscess. (Verkalkung der Brust nach einem Typhusabszeß.) John Hopkins University. (J. of experim. med. Januar 23, 1907, Bd. 9, H. 1, S. 1—17.)

Bei einem Typhuskranken, der im Verlaufe von 11 Tagen 132 g Kalziumlaktat per os und 5 g Kalziumchlorid subkutan erhalten hatte, entwickelte sich 11 Tage nach der subkutanen Infusion ein großer Abszeß der Brust, aus dem Typhusbazillen und *Staphylococc. pyogen. aur.* gezüchtet wurden. Der Abszeß wurde gespalten und mit Jodoformgaze tamponiert. 11 Tage später zeigte sich ein Kalkniederschlag am Granulationsgewebe der Wundränder. Dieser nahm schnell zu, bis der Inzisionsrand und die angrenzenden Granulationen in eine harte, kalkige Masse umgewandelt waren. Eine Anzahl Knoten offenbar ähnlicher Art erschienen an anderen Teilen der Brust.

Einen Monat später wurde die Jodoformgaze entfernt und der Patient auf kohlehydratfreie Diät gesetzt und zwar für 24 Tage. Unter dieser Behandlung heilte der Abszeß unter völligem Schwinden des Kalkniederschlages. Studien über den Kalkstoffwechsel zeigten, 1. daß bei dreitägiger Milch- und Eierdiät eine Kalkretention (1.346 g) bestand, 2. daß in der Periode der kohlehydratfreien Ernährung die Kalkausfuhr in drei Wochen die Einfuhr um 3.672 g überstieg, 3. daß in den auf die kohlehydratfreie Zeit folgenden 10 Tagen 0.602 g Kalk retiniert wurden.

Das Zurückgehen der Gewebeverkalkung fiel zeitlich mit der kohlehydratfreien Diät und der gewaltigen Kalkausfuhr zusammen.

Die Ursache der Gewebeverkalkung ist nicht sicher festzustellen. Doch ist das Zusammenwirken der Gewebsüberschwemmung mit Kalksalzen und dem Jodoform, das nachweislich zu Gewebsdegeneration und Verkalkung in Leber und Niere führt, bemerkenswert.

Ein Einfluß der kohlehydratfreien Diät auf die Heilung des Prozesses ist wohl kaum in Abrede zu stellen.

H. Ziesche.

**708) Ignatowsky, Alexander.** *Recherches sur les effets de la ligature de l'artère ou de la veine rénale.* (Untersuchungen über die Folgen der Unterbindung von Nierenarterie oder -Vene.) (J. de phys. et de path. génér. Nov. 1906, S. 1044—1046.)

Die einseitige Nephrektomie ist für Kaninchen nicht nur eine leichte Operation, sondern bietet auch für den Gesamtzustand und das Leben der Tiere kaum Gefahren. Auf die Ligatur der Nierenvene folgt in den ersten Tagen Haematurie. Auf den Zustand der Tiere hat sie einen zwar ausgesprochenen aber schnell vorübergehenden Einfluß. Die Unterbindung der Nierenarterie und des Ureters wird von den Tieren leicht ertragen. Verschuß der Nierenarterie wie des Ureters riefen nach etwa einem Monat Intoxikationserscheinungen bei dem Tiere hervor. Die Phänomene sind durch Produkte der kranken Niere, Nephrotoxine hervorgerufen. Die Nephrotoxine führen zu einer temporären Insuffizienz der zweiten Niere, Leukozytose und bisweilen Anämie. Nach 2—3 Monaten sind alle Symptome geschwunden und die Tiere gesund. Die Niere, deren Arterie oder Vene man unterbindet, degeneriert und atrophiert. Nach Ureterenunterbindung kommt es beim Kaninchen zu einer Hydronephrose. Die einseitige Nephritis kann für sich allein bestehen und braucht die zweite Niere nicht zu ergreifen. Diese kann vielmehr kompensatorisch hypertrophieren. Die doppel-seitige Operation führt in wenigen Tagen zum Tode, der ohne vorhergegangene Konvulsionen plötzlich auftritt. *H. Ziesche.*

**709) Cagnetto, Giovanni.** *Neuer Beitrag zum Studium der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Frage nach dem Zusammenhang der Akromegalie mit Hypophysengeschwülsten.* Pathol. Inst. Pavia. (Virchows A. 1906, 2. Febr., H. 2, S. 197—244.)

Es gibt Akromegalie ohne Hyperplasie des glandulären Hypophysenlappens, es gibt Akromegalie bei einer Hypophysisgeschwulst, die frei von funktionierenden Elementen ist (chromophile Zellen); es gibt Strumen der Hypophysis mit zahlreichen funktionsfähigen Zellen und trotzdem besteht keine Akromegalie. Jede dieser drei Tatsachen stellt der Theorie von der Überfunktion der Hypophysis schwere Bedenken entgegen, besonders spricht die zweite gegen die Meinung, daß im akuten Stadium der Akromegalie eine aus spezifisch funktionierenden Zellen bestehende Geschwulst der Hypophysis vorhanden sein mußte. *H. Ziesche.*

**710) Groß, Walter.** *Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsbedingungen des Magens nach Versuchen am Hund.* Aus dem physiologischen Laboratorium des Instituts für experimentelle Medizin in Petersburg. (A. f. Verdkr. 1906, Bd. XII, S. 507.)

Fleischextraktlösung bewirkt bei Einführung in den isolierten Fundus keine oder höchstens eine ganz unbedeutende Saftabscheidung, während die Einführung derselben Lösung in das Duodenum eine deutliche Magensaftsekretion zur Folge hat. Im Gegensatz zum Fleischsaft wirkt der Alkohol von der Schleimhaut des Fundus aus.

Einzelheiten sowie die komplizierte Versuchsanordnung müssen im Original eingesehen werden. *M. Leube.*

**711) Sticker, A.** (Berlin.) *Übertragung von Tumoren bei Hunden durch den Geschlechtsakt.* Aus der kgl. chirurg. Universitätsklinik: Exz. v. Bergmann. (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1555—1556.)

Am 7. November 1906 demonstrierte Sticker in der Berliner medizinischen Gesellschaft zwei Hunde, die eine Hündin mit Scheidensarkom gedeckt hatten. Nach 3½ Monaten waren am Penis entsprechend der Stelle in der Vagina Sarkomknoten zu konstatieren: ein experimenteller Beweis für die Möglichkeit einer Kontaktinfektion. *Bornstein.*

**712) Robert, T.** *Étude de l'hémolyse par les acides.* (Untersuchungen über die Hämolyse durch Säuren.) Laboratoire de physiologie de la Sorbonne, Paris. (J. de phys. et de path. génér. 1906, Bd. 8, H. 6, Nov., S. 969—979.)

Die Hämolyse, die durch normale Sera hervorgerufen wird und die durch Essigsäure hervorgebrachte haben eine Reihe von Ähnlichkeiten. Diese beziehen sich hauptsächlich auf den Einfluß der Säuremenge und auf die Ab-

sorption der Säure durch die Blutkörperchen. Aber es besteht zwischen der Wirkung der Säuren und der Hämolyse ein wesentlicher Gegensatz. Während bei der Hämolyse durch normale Sera die Anfangsgeschwindigkeit von der Menge der Blutkörperchen unabhängig ist, steht sie bei der Säurehämolyse in direktem Verhältnis zur Zahl der Blutkörperchen. *H. Ziesche.*

**713) Manwaring, Wilfred H.** On the so-called complementoid of hemolytic serum. (Das Komplementoid des hämolytischen Serums.) From the Pathologic. Laboratories of Indiana University and the University of Chicago. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 455—459.)

In inaktiviertem hämolytischem Serum befinden sich die Ambozeptoren und gewisse bei der Erwärmung entstandene Produkte des normalen Serums, die gewöhnlich als Komplementoide bezeichnet werden. Es läßt sich zeigen, daß der Grad der Hämolyse von beiden Komponenten abhängig ist. Fügt man zu inaktivem Immunserum erhitztes Normalserum in steigenden Mengen, so erfolgt eine Verstärkung der Hämolyse, der bei weiterem Zusatz häufig wieder eine Abnahme folgt. Bei der Absorption durch Erythrozyten verschwindet nicht einfach der Ambozeptor, sondern es ändert sich auch sein Verhältnis zum Komplementoid; es ändern sich daher die Eigenschaften des Serums auch qualitativ, was Verfasser in früheren Arbeiten zeigen konnte. Ob das »Komplementoid« wirklich aus dem Komplement entsteht, läßt Verfasser unentschieden.

*U. Friedemann.*

**714) Schütze, A.** Über den forensischen Wert des Neisser-Sachsschen Verfahrens der Komplementablenkung. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin; Direktor: Geh. Obermed.-Rat Dr. Gaffky, Abteilungsvorstand: Prof. Wassermann. (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 52, S. 1646—1650.)

Bei der Beantwortung der Fragen: Ist die Neisser-Sachssche Methode spezifisch? Welche Vorzüge bietet sie vor dem Uhlenhuth-Wassermann-Schützeschen Präzipitierungsverfahren? Welche Nachteile bzw. Fehlerquellen bietet die neue Methode der Komplementablenkung? Inwieweit ist sie imstande, das bisherige Präzipitierungsverfahren zu ergänzen? kommt Schütze auf Grund von Nachprüfungen zu dem Schlusse: In der Hand eines mit quantitativen Laboratoriumsarbeiten vertrauten Untersuchers ist die eine Methode genau so spezifisch, wie die andere, an Empfindlichkeit ist sie den Präzipitierungsverfahren überlegen. Sie muß nach längerer Zeit an gleichem forensischem Material ausprobiert werden.

*Bornstein.*

**715) Liagre, Charles.** Action de la teinture de Strophantus et de la Strophantine sur le rythme du cœur. (Wirkung der Strophantustinktur und des Strophantins auf den Herzrhythmus.) Laboratoire de la clinique médicale de l'Université de Liège, Dr. Lucien Beco. (J. de phys. et de path. génér. Nov. 1906, Bd. 8, S. 988—1002.)

Tinctura Strophanti und Strophantin verlangsamen nicht den Rhythmus der Herzkontraktionen beim Hunde mit doppelter Halsvagotomie. Die Verminderung der Herzkontraktionen, die man beim Hunde durch Tinctura Strophanti bewirkt, hört bei Durchschneidung beider Pneumogastrici plötzlich auf. Beim atropinisierten Hunde verlangsamen beide Medikamente die Herzaktion nicht. Die Strophantustinktur und das Strophantin lähmen in dem Stadium der Beschleunigung bei der Strophantusvergiftung die intracardialen Fasern des Vagus. Die beiden Medikamente rufen am isolierten Herzen von Hund, Katze oder Kaninchen eine Verminderung der Herzschläge nicht hervor.

*H. Ziesche.*

**716) Wiki.** Sur les propriétés pharmacodynamiques des sels de magnésium. (Pharmakodynamische Wirkung der Magnesiumsalze.) Laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève. (J. d. phys. et de path. génér. September 1906, Bd. 8, H. 5, S. 792—803.)

Meltzer und Auer hatten zuerst über die anästhetische Wirkung des Magnesiumsulfats berichtet. Im Anschluß an ältere Angaben von Binet haben die Autoren diese Angabe nachgeprüft.

Die Magnesiumsalze besitzen, abgesehen von ihrem Einfluß auf das Herz,



eine dem Curare ähnliche Wirkung nicht nur bei Kalt-, sondern auch bei Warmblütlern. Die sensitiven Nerven behalten ihre Leitungsfähigkeit, die entsprechenden nervösen Zentren ihre Aktivität.  
*H. Ziesché.*

**717) Carlson, C. E.** Über das verschiedene Verhalten organischer und anorganischer Arsenverbindungen Reagentien gegenüber, sowie über ihren Nachweis und ihre Bestimmung im Harn nach Einführung in den Organismus. (Ztschr. f. physiol. Ch. 1906, Bd. 49, S. 410—432.)

1. Bei Untersuchung von Handelswaren und Arzneimitteln auf das Vorhandensein von Arsenik muß auch auf organische Arsenikverbindungen Rücksicht genommen werden. 2. Liegt Verdacht einer Arsenikvergiftung durch Gegenstände der Umgebung wie Tapeten, Zeugstoffe u. a. vor, so muß eine Harnuntersuchung das beste Resultat geben. In diesem Fall ist eine Untersuchung mittelst Elektrolyse am bequemsten auszuführen, die auch an Schärfe zureichend ist. Es ist anzunehmen, daß das Arsen in diesen Fällen als arsenige Säure oder Arsensäure im Urin vorkommt. 3. Die organischen Arsenikverbindungen, wenigstens die medikamentösen (Kakodylsäure und ihre Salze) scheinen den Organismus zu passieren, ohne in eine giftige anorganische Arsenverbindung überzugehen. 4. Die pharmakologische Wirkung der Kakodylsäure ist nicht auf Bildung von anorganischen Arsenoxyden zurückzuführen. Ihr Schicksal innerhalb des Organismus ist folgendes: der größte Teil wird unverändert mit dem Urin ausgeschieden. Ein anderer Teil wird von einer großen Zahl von Organen (Magen, Darm, Leber) zu flüchtigem Kakodyloxyd reduziert und als solche vom Organismus zum großen Teil mit der Expirationsluft ausgeschieden, besonders wenn die Einnahme per os geschah.  
*Schittenhelm.*

**718) Moscati, G.** Über das Verhalten der in den Organismus eingeführten Stärkelösung, Ablagerung der Stärke und Umwandlung in Glycogen. (Ztschr. f. physiol. Ch. 1906, Bd. 50, S. 73—97.)

Verfasser injizierte Hunden subkutan und intravenös eine Stärkelösung, welche so lange erhitzt war, bis keine Stärkekörnchen mehr nachweisbar waren; damit konnte er bis zu 2—3 g pro kg Tier ohne Schaden injizieren. Er fand nun einmal, daß die injizierte Stärke leicht in den Urin übergeht und ferner, daß die ganze injizierte Stärke vorzugsweise in der Milz, der Leber und der Lunge fixiert wird, je nach der Menge und ihrer Beständigkeit. Im Pankreas fand sich nie Stärke, ebensowenig im Gehirn. Die Stärke wird dann allmählich in Glycogen umgewandelt. Setzt man die Stärke überlebenden Organen zu, so verschwindet sie ebenso schnell im Thermostaten wie das Glycogen.  
*Schittenhelm.*

**719) Ashton, T. G., Norris, G. W., and Lavenson, R. S.** Adam-Stokes Disease (Heart-Block) due to Gumma in the Interventricular Septum. (Adams-Stokessche Krankheit mit Gumma des Septum interventriculare.) Aus der medizinischen Klinik vom Philadelphia General Hospital. (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 28.)

Verfasser beschreiben einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit, bei welchem die Obduktion ein sehr großes Gumma des Septum interventriculare gezeigt hat. Intra vitam wurde Herzblock mittelst Venenpulskurven festgestellt.  
*Hirschfelder.*

**720) Janeway, T. C.** The Pathological Physiology of Chronic Arterial Hypertension. (Pathologie der chronischen Hypertonie.) (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 50.)

Kritische Zusammenfassung der gegenwärtigen Lehre von der Ätiologie und Therapie der Hypertonie der Gefäße.  
*Hirschfelder.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**721) Kossel, A. und Pringle, M.** Über Protamine und Histone. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 301—321.)

Die Protamine, vor allem ihr bestbekannter Repräsentant, die Salmingruppe (Clupein, Salmin und Skombrin) sind charakterisiert durch den hohen Gehalt

an Argininstickstoff 88—90%, d. h. es ist  $\frac{8}{9}$  des gesamten Stickstoffs in Form von Arginin nachweisbar, der Rest ist eine Monoaminosäure Alanin, Serin, Amino-valeriansäure oder Prolin. Die letzteren treten nicht gleichzeitig nebeneinander auf, sondern jedes der genannten Protamine enthält zwei oder drei derselben neben dem Arginin. Die nächsten hydrolytischen Spaltprodukte der Protamine sind die Protone und auch sie enthalten  $\frac{8}{9}$  des Stickstoffs in Form von Arginin. Die Verfasser stellen fest, daß im Proton und im Protamin auf je zwei Argininmoleküle ein Molekül einer Monoaminosäure kommt und zwar sind Diarginid- oder Polyarginidgruppen im Protamin anzunehmen. — Den Protaminen am nächsten stehen von den Eiweißkörpern die Histone. Auch sie sind relativ reich an Diaminosäuren, vor allem Arginin. Durch weitere Untersuchungen zeigen Verfasser, daß aus dem Histon durch Pepsinverdauung ein Körper Histo-pepton abgespalten wird, der denselben Anteil des Gesamtstickstoffs in Form von Arginin enthält wie das ursprüngliche Histon, nämlich 27,2% und welcher auch im übrigen in seiner Zusammensetzung manche Ähnlichkeit mit dem Histon zeigt. Das Histo-pepton stellt eine Kombination von Bausteinen vor, welche sich von den in den übrigen Eiweißkörpern vorhandenen durch eine geringere Menge und Mannigfaltigkeit der Monoaminogruppen und durch ein Überwiegen des Arginins und Lysins sehr deutlich unterscheidet. *Schittenhelm.*

**722) Krasnosselsky, T. Einige Bemerkungen über das Histo-pepton.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 322—323.)

Verfasser beschreibt die Darstellung des Histo-peptons. Er konnte aus den verschiedensten Organen (Testikel des Kabeljau, Milz, Thymus) ganz ähnlich zusammengesetzte Histone gewinnen. Auch in Leber, Lymphdrüsen und Darm-schleimhaut gelang der Nachweis des Histo-peptons mit Hilfe der Pepsinverdauung, hingegen mißlang dies beim roten Knochenmark. Am reichsten war die Aus-beute aus der Milz, am geringsten aus der Leber. *Schittenhelm.*

**723) Kirbach, H. Zur Kenntnis der allmählichen Hydrolyse des Pferde-oxyhämoglobins.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 129—162.)

Verfasser konnte bei der Spaltung des Hämoglobins durch Säure ein (Hämo-) Globinokyrin finden, in dem sich der Stickstoff wie folgt verteilt:

Histidin	Arginin	Lysin	Glutaminsäure
2	1	2	4 Moleküle.

*Schittenhelm.*

**724) Siegfried, M. Über Kaseinokyrin.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 163—173.) *Schittenhelm.*

**725) Adami, J. A. und Aschoff, L. Myelin, Myelinkörper und potentielle flüssige Kristalle des Organismus.** (Proc. Royal Soc. London 1906, Serie B, 359—368.)

Verfasser geben einleitend eine ausführliche Zusammenstellung des Verhaltens und der Eigenschaften der Myelinkörper. Dieselben sind meistens doppelbrechend. Viele seifenartige Verbindungen (Cholesteryloleat, Cholinoleat) zeigen ebenfalls Doppelbrechung und vorübergehende Bildung von Kügelchen, die nach einigen Tagen verschwinden. Diese doppelbrechenden Körper sind flüssige Sphäro-kristalle. Dieselben haben die Eigenschaft, andere Körper aufzulösen, wodurch die verschiedenen mikrochemischen Reaktionen der Myelinkörper sich erklären. Fettsäuren stellen den wichtigsten Bestandteil des Myelins dar. *Brahm.*

**726) Levene, P. A. u. Mandel, J. A. Darstellung und Analyse einiger Nukleinsäuren.** XII. Mitt. Nukleinsäure der Spermatozoen des Maifisches (Alosa). (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 1—10.)

Auf 100 g der freien Säure berechnet beträgt die maximale Ausbeute an einzelnen Spaltungsprodukten folgende Werte:

	in Gramm	in % des Gesamt-N.
Adenin . .	4,6	14,4
Guanin . .	5,0	14,4
Thymin . .	10,0	13,9
Cytosin . .	quantitativ nicht berechnet.	

Die Nukleinsäure enthält außer-dem noch eine sehr beträchtliche Menge Lävulinsäure.

*Schittenhelm.*

**727) Steudel, H.** Die Zusammensetzung der Nukleinsäuren aus Thymus und aus Heringsmilch. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 406—409.)

Steudel hat durch Kombination der Spaltung von nukleinsaurem Kupfer mittelst Salpetersäure und Schwefelsäure resp. durch Kombination der Resultate dieser beiden Spaltungswege gefunden, daß Guanin, Adenin, Cytosin und Thymin die vier stickstoffhaltigen Komponenten der Nukleinsäure sind und daß nur diese vier in molekularem Verhältnis in der Nukleinsäure vorkommen. Die Molekularformel für nukleinsaures Kupfer ist demnach  $C_{40}H_{53}Cu_2N_{15}O_{36}P_4$ , worin die vier Basen in folgendem Verhältnis enthalten sind: Guanin 10,72%, Adenin 9,58%, Cytosin 7,86% und Thymin 8,93%. Die gefundenen Werte stimmen gut mit den berechneten überein. Es ist damit über die Zusammensetzung der Nukleinsäure endlich Klarheit geschaffen. Der Befund Steudels vom Fehlen des Xanthins und Hypoxanthins im Nukleinsäuremolekül stimmt mit der früher geäußerten Annahme des Referenten gut überein, daß nur Adenin und Guanin wirkliche Bausteine des Organismus sind, während Xanthin und Hypoxanthin bereits im Stoffwechsel entstandene Abbauprodukte der ersteren darstellen (vgl. D. Arch. f. kl. Med., Ebstein-Festschrift 1906). *Schittenhelm.*

**728) Schittenhelm, A. u. Schmid, J.** Über die Fermente des Nukleinstoffwechsels. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 30—35.)

Jones (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 45, S. 84 und 1906, Bd. 48, S. 110) hat gefunden, daß den Organen gewisser Tiere das Adenin in Hypoxanthin umwandelnde Ferment fehlt, während das Guanin in Xanthin umwandelnde vorhanden ist und umgekehrt und daraus geschlossen, daß das Fehlen eines der Fermente beim betreffenden Tier eine spezifische Arteigenschaft darstellt. Die Verfasser setzen auseinander, daß diese Annahme und dieser Befund von Jones schwer verständlich ist und daher der Nachprüfung bedarf. In der Tat gelang es auch für die Kaninchenleber, welche kein Adenin umsetzen sollte, das Vorhandensein des Adenin in Hypoxanthin umwandelnden Fermentes nachzuweisen. Sie produziert aber auch eine Harnsäure bildende Oxydase und ein urikolytisches Ferment. Letzteres hat auch die Niere des Kaninchens und dessen Lunge vermag Guanin in Xanthin umzuwandeln. Auch die Katzenleber hat diese Fähigkeit. *Schittenhelm.*

**729) Armstrong, Henry E. u. Ormerod, Ernest.** Studien über Enzymwirkung. Lipase. II. (Proc. Royal Soc. London 1906, 78. Serie, B. 376—385.)

Verfasser benutzten als Ausgangsmaterial zerkleinerte, entfettete Rizinussamen. Die Versuche erstreckten sich auf die Einwirkung der Lipase auf Fettsäureester, dabei wurde eine starke Wirkung auf höhere Fettsäureester gefunden. Verfasser glauben diese Erscheinung dadurch erklären zu können, daß sie annehmen, daß das Ferment sich mit der Carboxylgruppe direkt verbindet und daß unter  $H_2O$  Aufnahme bei den niederen Gliedern Hydratformen entstehen. Verfasser machten vergleichende Versuche zwischen tierischer und pflanzlicher Lipase, und schreiben der emulgierenden Kraft des Rizinussamens die stärkere Wirkung der pflanzlichen gegenüber der tierischen Lipase zu. *Brahm.*

**730) London, E. S.** Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Organismus. V. Mitt. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 324—327.)

Zunächst Beschreibung des Resorptionshundes. An ihm, der zwei Fisteln hat, die eine am Duodenum 3—4 cm von der Einmündungsstelle des Ductus pancreaticus, die andere  $1\frac{1}{2}$  m weiter unten, werden Resorptionsversuche mit Magenverdauungsprodukten gemacht. Es zeigt sich, daß ein großer Teil des Stickstoffs resorbiert ist. *Schittenhelm.*

**731) London, E. S. u. Polowzowa, W. W.** Zum Chemismus der Verdauung im menschlichen Körper. VI. Mitt. Eiweiß und Kohlehydratverdauung im Magen-Darmkanal. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 328—396.)

Nach Vorbemerkungen über die Methodik und die Berechnungsweise beschreiben die Verfasser zunächst Versuche über die Magenverdauung. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Der Hundemagen bei Pylorusfistelhunden entleert sich binnen 4—5 Stunden, wobei das Entleerungsmaximum auf die zwei

ersten Stunden fällt. 2. Die Magenverdauung besitzt während der ganzen Verdauungsdauer annähernd die gleiche Intensität. 3. Die Eiweißverdauung im Magen ist mehr als zweimal ausgiebiger als die Kohlehydratverdauung,  $\frac{2}{3} : \frac{1}{4}$ . 4. Schon in der ersten Verdauungsstunde werden sowohl die Eiweißkörper wie auch die Kohlehydrate bis zu Peptonen und Zucker gespalten. 5. Die aus dem Magen stundenweise entfernten Nährstoffmengen bilden eine ascendierende Zahlenreihe, während die im Magen sich findenden verdauten Stoffe in einer deszendierenden Reihe angeordnet werden können. 6) Die Kohlehydrate der Nahrung werden im allgemeinen rascher aus dem Magen entfernt als die Eiweißstoffe — Sortierungsfähigkeit des Magens. 7. Es findet im Magen keine Resorption von Eiweiß und Kohlehydraten statt. 8. Der geringe Resorptionsgrad bei Pylorusfistelhunden ist nicht auf den Magen, sondern auf den zwischen demselben und der Fistelöffnung gelegenen Darmabschnitt zu beziehen. 9. Die Menge abgesonderten Magensaftes ist derjenigen der eingeführten Nahrung gewissermaßen proportional.

Es folgen nun umfangreiche Versuche über die Darmverdauung. Sie wurden angestellt an 5 Fistelhunden: 1 Duodenalfistelhund mit der Fistel am Ende des Duodenum, 1 Jejunalfistelhund mit einer ca. 1 m vom Pylorus entfernten Fistel, 1 Ileumfistelhund mit der Fistel in der Mitte des Dünndarms und 2 sogenannten Coecumfistelhunden, bei denen die Fisteln in unmittelbarer Nähe der Ileocoecal-klappe angelegt waren. Durch den Vergleich der Analysenresultate an den einzelnen Hunden haben die Verfasser eine naturgetreue Darstellung der Verdauungsverhältnisse im Darm erhalten. Dieselben stellen sich folgendermaßen dar:

a) Verdauung respektive Resorption im Duodenum: 1. Der Ausscheidungscharakter ändert sich gegenüber den Pylorusfistelhunden, indem sich zu den Magenbewegungen auch noch Darmbewegungen gesellen, welche den einzelnen Entleerungen den Charakter von Haupt- und Nachschüssen verleihen. Die Ausscheidungsdauer hat sich um eine Stunde verlängert, der ausgeschiedene Speisebrei an Gewicht zugenommen. 2. Der Verdauungswert für das Duodenum beträgt ungefähr  $\frac{1}{2} - \frac{3}{5}$  der Gesamtverdauung. 3. Die Verdauungstätigkeit des Duodenum betrifft in hohem Grade die Kohlehydrate der Nahrung ( $\frac{1}{2} - \frac{3}{5}$ ), während die Eiweißverdauung beträchtlich zurückbleibt ( $\frac{1}{10}$ ): es findet dadurch ein gewisser Ausgleich in der Verdauung beider Nährstoffe statt. 4. Die Resorption im Duodenum beträgt  $\frac{1}{6}$ , wobei an Kohlehydrat doppelt soviel resorbiert wird ( $\frac{1}{4}$ ), wie an Eiweißsubstanz ( $\frac{1}{3}$ ). 5. Die festen Stoffe werden im Duodenum in 10,6 Proz. Konzentration resorbiert, wobei den Eiweißstoffen 2,21% und dem Zucker 4,84% Konzentration zukommt. 6. Die Resorptionsintensität, auf 1 qcm Duodenalschleimhaut pro Stunde berechnet, beträgt für Trockensubstanz 19,36 mg, für Stickstoff 0,6 mg, für Stickstoffsubstanz 3,75 mg und für Zucker 19,21 mg. 7. Die Verdauungsintensität, auf 1 qcm Duodenalschleimhaut pro Stunde berechnet, ist für Trockensubstanz gleich 54,44 mg, für Stickstoff 0,70 mg, für Stickstoffsubstanz 4,38 mg und für Kohlehydrate 51,57 mg (Zucker).

b) Jejunum: 1. Der Ausscheidungsmechanismus im Jejunum wird durch Zusammenwirken der Magen- und Darmtätigkeit charakterisiert, wobei letztere zu prävalieren scheint. 2. Der Verdauungsgrad im Jejunum beträgt  $\frac{1}{10}$  (10,9%), wobei die Eiweißverdauung gleich  $\frac{1}{6}$  (16,3%) und die Kohlehydratverdauung gleich  $\frac{1}{25}$  (4,17%) zu setzen ist. 3. Der Resorptionsgrad im Jejunum beträgt  $\frac{1}{6}$  (20,32%);  $\frac{1}{3}$  (34,21%) ist dem Eiweiß und  $\frac{1}{7}$  (15,87%) den Kohlehydraten zuzurechnen. 4. Die im Speisebrei gelöste Trockensubstanz wird im Jejunum in der Konzentration von 10,4% resorbiert, die Eiweißstoffe in 1,71% (= 0,27% N) und der Zucker in 4,63% Konzentration. 5. Die Resorptionsintensität im Jejunum beträgt für Trockensubstanz 10,18 mg, für Eiweiß 2,39 mg, (= 0,38 mg N) und für Kohlehydrate 9,0 mg pro qcm in der Stunde. 6. Die Verdauungsintensität beträgt pro qcm in der Stunde für Trockensubstanz 3,54 mg, für Eiweiß 0,67 mg (= 0,11 mg N) und für Kohlehydrate 3,41 mg.

c) Ileum: 1. Die Ausscheidung des Speisebreies geschieht fast ausschließlich durch Darmtätigkeit, während die Magenkomponente dabei wegfällt. 2. Der Verdauungswert im oberen Ileum beträgt  $\frac{1}{12}$ , wobei in der Verdauung von Eiweiß und Kohlehydraten ein gewisser Ausgleich eingetreten ist ( $\frac{1}{16}$  N:  $\frac{1}{16}$  KH).

3. Der Resorptionsgrad im oberen Ileum beträgt  $\frac{3}{10}$  ca.  $\frac{1}{3}$ , wobei die Eiweiß- und Kohlehydratresorption gewissermaßen gleichen Schritt halten. 4.—6. s. Tabelle.

d) Coecum: 1. Die Verdauung im unteren Ileum betrifft nur die Kohlehydrate ( $\frac{1}{50}$ ), während die Eiweißverdauung schon im oberen Ileum zum Abschluß gekommen ist. 2. Der Resorptionsgrad im unteren Ileum beträgt für Trockensubstanz 26,69% (=  $\frac{1}{4}$ ), für Eiweißsubstanz 28,46% (=  $\frac{2}{7}$ ) und für Kohlehydrate 24,59% (=  $\frac{1}{4}$ ).

Eine gute Übersicht über den Konzentrationsgrad für die Resorption, die Resorptions- und die Verdauungsintensität bietet folgende Tabelle:

	Trockensubstanz	Stickstoff	Stickstoffsubstanz	Kohlehydrate
a) Konzentrationsgrad in Prozent				
Duodenum . .	10,6	0,35	2,11	4,84
Jejunum . .	10,4	0,27	1,71	4,63
Oberes Ileum .	8,0	0,21	1,31	4,02
Unteres Ileum .	8,2	0,48	3,0	0,8
im Mittel . .	9,3	0,33	2,06	4,5
b) Resorptionsintensität in Mikrogrammen				
Duodenum . .	19,36	0,6	3,75	19,21
Jejunum . .	10,18	0,38	2,39	9,0
Oberes Ileum .	9,6	0,14	0,9	8,44
Unteres Ileum .	3,67	0,09	0,57	3,26
c) Verdauungsintensität in Mikrogrammen				
Duodenum . .	54,44	0,7	4,38	51,57
Jejunum . .	3,54	0,11	0,67	3,41
Oberes Ileum .	2,14	0,05	0,31	1,9
Unteres Ileum .	0,25	—	—	0,33

Schittenhelm.

732) London, E. S. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. VII. Mitt. Ein reiner Pylorusfistelhund und die Frage über Gastrolipase. (Ztschr. f. physiol. Ch. 1906, Bd. 30, S. 125—128.)

London beschreibt zunächst einen korrigierten reinen Pylorusfistelhund, bei dem die Möglichkeit des Rückflusses von Duodenalsaft durch eine Modifikation ausgeschlossen ist. Es fand sich nun, daß während beim gewöhnlichen Magenfistelhund am Ende der zweiten Stunde der Eigelbverdauung eine Fettspaltung von 17—23% zu finden war, dieselbe bei dem reinen Pylorusfistelhund zwischen 2,7 und 5,6% lag. Es war also der größte Teil der Fettverdauung beim gewöhnlichen Magenfistelhund nicht auf das Vorhandensein der Gastrolipase, sondern auf den Rücktritt von Darminhalt (Säfte und freie Fette) zurückzuführen. Die Versuche stimmen überein mit den Versuchen in vitro, in denen reiner Magensaft bei zweistündigem Einwirken im Thermostaten bei 37° nicht mehr als 2—5% Spaltung der Eigelbfette erreichte.

Schittenhelm.

733) Krasnogorski, N. J. Antipepsin der niederen Pflanzenorganismen und seine biologische Bedeutung für den Menschen. Aus d. phys. chem. Lab. von Prof. A. Danilewsky. (Ber. der Mil. Med. Akad. in St. Petersburg 1906, Bd. XII, H. 1, 2, 3.)

Die große, nach den ausgeführten Experimenten und Analysen sehr interessante Arbeit, ist nicht zum kurzen Referat geeignet, deswegen können wir nur die Schlüsse, zu denen der Verfasser gekommen ist, angeben. Diese sind folgende:

1. Es gibt in den Hefezellen eine organische Substanz, die selbst in minimalen Dosen sehr hemmend auf die Verdauung von Fibrin durch Pepsin einwirkt, das sogenannte Antipepsin. Die nähere Natur dieser Substanz ist vorläufig nicht bekannt.

2. Eine Erklärung solcher Antiwirkung von Hefeextrakten durch Anwesenheit von Salzen oder anderen organischen Stoffen in ihnen kann man nicht zulassen.

3. Antipepsin ändert seine Antienzymkraft nicht bei Einwirkung von Kälte bis 15° R, beim Eindampfen auf dem Wasserbade bei 50° C, beim 1stündigen bis 24stündigen Kochen und bei einer Erhitzung auf 110° C Temperatur während einer Stunde.

4. Alkalien schwächen das Antipepsin.

5. Durch Alkohol, Phosphorwolframsäure, schwefelsaures Quecksilber und Millonsche Reaktion wird Hefeantipepsin nicht ausgefällt.

6. Antipepsin gehört nicht zu den Enzymen, Eiweißstoffen, Kohlehydraten, Poly- und Monoaminokörpern.

7. Wahrscheinlich enthält es Stickstoff.

8. Die Leiber der Tuberkelbazillen enthalten auch Antipepsin. Es kann sich als Schutzstoff für das Bakterium erweisen gegen Pepsin und Salzsäure Einfluß, wie er im Magen besteht.

9. Die Pilze *Aspergillus niger* usw., auch Liebig'scher Fleischextrakt besitzen ebenfalls eine antienzymatisch wirkende Substanz — Antipepsin.

10. Die Antienzymwirkung der Mägen, der Muskeln, der Hefen und der Tuberkelbazillen kann nur bei bestimmtem Säuregrad des Mediums sich entwickeln.

11. Oben beschriebenes vegetabilisches Antipepsin ist in der Mehrheit seiner Eigenschaften dem animalischen ähnlich. So sind beide durch Alkohol, Phosphorwolframsäure, Plumbum aceticum unfällbar; bei der Anwesenheit eines bestimmten Quantum von HCl verlieren beide ihre funktionellen Eigenschaften (Hefeantipepsin ist etwas widerstandsfähiger gegen HCl als andere); beide werden von Alkalien geschwächt.

12. Antipepsin ist weiter verbreitet in der Natur, als man das nach seiner engen spezifischen Bezeichnung erwarten könnte.

13. Antipepsin sitzt im Globulin, im Stroma, in den Bestandteilen der Zellen, und zwar mehr in diesem letzten; er ist hier ziemlich stark fixiert, was daran denken läßt, daß das Myostromin auch ein Ort der Ausarbeitung des Antipepsins ist.

*K. Willanen.*

**734) Bürker, K. (Tübingen). Zur Thermodynamik des Muskels. (Münch. med. Woch. Jan. 1907, Nr. 2.)**

Die mit feinen Methoden angestellten Versuche Bürkers ergaben, daß die Muskelmaschine unter den verschiedenen äußeren und inneren Einflüssen, wie sie die verschiedenen Jahreszeiten mit sich bringen, gesetzmäßig wechselnde Mengen von Brennmaterial enthält und dieses verschieden verwertet, daß die Muskeln von Weibchen in der Laichzeit über viel Brennmaterial verfügen und daher sehr leistungsfähig sind, daß Krötenmuskeln unter sonst gleichen Bedingungen zur Ermöglichung einer maximalen Zuckung nur halb soviel Energie aufwenden und Arbeit leisten als Froschmuskeln, daß sehr bemerkenswerte Differenzen im thermodynamischen Verhalten des Adductoren- und Gastrocnemiuspräparates bestehen, indem das Adductorenpräparat mit der halben Menge von Brennmaterial doppelt soviel Arbeit leisten kann als das Gastrocnemiuspräparat, daß es eine Reizung des Muskels auf Nervenreiz hin, ohne daß es zu einer Kontraktion kommt, nicht gibt, daß es bezüglich des Energieaufwandes gleichgültig ist, ob direkt oder indirekt gereizt wird, falls die Arbeitsleistung gleichgroß ausfällt, daß bei einer Muskelzuckung der Zug des Gewichtes nicht nur im Stadium der steigenden Energie, sondern auch in dem der sinkenden Energie exothermische Prozesse, wenn auch in geringem Grade auslöst.

*M. Kaufmann.*

**735) v. Zeynek, A. Zur Frage des einheitlichen Hämatins und einige Erfahrungen über die Eisenabspaltung aus Blutfarbstoff. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 472—478.)**

Der durch Pepsinverdauung aus dem roten Blutfarbstoff erhaltene Farbstoff weist eine größere Empfindlichkeit auf, als das bekannte Hämatin. Verfasser glaubt aus seinen Versuchen die Berechtigung zur Annahme dargetan zu haben, daß die Eisenverbindung des Verdauungshämatins eine andere, nicht so feste ist, als die im typischen Hämatin; es entsteht vielleicht bei der Loslösung eine Umlagerung im Molekül. Resorptionsversuche bei subkutaner und intraartikulärer Verabreichung zeigten, daß in Bezug auf die Resorbierbarkeit respektive der Eisenabspaltung Hämoglobin und Hämatin sehr verschieden sich verhalten.

*Schittenhelm.*

**736) Bardachzi, F. Über den Blutfarbstoff der Seeschildkröte *Thalassochelys corticata*. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 465—471.)**

Bardachzi stellte den Blutfarbstoff her und fand, daß er optisch so gut wie identisch mit dem der bisher untersuchten Säugetiere ist.

*Schittenhelm.*

**737) Gulewitsch, Wl.** Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. VI. Mitt. Über die Identität des Ignotins mit dem Carnosin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 204—208.)

Verfasser zeigt durch vergleichende Untersuchung, daß Ignotin und Carnotin zweifellos identisch sind und daß der Name von Ignotin fallen muß. *Schittenhelm.*

**738) De Filippi, Filippo.** Das Trimethylamin als normales Produkt des Stoffwechsels neben einer Methode für dessen Bestimmung im Harn und Kot. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 433—456.)

Verfasser beschreibt zunächst die Methode der Trimethylaminbestimmung (s. hierzu das Original) und führt dann einige Stoffwechselversuche an, deren Resultate folgende Tabelle übersichtlich zeigt:

Versuchsperiode und Versuchstage		Diät	Urinmenge in ccm	Trimethylaminmenge in g
I.	1. Tag	Milch, Brot, Makkaronisuppe, Bohnen	890	0,01652
	2. "	do.	835	0,02360
II.	3. "	Milch, Brot, Bohnen, 12 Eidotter	965	0,04425
	4. "	do.	1300	0,05310
III.	5. "	Milch, Brot, Makkaronisuppe, Bohnen	815	0,01888
	6.—7. "	do.	—	—
IV.	8. "	Diät wie bei III + 500 g Fleisch	1530	0,07906
	9. "	id.	1150	0,0706
V.	10. "	Milch, Brot, Makkaronisuppe, Bohnen	1105	0,06254

Es ist also einmal mit Sicherheit festgestellt, daß Trimethylamin ein normales Stoffwechsel-Produkt darstellt und dann, daß es bei Fleischkost erheblich ansteigt. Woher es stammt, ist noch nicht klar. *Schittenhelm.*

**739) Achelis, W.** Über das Vorkommen von Methylguanidin im Harn. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 10—20.)

1. Das Methylguanidin ist ein regelmäßiger Bestandteil im Harn von Mensch, Pferd und Hund (bei letzterem findet sich außerdem wahrscheinlich noch Dimethylguanidin). 2. Dasselbe muß wohl als Vorstufe des beim Eiweißabbau im Körper gebildeten Kreatins aufgefaßt werden und leitet sich als solche wahrscheinlich von Guanidin enthaltenden Komponenten des Eiweißmoleküls ab. 3. Durch reichliche Zufuhr von Kreatin vom Darm aus und durch subkutane Einverleibung von Methylguanidin läßt sich keine wesentliche Steigerung der Methylguanidinausscheidung im Harn erzielen. 4. Das bei sonst kreatinfreier Kost reichlich in Substanz eingeführte Kreatinin erscheint nur zum Teil als solches wieder im Harn. *Schittenhelm.*

**740) Přibram, E.** Untersuchung über das Vorkommen von Brom in normalen menschlichen Organen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 457—464.)

Irgendwelche größere Mengen von Bromverbindungen kommen im Gehirn, der Leber, der Milz und der Schilddrüse des Menschen nicht vor. *Schittenhelm.*

**741) Fromherz, K.** Über die Furol und Methylfurol liefernden Bestandteile der Lignocellulose. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 209—240.)

*Schittenhelm.*

**742) Fromherz, K.** Zur quantitativen Bestimmung des Methylfurols. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 241—249.)

Methodisches.

*Schittenhelm.*

**743) Suida, W.** Studien über die Ursachen der Färbung animalischer Fasern. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 174—203.)

Aus allen seinen Untersuchungen kann Verfasser wieder nur einen Schluß ziehen: Die Färbung der animalischen Fasern kommt durch Salzbindung zwischen der Faser und dem Farbstoff zustande. Die Gelbfärbung des Eiweißes bei Salpetersäurezusatz ist durch seinen Gehalt an Tyrosin und vor allem Tryptophan, welches besonders gelb wird, geknüpft. *Schittenhelm.*

## Experimentell-klinische Untersuchungen.

**744) Patella, Vincenzo.** Zur endothelialen Genese der mononukleären Leukozyten des Blutes. Aus der med. Klinik zu Siena. (Gazz. degli ospedali 1906, 18. Nov.)

Polemik gegen eine Arbeit Ferratas (A. di Scienze med. 1906, Nr. 8). Ref. Zbl. 1906, S. 71. *M. Kaufmann.*

**745) Pfeiffer.** Über Leukaemie und Miliartuberkulose. Physiol. Verein zu Kiel, Sitzung vom 11. Juni 1906. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 6, Febr.)

Pfeiffer berichtet anschließend an drei Fälle Quinckes (Sitzung vom 1. Dezember 1902) über einen Fall von Leukämie, in welchem durch hinzutretende Miliartuberkulose eine Abnahme der Leukozytenzahl, eine Zunahme der Zahl der Erythrozyten und des Hämoglobingehalts zu konstatieren war, das Blut sich also mehr, als es bisher beobachtet war, dem normalen näherte. Die Milz schwoll in diesem Falle nicht ab. Der Fall ermutigt von neuem dazu, von den von Quincke empfohlenen Tuberkulininjektionen bei Leukämie Gebrauch zu machen. *M. Kaufmann.*

**746) Gualdi, C.** Eliminazione dei corpi allosurici e rapporti di essa colla crasi sanguigna nella leucemia curata coi raggi Röntgen. (Harnsäure und Blutbildung bei einer Leukämie, geheilt durch Röntgenbestrahlung.) (Nuova Riv. Clin.-Ter. Anno IX, H. 10.)

Gualdi beschäftigt sich mit der Ausscheidung der Alloxurkörper und ihrem Verhältnisse zur Blutbildung bei der mit Röntgenstrahlen behandelten Leukämie. — Er fand in letzterem Falle im Anfange starke Zunahme der Harnsäure, die aber bald abnahm und bei Kranken, die der Heilung entgegengehen, sogar bis zu normalem Werte gelangte. — Er fand kein proportioniertes Verhältnis zwischen Abnahme der Harnsäure und der Abnahme der Zahl der Leukozyten. Die X-Strahlen rufen bei Leukämischen diese doppelte Abnahme hervor, indem sie die weißen Blutkörperchen mit Hilfe eigener Leukolysine nicht zerstören, dafür aber eine verminderte Tätigkeit im Aufbau leukopoietischer Gewebe entfalten. Während der Behandlung gelingt es, eine vermehrte Harnsäuremenge gleichzeitig mit einer merklichen Abnahme der Leukozytenzahl zu konstatieren. Die Alloxurbasen nehmen progressiv ab im Verhältnis zur Besserung, die sich im Allgemeinzustand der Kranken einstellt. — Bei den mit X-Strahlen behandelten Leukämikern erfährt anfänglich die Ausscheidung des Gesamtstickstoffes eine leichte Zunahme, die dann eine dauernde Abnahme im Gefolge hat. *Plitek.*

**747) Melusoff, W.** Die Bestimmung der motorischen Tätigkeit des Magens nach Elsner. (Ber. d. Mil. Med. Akad. 1906, T. XII, Nr. 4.)

Nach der Beschreibung von verschiedenen Methoden der Prüfung der motorischen Magentätigkeit, gibt Melusoff seine Untersuchungen über die Elsnersche Methode bei Gesunden und Magenkranken wieder. Der Autor kommt zum Schlusse, daß diese Methode, wenn auch nicht ganz genau, doch für klinische Zwecke wohl brauchbar erscheint. *K. Willanen.*

**748) Monod, Octave.** Quelques observations sur la valeur clinique de la desmold-réaction. (Einige Beobachtungen über die Desmoldreaktion.) Clinique médicale du professeur Bard, Genève. (J. de phys. et de path. génér. 1906, Bd. 8, H. 5, S. 853—867.)

An einer größeren Anzahl von Fällen hat der Autor die Sahlische Desmoldreaktion nachgeprüft.

In acht Fällen von Hyperchlorhydrie war die Desmoldreaktion acht mal positiv. In drei Fällen schwerer Anachlorhydrie, wo die Magenausheberung nach der Probemahlzeit den Mangel freier HCl ergeben hatte, war sie negativ. Die Sahlische Probe scheint daher von reellem klinischem Werte zu sein. Besonders wichtig ist sie in den Fällen von Anachlorhydrie. *H. Ziesché.*

**749) Zirkelbach, Anton.** Zur Diagnose des Magenkarzinoms. Aus der II. medicin. Klinik der Universität Budapest. (A. f. Verdkr. 1906, Bd. XII, S. 543.) Eine Nachprüfung der Salomonschen Methode zur Frühdiagnose des Magen-



karzinoms (auf Grund des in dem Spülwasser von leerem Magen gefundenen Eiweiß- und Stickstoffgehaltes) an der Hand von 47 Fällen, darunter zehn Magenkarzinomen. Aus seinen Untersuchungen glaubt Verfasser schließen zu dürfen, daß eine starke Trübung des Spülwassers bei der Esbachschen Reaktion, noch mehr eine Stickstoffmenge von 30 mg für Magenkarzinom spricht. In zweifelhaften Fällen gibt dieses diagnostische Hilfsmittel allein keine genügende Stütze für eine Diagnose, aber mit dem einen oder anderen Symptom zusammen kann es doch als brauchbares Symptom zur frühzeitigen Diagnose des Karzinoms dienen.

*M. Leube.*

**750) Foster, Nellis B. The Chemical Affinity of Mucus for Hydrochloric Acid.** (Die chemische Verbindung zwischen Schleim und Chlorwasserstoff.) (Am. J. of the med. sc. 1907, Bd. 133, S. 303.)

2 g Magenschleim (vom Schweinsmagen) in 25 cc Wasser suspendiert und mit 4 cc 3/20 n HCl 24 Stunden bei 40° unter Toluol digeriert, zeigt keine freie HCl mehr. Nach wiederholter Zugabe von HCl, und weiterer Digestion, verschwindet abermals die HCl. Foster glaubt, daraus schließen zu können, daß es eine HCl-Schleim-Verbindung gibt. Die Möglichkeit, daß es sich nur um eine Hydrolyse des Schleims und um die Neutralisation der dabei entstandenen basischen Produkte handelt, ist nicht erwähnt.

*Hirschfelder.*

**751) Zweig, Walter. Die physiologische Bedeutung des Schleims.** Aus dem physiolog. Institut der Universität Wien. (A. f. Verdchr. 1906, Bd. XII, S. 364.)

Experimentelle Untersuchung über die physiologische Rolle des Schleims in Bezug auf thermische und chemische Einflüsse: der Magen eines frisch getöteten Tieres wird aufgeschnitten und auf Kork aufgespannt. Hierauf wird die eine Hälfte der Magenschleimhaut sorgfältig von dem ihr anhaftenden Schleim befreit und nun eine Anzahl von Schleimhautstückchen aus der noch mit Schleim behafteten und aus der vom Schleim befreiten Magenschleimhaut herausgeschnitten und je ein Schleimhautstückchen mit Schleim und eines ohne Schleim nebeneinander auf Korkblättchen befestigt. Die derartig armierten Korkstücke werden nun verschiedenen thermischen und chemischen Insulten ausgesetzt. Dabei zeigt sich, daß die mit Schleim bedeckten Stückchen, die durchweg den gleichen Manipulationen unterworfen wurden wie die anderen, eine viel geringere Läsion zeigen als die vom Schleim befreiten. Durch Kontrollversuche wurde festgestellt, daß die mechanische Entfernung des Schleims auf die darunter liegende Schleimhaut keinerlei schädigenden Einfluß ausübte.

Verfasser zieht den Schluß, daß die physiologische Bedeutung des Schleims in seiner Fähigkeit liegt, die darunter liegende Schleimhaut vor chemischen und thermischen, sowie mechanischen Insulten zu schützen. Eine eminente Bedeutung gewinnt diese Schutzvorrichtung bei der Schleimhaut des Verdauungstraktes, der auf diese Weise vor den Insulten durch zu heiße oder chemisch reizende Nahrungsmittel bewahrt wird.

*M. Leube.*

**752) Bickel, A. Experimentelle Untersuchungen über die Magensekretion beim Menschen.** XXIII. Kongreß für innere Medizin, 1906.

Verfasser hatte Gelegenheit, bei einem Mädchen, das infolge einer Laugenverätzung an einer nachfolgenden fast kompletten Oesophagusstriktur litt, die Sekretionsverhältnisse des Magens bei Scheinfütterung zu studieren, d. h. mit anderen Worten, beim Menschen unter genau den gleichen Bedingungen zu experimentieren, wie es Pawlow in seinen berühmten Tierversuchen angegeben hatte. Um das Resultat gleich vorweg zu nehmen: für den Menschen hat sich in diesen schönen Versuchen in den wesentlichen Punkten das nämliche ergeben, wie beim Tierversuche. Die vorliegenden Untersuchungen erscheinen deshalb so wertvoll, weil sie unter ebenso reinen Bedingungen angestellt sind, wie der Tierversuch: ein junges Mädchen, ohne Allgemein-Störung mit tadellos funktionierender Magenschleimhaut, das aus seiner Magenfistel quantitativ eingeführte Nahrungsstoffe wieder entleeren kann, war (analog den Pawlowschen Hunden) derartig operiert, daß der Oesophagus durchschnitten war, das untere Ende vernäht und versenkt war, das obere Ende aber durch entsprechende Schlauchverbindungen mit der Magenfistel kommunizierte.

Geschmacks- und Geruchseindrücke ließen deutlich eine Sekretion der Magenschleimheit erkennen; wobei in Übereinstimmung mit dem Tierversuch zunächst eine Latenzperiode zu verzeichnen war. Bickel gibt noch wertvolle Daten über die Menge und die Zusammensetzung des gewonnenen Magensaftes, wobei Referenten besonders die Theorie der Hyperchlorhydrie (nach Bickels Ansicht möglicherweise immer Pseudohyperchlorhydrie!) interessierte.

*E. Bendix, Göttingen.*

**753) Bickel, A. Chemie der Superazidität und ihre pathologisch-physiologische Erklärung.** (Biochem. Ztschr. 1906, I. Bd., 1 u. 2. H.)

Bickel hält die Existenz einer Hyperchlorhydrie des Magensaftes auf Grund einer Veränderung des prozentualen Salzsäuregehaltes des natürlichen Sekretes für höchst problematisch.

*Th. Brugsch.*

**754) Fricker, E. (Bern). Über zwei Fälle von Darneosinophilie.** (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 6, Febr.)

Der zweite der mitgeteilten Fälle schließt sich eng an die von Neubauer und Stäubli (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 49) veröffentlichten an, im ersten handelt es sich um ein sehr urämisches Kind von 2½ Jahren, bei dem Enteritis und Anämie, wohl auf einer Überschwemmung des Darmes mit Trichocephalus beruhen.

*M. Kaufmann.*

**755) Hamburger, Franz. Über Antitoxin und Eiweiß.** Aus dem Lab. der Wiener Kinderklinik. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 6, Febr.)

Die Milch von Ziegen und Kaninchen, denen Pferdeserum subkutan injiziert wird, enthält Antitoxin und Pferdeeiweiß; dabei ist das Antitoxin noch immer an das Pferdeeiweiß gebunden. Das in der Milch solcher Kaninchen enthaltene Pferdeantitoxin wird in den einzelnen Fällen von den Neugeborenen entweder gar nicht oder nur zum geringsten Teile resorbiert, in welch' letzterem Falle das Antitoxin noch immer als an Pferdeeiweiß gebunden nachgewiesen werden konnte. — Die Versuche Hamburgers sind ein neuerlicher Beweis für die Richtigkeit der von ihm verfochtenen, von Römer und Much neuerdings (Jahrb. f. Kind. Bd. 63) in Zweifel gezogenen Anschauung, daß die antitoxische Funktion untrennbar an die präzipitable Substanz, also an das Eiweiß, gebunden ist.

*M. Kaufmann.*

**756) Mancinis. Su di un nuovo segno per la diagnosi d'insufficienza epatica.** (Ein neues diagnostisches Zeichen der Leberinsuffizienz.) (A. di Farmacol. speriment. e scienze affini 1906, Vol. V, Heft 9.)

Mancinis bringt einen Beitrag zur Kenntnis des «Kolloidalen Stickstoffes» (Salkowski) im normalen und pathologischen Harn. — Er untersuchte auf besagte Substanz verschiedene krankhafte Veränderungen, und fand sie stets im pathologischen Harn vermehrt, vorwiegend bei Bestehen einer Veränderung der Leberzelle. — Mancinis verspricht sich von den weiteren Untersuchungen dieses in seiner chemischen Zusammensetzung noch dunklen Niederschlages, daß sie von großem Werte für die Diagnose und Prognose vieler Leberkrankheiten sein werden.

*Plitek.*

**757) Krasnogorski. Versuch eines Studiums des Eisenstoffwechsels bei Säuglingen.** Aus der Universitätsklinik von Prof. Dr. Czerny zu Breslau. (Russki Wratsch 1906, Nr. 45, 47, 48 und 49.)

Verfasser stellte sich für seine Arbeit folgende Fragen: 1. Eisenstoffwechsel bei Säuglingen während natürlicher und künstlicher Ernährung, 2. Eisenstoffwechsel bei Ernährung von Kindern mit roher und gekochter Milch, mit natürlichen Produkten, die große Mengen von Eisen enthalten, wie Eigelb und Spinat, und endlich die Wirkung des Ferratins.

Verfasser stellte 14 Versuche an gesunden und kranken Säuglingen an. Er bestimmte das Eisen der Nahrung, des Harns und Kots mittelst der Jodometrischen Methode von Neumann (für Milch war die Methode vom Verfasser etwas verändert). Das Eisen der Frauenmilch resorbiert und assimiliert sich viel besser, als das Eisen der Ziegenmilch. (Die Resorption der rohen Milch geht schlechter als die der gekochten.) Die hohe prozentuale Resorption des Eisens der Frauen-

milch kompensiert den geringen Gehalt dieser Substanz in dem genannten Nahrungsmittel. Die natürlichen Verbindungen des Eisens, die in einigen Nahrungsmitteln (Eigelb, Spinat) vorkommen, werden im Säuglingsorganismus viel vollständiger resorbiert, als das Eisen der künstlichen Handelspräparate (Ferratin). Doch übertrifft die Resorption des Eisens der Frauenmilch die Resorption des Eisens der erwähnten Nahrungsmittel. *B. Babkin.*

**758) Lesieur, Ch. Détermination rapide de la toxicité des urines par leur action sur les poissons.** (Schnelle Bestimmung der Toxizität von Urinen durch deren Wirkung auf Fische.) Service hospitalier et Laboratoire du professeur J. Courmont. (J. de phys. et de path. génér. November 1906, Bd. 8, H. 6, S. 1030—1033.)

Man kann leicht die Toxizität eines Urins annähernd bestimmen, wenn man einige Fische (Gründlinge) hineintut und dann die Symptome, die sie darbieten, sowie die Zeit ihres Überlebens beobachtet. Die Urine, die beim Kaninchen zu Konvulsionen führen, tun dies auch beim Fische; die gleiche Wirkung haben die paralyisierenden Urine. Die Urine von mittlerer Toxizität (1 kg Kaninchen 50 ccm) töten einen Gründling in 5—7 Minuten, die hypertoxischen (1 kg Kaninchen 15 ccm) in 1—3 Minuten. Bei hypotoxischen Harnen leben die Fische  $\frac{1}{2}$  bis mehrere Stunden. *H. Ziesché.*

**759) Porcher, Ch. et Hervieux, Ch. Recherches expérimentales sur les chromogènes urinaires du groupe de l'indol.** (5. mémoire.) (Experimentelle Untersuchungen über die Urinchromogene der Indolgruppe.) Laboratoire de chimie de l'École Vétérinaire de Lyon. (J. de phys. et de path. génér. September 1906, Bd. 8, Heft 15, S. 841—82.)

Hunden und Ziegen wurde mit der Schlundsonde Indol in großen Dosen von 1—2,5 g eingegeben. Von diesem geht nichts in freiem Zustande in den Urin über. Gewöhnlich besteht beim Hunde blaue, bei der Ziege rote Indigurie, doch handelt es sich dabei nicht um eine unbeugbare Regel. Beim Menschen bildet sich gewöhnlich der blaue Indigo. Schon der erste, 3—4 Stunden nach der Einnahme entleerte Urin enthält Indigo, ausgesprochen wird die Indigurie aber erst nach 6—7 Stunden. Die Zulegung des Chromogens erfolgt erst nach der Urinentleerung. Die Zersetzung des Chromogens knüpft sich an die Veränderungen, die der Urin durch bakterielle Zersetzung erleidet. Die Elimination des Chromogens ist ziemlich schnell beendet. Die Urine, die 30—36 Stunden nach der Einnahme von 2 g Indol gelassen wurden, zeigten das Phänomen der Indigurie nicht mehr. *H. Ziesché.*

**760) Elimoff, J. Eine neue Methode der Harnuntersuchung für die Diagnose der Helminthiasis.** (Wratsch. Gaz. 1906, Nr. 43.)

5—10 ccm frisch entleerter Harn wird mit 5—10 Tropfen von liquor Bellottii (Hydrargyrum nitricum oxydulatum) versetzt. Die entstandene milchartige Flüssigkeit gibt nach kurzer Zeit einen Niederschlag. Wenn dieses Gemisch nach kurzem Aufkochen weiß bleibt und sich nicht verändert, so besteht keine Helminthiasis, wenn es grauschwarz wird, so ist die Diagnose der Krankheit gesichert. Diese Reaktion ist vom Autor während mehrerer Jahre an großem Material in Helsingfors (in Finnland) geprüft. Das Wesen der Reaktion ist vorläufig unbekannt und steht, nach der Meinung des Verfassers, in Zusammenhang mit den Stoffwechselprodukten der Parasiten. *K. Willanen.*

**761) Hammarsten, O. Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Almén'schen Wismutprobe und der Worm-Müller'schen Kupferprobe bei der Untersuchung des Harns auf Zucker.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1906, Bd. 50, S. 38 bis 72.)

Gegenüber Pflüger, der die Worm-Müllersche Probe als die einzig zuverlässige Zuckerprobe hinstellte (Pflügers A., Bd. 105), hielt H. an seiner auch in seinem Lehrbuch vertretenen Ansicht fest, daß die Almén'sche (resp. Nylander'sche Wismutprobe die beste sei und da zu empfehlen ist, wo ein Polariometer fehlt. Gleichzeitig empfiehlt sich aber, die Gärungsprobe als Kontrollprobe anzustellen. Zahlreiche Versuche illustrieren den vertretenen Standpunkt. *Schittenhelm.*

**762) Arnold, B.** Eine neue Nitroprussidreaktion des Harnes. (Ztsch. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 397—405.)

Folgende Reaktion beachtet man nach dem Genuß von Fleisch und Fleischbrühe am Harn: 10—20 ccm des betreffenden Harns versetzt man in einem Kelchgläschen mit einem Tropfen einer 4 proz. Nitroprussidnatriumlösung und darauf mit 5—10 ccm einer 5 proz. Natron- oder Kalilauge. Es tritt zuerst ein kräftiges und reines Violett auf, welches alsbald in purpurrot und sodann allmählich (im Laufe einer Minute etwa) durch braunrot in gelb übergeht. — Durch welche Substanz die Reaktion bedingt ist, ist nicht sicher. *Schittenhelm.*

**763) Striter, M. J.** Über die Bestimmung kleiner Mengen Äthylalkohol. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 50, S. 22—29.)

Methodisches.

*Schittenhelm.*

**764) Schumm, O.** Über den Nachweis von Blut in den Faeces. Aus dem chem. Lab. des Eppendorfer Krankenh. (Münch. med. Woch. Februar 1907, Nr. 6.)

Schumm beschäftigt sich mit der von Schlesinger und Holst (D. med. Woch. 1906, Nr. 36) angegebenen Form der Berzidinprobe und kommt zu dem Schlusse, daß sie mit einigen Einschränkungen empfohlen werden kann, und zwar besonders als eine empfindliche Vorprobe und für Massenuntersuchungen. Da sie bei positivem Ausfall nicht unter allen Umständen als eindeutig gelten kann, wäre im Zweifelsfalle als Kontrollprobe die »verbesserte Webersche Probe« auszuführen. Letztere bietet außer ihrer Verlässlichkeit noch den Vorteil, daß mit dem dargestellten Extrakt gleichzeitig die spektroskopische Untersuchung ausgeführt werden kann, die deshalb von Bedeutung ist, weil mit ihr am ehesten die Menge des etwa vorhandenen Blutes wenigstens annähernd abgeschätzt werden kann. *M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**765) Klose, Heinrich.** Über komplizierende hämorrhagische Diathesen bei Scharlach nebst einigen Bemerkungen zur Gelatinetherapie. Aus d. Univ.-Kinderklinik in Straßburg i. E. (Direktor: Kohts.) (D. med. Woch. 1906, Nr. 51, S. 2073—2076 und Nr. 52, S. 2112—2114.)

Interessante Krankengeschichte eines Falles von Purpura haemorrhagica chronica nach Scharlach. Die ersten größeren Hämorrhagien traten 14 Tage nach Abklingen eines leichten petechiösen Scharlachexanthems auf. Die im weiteren Verlauf eingetretenen lebensgefährlichen Blutungen wurden erfolgreich mit Gelatineinjektionen bekämpft, sodaß das Kind aus der Behandlung entlassen werden konnte. In den folgenden 2 Jahren traten noch dreimal schwere Rückfälle auf, bei denen sich stets die Gelatineinjektionen vorzüglich bewährten, bis das Kind schließlich den dauernden Blutverlusten doch erlag. *Reiß.*

**766) Wolff, H.** Über Pathogenese und Therapie der Anaemia splenica infantum. Aus dem Krankenhause Hermannswerder-Potsdam. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1555—69.)

Günstige Erfolge der Splenektomie bei einem typischen Falle von Anaemia splenica infantum. Die Blutuntersuchung 10 Tage nach der Operation ergab bereits eine um mehr als das Zehnfache vermehrte Zahl der Erythrozyten. Das Aussehen des Kindes wird ein blühendes, die völlig unzureichende Nahrungsaufnahme wird zu einer reichlichen. W. ist der Überzeugung, daß diese Fälle ihre Entstehung einer primären Milzerkrankung verdanken und als völlig selbstständiges Krankheitsbild aufgefaßt werden müssen. Vielleicht produziert die Milz Gifte, die auf dem Wege des Pfortaderblutes auf die roten Blutzellen deletär wirken. — Die Krankheit hat Ähnlichkeit mit der Banti'schen: Enormer Milztumor, derbe Schwellung der Leber und Ascites. *Bornstein.*

**767) Telemann, Walter.** Über die Konfiguration des Ösophagus in Beziehung zu physiologischen und pathologischen Zuständen derselben. Aus d. k. medizin. Universitäts-Poliklinik zu Königsberg. (A. f. Verdkr. 1906, Band 12, S. 385.)

Unter Hinweis auf die Fehlerquellen anderer Untersuchungsmethoden kommt

Verfasser auf Grund sorgfältig ausgeführter Ausmessungen einer großen Zahl von Speiseröhren von Erwachsenen, Säuglingen und Föten im Gegensatz zu den Resultaten der Voruntersucher zu dem Schluß, daß wirkliche anatomische Engen im Verlauf der Speiseröhre nicht existieren, also auch nicht solche im Virchow'schen Sinne des Worts, d. h. solche, welche für die Pathologie der Speiseröhre von Bedeutung sein könnten. Es sind auch nicht physiologische Engen, welche die Lokalisation pathologischer Vorgänge innerhalb der Speiseröhre beeinflussen, sondern funktionelle Vorgänge, welche an die Motilität des Schluckapparates geknüpft sind, wie das auf Grund der Analyse des Schluckaktes nach Schreiber nachgewiesen wird.

Von Interesse ist ferner die Mitteilung von Formanomalien der Speiseröhre bei Neugeborenen und Föten, in Gestalt einer auffälligen Erweiterung des Lumens im untersten dicht über der Cardia gelegenen Abschnitt des Ösophagus, wie sie in drei der untersuchten (24) fötalen Speiseröhren gefunden wurde. Die ätiologische Beziehung zu analogen pathologischen Zuständen des Organs im späteren Leben liegt nahe und der Ansicht Fleiners und anderer, daß unter den Ursachen der (idiopathischen) spindelförmigen Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt der kongenitalen Anlage ein Hauptplatz einzuräumen sei, ist damit eine weitere tatsächliche Unterlage gegeben. *M. Leube.*

**768) Lieferschütz, M. J. Achylia gastrica und Beschaffenheit der Magensekretion im höheren Lebensalter.** Aus der therapeutischen Hospitalsklinik des Prof. A. Ch. Kusnetzow zu Charkow. (A. f. Verdkr. 1906, Bd. 12, S. 426.)

Auf Grund einer kritischen Besprechung der Literatur und sorgfältiger eigener Beobachtung kommt der Autor zu der Schlußfolgerung:

Es liegt vorläufig kein Grund vor, die Achylia gastrica simplex als selbständige klinische Einheit genau mit bestimmter Ätiologie abzusondern. Wird Achylia gastrica konstatiert, so muß man im Interesse der einzuschlagenden Therapie jedesmal die Entstehung der Krankheit zu erforschen suchen, was auch in prognostischer Beziehung von Wichtigkeit ist.

Ferner: Die Magensekretion zeigt bei Personen, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, eine ziemlich deutliche Tendenz zur Verringerung. Vollständiges Fehlen von freier Salzsäure im höchsten Lebensalter ist eine relativ nicht seltene Erscheinung.

Zur Vermeidung von Fehlschlüssen ist es notwendig, bei der Untersuchung der Verdauungskraft des Magensaftes nach der Methode von Mett jedesmal die Verdauungskraft ohne und mit Zusatz von Salzsäure zu prüfen, wobei die Verdauungskraft in Fällen von Achylie, die durch Magenkarzinom bedingt ist, durch den Zusatz von Salzsäure eine Besserung nicht erfährt. Bei der Untersuchung von Mageninhalt muß man die Möglichkeit des Übergangs der sogenannten natürlichen Mischung, d. h. einer Mischung von Darmsaft, pankreatischem Saft und Galle in den Magen, im Auge behalten. Der letztere Gesichtspunkt eröffnet nach Ansicht des Verfassers einen neuen Weg für das Studium der Pankreasverdauung und deren Störungen. *M. Leube.*

**769) Hemmeter, John C. Neue Methoden zur Diagnose des Magengeschwürs.** (A. f. Verdkr. 1906, Bd. 12, S. 857.)

Dem Verfasser war es möglich, in zwei Fällen beim lebenden Menschen Magengeschwüre mit dem Ösophago- bzw. Gastroskop festzustellen. Doch meint er selbst, daß diese Methode wegen ihrer Gefährlichkeit und Schwierigkeit nur bei geschickten Händen und genügend kräftigen Patienten in Frage kommen könne. Des weiteren berichtet er, daß es gelinge, Magengeschwüre, die experimentell bei Tieren erzeugt wurde, mit Hilfe von Wismutdarreichung mittelst der Röntgenstrahlen und des Fluoroscops bzw. der photographischen Platte sichtbar zu machen. Dasselbe sei ihm in drei Fällen von Magengeschwür beim Menschen gelungen und er glaube, diese Methode speziell bei der Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Gallensteinen empfehlen zu dürfen. *M. Leube.*

**770) Huber, Arnim (Zürich). Über die Heredität beim Ulcus ventriculi nebst einigen kritischen Bemerkungen zu dessen Pathogenese.** (Münch. med. Woch. Januar 1907, Nr. 5.)

Huber bringt reiches eigenes und fremdes (Dr. Bernhard-Samaden) Material, im ganzen 30 Beobachtungen über hereditäres Auftreten des Magengeschwürs. Bei ihm sind es 15%, bei Bernhard ca.  $\frac{1}{3}$  der beobachteten Fälle von Ulcus. Was die Ätiologie des Ulcus anlangt, so scheinen ihm alle als Ursachen angegebenen Faktoren, als Zirkulationsstörungen, Hyperchlorhydrie, Anämie, Motilitätsstörungen, toxisch-infektiöse Prozesse, keine Rolle zu spielen. Eher Beachtung scheint die auf den Versuchen von Yzerens (Ztschr. f. klin. Med. 43) und Dalla Vedovas (Boas' Archiv 8) beruhende »nervöse« Theorie zu verdienen, mit der auch die beobachtete Heredität leicht in Einklang zu bringen ist.

*M. Kaufmann.*

**771) Flesch, Max** (Frankfurt a. M.). **Zur Pathologie der Appendizitis.** (Münch. med. Woch. Januar 1907, Nr. 5.)

Der Wurmfortsatz ist nach Fleschs Ansicht kein rudimentäres, sondern ein sekretlieferndes, etwa den Schleimdrüsen des Mundes vergleichbares Organ. Die offenbar vermehrte Appendizitismorbidität schiebt er auf das immer häufigere Vorkommen der habituellen Obstipation; eine anscheinende Familiendisposition für die Krankheit dürfte sich ungezwungener auf gleiche Lebensbedingungen zurückführen lassen. Die rationelle, besonders diätetische Behandlung der Obstipation ist die beste Prophylaxe der Appendizitis.

*M. Kaufmann.*

**772) Landau, Th.** (Berlin). **Über den primären Krebs der Appendix nebst Bemerkungen über die Revision der Appendix bei jedweder Laparotomie.** Aus der Privatheilanstalt von L. Landau und Th. Landau. (B. klin. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1556—1559 und Nr. 50, S. 1596—1600.)

Auf Grund gelegentlicher Befunde bei Laparotomien, die aus gynäkologischen Ursachen ausgeführt worden waren, stellt Landau die generelle Forderung auf, bei jeder Laparotomie den Zustand des Appendix zu kontrollieren und in jedem Falle, in dem er makroskopische oder palpatorische Zeichen von Veränderungen zeigt oder in denen die Anamnese auch nur im entferntesten auf eine vorangegangene Erkrankung hinweist, ihn ohne Zögern zu exstirpieren; seine Exstirpation bedeutet in keinem Falle eine Verstümmelung. In einem Falle hatte die mikroskopische Untersuchung des verdächtigen Appendix ein primäres Karzinom ergeben.

*Bornstein.*

**773) Pólya, E. A.** (Budapest). **Zur Pathogenese der akuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose.** Vorläufige Mitteilung. Aus dem Inst. f. allgem. Path. u. Ther. der kgl. ungar. Univ. (B. klin. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1562—1565.)

Aus Experimenten an Hunden zieht Pólya folgende Schlüsse:

1. Das Hineingelangen von Duodenalinhalt in den Ausführungsgang des Pankreas erzeugt schon in geringen Mengen eine in kürzester Zeit zum Tode führende Erkrankung bei Hunden, welche mit den schweren Formen der menschlichen Fettgewebsnekrose sowohl im Verlaufe, wie auch im pathologisch-anatomischen Bilde vollkommen übereinstimmt.

2. Hineingelangen von Trypsin in den Ausführungsgang des Pankreas erzeugt in demselben schwere Degeneration, Nekrose und Blutung, welche meistens mit Fettgewebsnekrose einhergeht und letal endigt.

3. Auch bei schweren, von Pankreas ausgehenden Fettgewebsnekrosen können auffallende makroskopische Veränderungen am Pankreas selbst vollständig fehlen.

*Bornstein.*

**774) Colombo, Karl** (Rom). **Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Zentralnervensystem.** (Ztschr. f. phys. diät. Th. 1906/07, Bd. X, H. 9, S. 523—529.)

Die seit Beginn der Röntgenologie von vielen Radiologen bei Bestrahlungen mittelst des Crookesschen Rohres beobachteten nervösen Störungen konnte auch Colombo gelegentlich der Behandlung eines Geschwürs deutlich konstatieren. Die Erscheinungen steigerten sich parallel der Steigerung der Bestrahlungsintensität, nahmen mit deren Verringerung ab und hörten mit dem Unterlassen auf. Colombo glaubt, daß die X-strahlen, trotz ihrer lokalen Wirkung auf das Geschwür, durch Vermittelung der sensiblen Nervenendigungen den Reiz in-

direkterweise, per viam reflexam, bis auf das Rückenmark und die Hirnrinde geführt haben, die bei neuropathischen Personen die loci minores restituentiae bilden.

*Bornstein.*

**775) Urbino, G. Dell' influenza dei raggi Röntgen nella cura delle peritoniti tubercolari.** (Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Peritonitis tuberculosa.) Aus den Sitzungsberichten der med.-phys. Akademie zu Florenz. (Public. Soc. tip. fior. 1906.)

In zwei Fällen von nachgewiesener tuberkulöser Peritonitis wurden von Urbino die Röntgenstrahlen insofern mit günstigem Erfolge angewendet, als die Flüssigkeitsansammlung und demzufolge der Bauchumfang abnahmen. — Die in beiden Fällen ausgeführte Blutuntersuchung bot Zunahme der weißen Blutkörperchen, namentlich der neutrophilen polinukleären Formen dar.

*Plitek.*

**776) Bossi, L. M. Le capsule surrenali e l'osteomalacia.** (Nebenniere und Osteomalacie.) (Il Policlinico Sez. prat. fasc. I, 1907.)

In einer vorläufigen Mitteilung bespricht Bossi einen Fall einer osteomalazischen Graviden, bei der sieben Injektionen à  $\frac{1}{2}$  cg einer 1<sup>0</sup>/<sub>100</sub> Adrenalinlösung in 5 Tagen ausgeführt, restitutum ad integrum herbeiführten, so daß von dem bereits geplanten Kaiserschnitt Abstand genommen werden konnte. — Bossi studiert gegenwärtig den Einfluß, den die partielle und totale Abtragung der Nebennieren bei trächtigen Hündinnen auf die Knochen hat.

*Plitek.*

**777) Strauß, H. (Berlin). Über erworbene Formen des chronischen acholurischen Ikterus mit Splenomegalie.** Aus der Poliklinik für inn. Krankh. von Prof. H. Strauß. (B. klin. Woch. 1906, Nr. 50, S. 1590—1593.)

Beschreibung zweier Fälle. Patienten im 3. Lebensdezennium, von welchen der erste 23 Jahre lang und der zweite eine unbestimmte Reihe von Jahren an Gelbfärbung litt. Stuhl stets braun, Urin gelblich oder rötlich. Objektiv: ikterisches Aussehen, erheblicher Milztumor, geringfügige Lebervergrößerung, braunes Aussehen des Stuhles, Fehlen von Bilirubin, aber Vorhandensein von Urobilin im Harn, Neigung zu Störung im Gebiet des Magendarmkanals, gewisse körperliche Schwäche, wiederholte schmerzhaftes Attacken in der Leber-, bezw. Magengegend. Lues nicht nachweisbar, dgl. kein Grund vorhanden, an Folgen einer primären Cholelithiasis, eines multilokulären Echinokokkus oder an Teilerscheinung einer Leukämie, Pseudoleukämie oder Malaria zu denken. Therapeutisch wurde bei der supponierten chronischen Cholangitis nach Naunyn — heiß von innen und außen — verfahren. Ovogal scheint galletreibend zu wirken.

*Bornstein.*

**778) Mosse, M. Zur Kenntnis einiger seltener Störungen bei der Basedowschen Krankheit.** Aus dem med.-polikl. Inst. der Univ. Berlin. Geh. R. Senator. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 1, S. 14—15.)

1. Eine Patientin mit früher sehr ausgesprochenem jetzt gebessertem M. B. hat rechtsseitiges Graefesches Zeichen und linksseitige Ptosis.

2. Eine Patientin, bei der die Größe der Struma und die Stärke der übrigen Basedowerscheinungen in keinem geraden Verhältnis zu einander stehen. Gar keine Vergrößerung der Schilddrüse trotz hochgradigen Basedows.

3. 2 Fälle von Basedow mit Glykosurie.

*Bornstein.*

**779) Jean Lépine. Le goître exophtalmique devant la sérothérapie.** (Rev. de méd. XXVI, 1906, 10 déc., Nr. 12.)

Im Rahmen eines recht lückenhaften Sammelreferates über die Serotherapie der Basedowschen Krankheit berichtet Lépine unter anderem über die Fortsetzung seiner eigenen Versuche mit thyreotoxischen Seren, die Referent in Nr. 5 des letzten Jahrganges dieses Zentralblattes ausführlich besprochen hat. Die Resultate sind nichts weniger als glänzend, besonders wenn die Domäne des Laboratoriums verlassen wird. Bei einer jungen Patientin, die dreimal 2 ccm des Lépineschen Serums subkutan in eintägigen Intervallen erhalten hatte, mußte die Kur wegen bedrohlicher Symptome unterbrochen werden. Tremor und Tachykardie nahmen zu, außerdem stieg die Temperatur an. Ist es auch nicht (wie es bei einem Falle der amerikanischen Autoren Rogers und Beebe

tatsächlich der Fall gewesen!) zum Exitus gekommen, so ist es doch höchst befremdend, wenn Lépine dem Resultate der zytotoxischen Therapie das Prädikat »encourageant« erteilt. Referent möchte nach den seitherigen Erfahrungen das zusammenfassende Urteil am Schlusse seines letztjährigen Sammelreferates in diesem Zentralblatt dahin modifizieren, daß von den thyreotoxischen Seren unbedingt abzusehen und (wo die a. a. O. diskutierten Indikation besteht) nur von den neutralisierenden Methoden (nach Ballet-Enriquez, Moebius, Lang usw.) Gebrauch zu machen ist. *Rob. Bing.*

**780) Hildebrand, O. (Berlin). Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung.** (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1613—1616.)

Hildebrand schildert die verschiedenen Kropfformen. Er empfiehlt die Operation, speziell bei Erwachsenen, da man nie weiß, ob nicht aus einem gutartigen Tumor ein maligner wird. Da die Prognose der Operation bei malignen Tumoren ungünstig ist, soll man nur bei gutartigen operieren, wenn sie Beschwerden machen und wachsen, und keine Kontraindikation vorliegt. Bei jugendlichen Individuen ist die interne Jodtherapie am Platze. *Bornstein.*

**781) Ascoli, M. (Pavia). Über die diagnostische Hirnpunktion.** Aus dem Institut für spezielle Pathologie der kgl. Universität Pavia. Direktor: Professor L. Devoto. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1619—1622.)

Das zum ersten Male von E. Neisser und Pollack (Stettin) systematisch und konsequent an geeignetem Krankenmaterial geprüfte und technisch ausgebildete Verfahren hat Ascoli mit geringer Modifikation — statt elektrischer eine modifizierte zahnärztliche Bohrmaschine — 12mal an 6 Patienten angewandt und empfiehlt es dringend. Es kommen meist schwere, oft aussichtslose Fälle in Betracht, und die Gefahren des Eingriffes sind eher supponiert als vorhanden. Der Eingriff ist im gegebenen Falle einzig und allein imstande, den Weg der Rettung schwerster Fälle anzudeuten. *Bornstein.*

**782) Reinders, D. Over het ontstaan van de tuberculose in den top van de longen.** (Über die Entstehung der Tuberkulose in den Lungenspitzen). (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1907, I, S. 521—534.)

Verfasser sucht Zusammenhang zwischen Caries der Zähne und Krankheiten der Lungenspitzen. Die Kokkeninfektion der Mundhöhle würde sich mit Hilfe der Halslymphgefäße ausbreiten, Adhäsionen der Lungenpleura herbeiführen und die Infektion mit Tuberkelbazillen begünstigen. *J. J. van Loghem.*

**783) Marmorek, Alexander (Paris). Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Septikämie.** (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 1, S. 18—20.)

Durch Meerschweinchenversuche sucht Marmorek die Fragen zu beantworten: ist das Eindringen der Bazillen in das Blut, die bazilläre Septikämie, eine regelmäßige Phase in der Entwicklung der Infektion, oder bloß eine seltene Zufälligkeit? Wann treten die Bazillen in das Blut ein, in welchem Teile des Kreislaufes, im großen oder im kleinen, sind sie zunächst da? Wie lange bleiben sie in der Zirkulation, und endlich, welchen Einfluß hat die Verschiedenheit des Infektionsmodus auf die Bazillämie? Die Tiere wurden an den verschiedensten Stellen mit Bazillen aus Kulturen und auch mit schwachen Emulsionen tuberkulöser Organstückchen infiziert. Es kommt ausnahmslos zu einer Septikämie, die Tiere können aber lange mit Bazillen im Blute leben, die bei ihrer geringen Zahl nur schwer zu finden sind. Es verstreicht eine gewisse Zeit, bis die Invasion eintritt, je nach dem Orte der Infektion. Die Bazillen, welche vom Blute kommen, besitzen eine sehr geringe Toxizität; mit diesen infizierte Tiere lebten verhältnismäßig lange. Meerschweinchen mit Tuberkelbazillen infiziert, deren Virulenz durch Verweilen im Meerschweinchenblut abgeschwächt war, können sich der Bazillen entledigen. Die Erfolglosigkeit der gewöhnlichen klassischen Methode der Virulenzerrhöhung, die Passage von Tier zu Tier, rührt bei der Tuberkulose daher, weil man das, was man durch die Infektion des ersten Tieres gewinnen könnte, bei der Infektion des nächsten Meerschweinchens durch die bakterizide Kraft des Blutes verliert. *Bornstein.*



**784) Heubner, O.** Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 1, S. 1—4.)

Die von Heubner seit Jahren vertretene Ansicht über die orthotische Albuminurie als Folge einer kardiovaskulären Störung ist von anderen experimentell bestätigt worden; von den meisten Autoren auch als Folgen des »Wachstumsherzens« angesprochen. Albuminurie ohne Zylindurie gibt günstige Prognosen, so daß eine genaue Untersuchung in verschiedenen Lagen des Patienten notwendig ist. Die Sektion eines Kindes, dessen Harn beim Liegen des Kindes eiweißfrei, beim Sitzen eiweißhaltig befunden wurde, ergab gesunde Nieren: nur ein umschriebener Bezirk von ganz geringer Ausdehnung war atrophisch, wie in den Nieren alter Leute mit Arteriosklerose. Das Kind zeigte tuberkulöse Herde.

*Bornstein.*

**785) Johnsen** (Osnabrück). Ein durch Operation entfernter Riesen-Nierenstein. Aus der chirurg. Station des Stadtkrankenhauses, dir. Arzt S.-R. Dr. Pelz. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1623—1625.)

Beschreibung eines Nierensteines von seltener Größe, der durch Pelz auf operativem Wege mit völligem Erfolge entfernt worden war.

*Bornstein.*

**786) Rothschild, A.** (Berlin). Über einen Blasenstein mit Wachskern, Krankengeschichte und Beitrag zur Frage der diagnostischen Verwendung der Röntgenstrahlen bei Harnkonkrementen. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 50, S. 1594—1596.)

Um ein masturbationis causa eingeführtes und in der Blase gebliebenes Stückchen Wachs hatte sich ein Stein gebildet, der die entsetzlichsten Schmerzen und Mastdarmlutungen verursachte. Röntgendurchleuchtung bestätigte die Diagnose.

*Bornstein.*

**787) Lewin, L. u. Stadelmann, E.** (Berlin). Über Acokanthera Schimperii als Mittel bei Herzkrankheiten. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 50, S. 1583—1590.)

Auf Grund chemischer, biologischer und klinischer Forschungen empfehlen die Autoren das Ouabain und seine beiden, untereinander gleichwertigen Ursprungspflanzen Acokanthera Schimperii und A. Deflersii als neues, und, wie es scheint, gutes Rüstzeug gegen gewisse Fälle schwer zu bekämpfender funktioneller Herzstörungen. Stadelmann wendet Lign. Acokanth. als Infus-Dekokt an und findet Besserung des Pulses, vermehrte Urinsekretion und Hebung des Allgemeinbefindens. Das Mittel und sein wirksames Prinzip, das von Lewin hergestellte Glykosid Ouabain, sind noch nicht im Handel.

*Bornstein.*

**788) Mankiewicz, O.** (Berlin). Über das Borovertin, ein neues Harndesinfizans. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 49, S. 1569—1573.)

Um die harndesinfizierende Wirkung des Urotropin (Hexamethylentetramin) zu verstärken, ließ Mankiewicz von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in Berlin beständige borsaure Hexamethylentetraminsalze herstellen, um die bekannte Wirkung der Borsäure hinzuzuaddieren. Das Hexamethylentetramintriborat fand er besonders wirksam und empfiehlt es als Borovertin an Stelle des Urotropin wegen seiner gesteigerten Wirksamkeit.

*Bornstein.*

**789) Korff, B.** (Freiburg i. B.). Mitteilungen zur Morphin-Scopolamin-Narkose Korff. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1626—1629.)

Betonung der Vorzüge dieser Methode und Empfehlung zur Anwendung. Wegfall der quälenden und gefährlichen Brechneigung, psychische Beruhigung vor der Operation und Schmerzlosigkeit nach derselben.

*Bornstein.*

**790) Eichler, F.** Modifikation des Bier-Klappschens Saugapparates zur Blutgewinnung für serodiagnostische Zwecke. Aus d. inneren Abt. des Augusta-Hospitals: Geh.-Rat Prof. Dr. Ewald. (Berl. klin. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1629 bis 1630.)

Der von Eichler konstruierte und von Dr. R. Müncke, Berlin NW. 6 angefertigte Apparat wird beschrieben.

*Bornstein.*

**791) Mendl, Josef.** Ein Beitrag zur Lezithintherapie der inneren Erkrankungen. Aus der med. Klinik von Jaksch. (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 4.)

Bericht über günstige Erfahrungen mit Lezithin-Perdynamin. *Fritz Loeb.*

**792) Boas, I. Über Entfettungskuren.** (Wr. med. Woch. 1906, Nr. 50.)  
Nach einleitenden orientierenden Bemerkungen gibt Boas einige Grundlinien für die individualisierende Entfettungsmethode. *Fritz Loeb.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**793) Anitschkow, N. N. Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen.** Aus d. bakteriol. Lab. d. botan. Kabinetts u. d. Kaiserl. Mil.-Med. Akademie zu St. Petersburg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 326—332 u. H. 4, S. 426—432.)

Die thermophilen Bakterien sind im Darminhalt des Menschen nur sehr spärlich vertreten. Um ihre Zahl zu bestimmen, ist es nicht angängig, den Kot in flüssigen Medien zu erwärmen, da die thermophilen Keime sich unter diesen Umständen stark vermehren. *U. Friedemann.*

**794) Macfadyen, Allan. Über die Eigenschaften eines von Ziegen gewonnenen Antityphusserums.** Lister Institute of Preventive Medicine London. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 266—271.)

Durch Zerkleinern gefrorener Bazillen und nachfolgende Extraktion mit Kalilauge lassen sich aus Typhusbazillen giftige Säfte gewinnen, von denen  $\frac{1}{10}$  bis  $\frac{1}{20}$  ccm Kaninchen akut unter Darmerscheinungen tötet. Ziegen liefern gegen dieses Gift ein Immuneserum, von dem  $\frac{1}{60}$  ccm Kaninchen gegen die 30fache tödliche Dosis des Giftes schützt. *U. Friedemann.*

**795) Pfeiffer, R. u. Friedberger E. Beitrag zur Lehre von den antagonistischen Serumfunktionen.** Aus d. hygien. Inst. d. Univ. Königsberg in Pr. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 223—229.)

Die Verfasser halten an ihrer Ansicht fest, daß in normalen Seris antagonistische Substanzen (gegen Hämolyse und Bakterizidie) präformiert sind und erst nach Entfernung der betreffenden Ambozeptoren durch Absorption in die Erscheinung treten. Daneben kann allerdings eine antagonistische Wirkung noch dadurch vorgetäuscht werden, daß nach der Absorption zurückbleibende, ambozeptorbeladene Bakterien Komplement binden. *U. Friedemann.*

**796) Citron, Julius. Über natürliche und künstliche Aggressine.** Aus d. königl. Inst. f. Infektionsk. zu Berlin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 290 bis 239.)

Verfasser hält natürliche und künstliche Aggressine (Bakterienextrakte) für identisch; die von Bail beobachtete negativ-chemotaktische Wirkung der Aggressine konnte Verfasser bestätigen; er schreibt ihr aber keinen wesentlichen Einfluß auf den Ablauf der Infektion zu. Die Wirkung der Aggressine soll vielmehr durch Komplementbindung zustande kommen, welche auf die Vereinigung der freien Rezeptoren der Bakterien mit normalen Ambozeptoren zurückzuführen ist. Verfasser glaubt also, daß auch bei den echten Parasiten die Bakterizidie die Hauptwaffe des Organismus sei. *U. Friedemann.*

**797) Sorkowski. Prophylaktische Vakkingation gegen die Cholera in Lodz.** Aus dem städt. Lab. in Lodz. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 255—265.)

Verfasser hält die prophylaktische Impfung gegen die Cholera nach der Kohlschen Methode für sehr geeignet, wenn wie in Lodz sanitäre Maßnahmen undurchführbar sind. *U. Friedemann.*

**798) Besser, Karl. Versuche zur Züchtung der Choleravibrionen.** Aus d. hygien. Inst. d. Univ. Halle a. S. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 286—294.)

Verfasser bestätigt die Angabe von Hirschbruch und Schwer, daß der Nährboden von Conradi-v. Drigalski sich sehr gut für die Choleradiagnose eignet. *U. Friedemann.*

**799) Steensma, F. A. Über den Nachweis von Indol und die Bildung von Indol vortäuschenden Stoffen in Bakterienkulturen.** Aus dem path. Lab. der Univ. von Amsterdam. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 2, S. 295—298.)

In vielen Bakterienkulturen findet sich ein Stoff, der die Nitrosindolreaktion gibt, aber nach Maßgabe anderer Reaktionen nicht Indol ist. *U. Friedemann.*

**800) Buerger, Leo.** Beitrag zur Kenntnis des *Streptococcus mucosus capsulatus*. Aus d. path. Lab. d. Mt. Sinai-Hosp. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 314—320, H. 4, S. 414—418, H. 5, S. 511—514.)

Der *Streptococcus mucosus capsulatus* ist schwer von einigen Pneumokokken zu differenzieren, unterscheidet sich von diesen aber durch geringe morphologische Differenzen; ferner durch seine konstante Virulenz und die weniger ausgesprochene Septikämie bei Mäusen. *U. Friedemann.*

**801) Bandi, Ivo u. Gagnoni, Enrico.** Die Vaccination gegen Diphtherie. Vorläufige Mitteilung. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 386—391, H. 4, S. 487—492.)

Durch gleichzeitige Injektion von Diphtherieantitoxin und einem Vaccin, das durch die Extraktion der Bazillenleiber mittels alkalischen Wassers bei 55° gewonnen wird, läßt sich nach Ansicht der Verfasser beim Menschen eine aktive antibakterielle Immunität gegen Diphtherie erzielen. *U. Friedemann.*

**802) Metalnikoff, S.** Ein Beitrag zur Frage über die Immunität gegen die Infektion mit Tuberkulose. Aus d. zool. Lab. d. Akad. d. Wiss. in St. Petersburg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 391—396.)

Extrakte aus Bienenmotten haben die Eigenschaft, das Wachs der Tuberkelbazillen aufzulösen. Durch Injektion dieser Extrakte gelingt es nach des Verfassers Ansicht, mit Tuberkulose infizierte Meerschweinchen zu heilen. Durch Injektion von Tuberkulosewachs sollen Meerschweinchen auch die Fähigkeit erwerben, Tuberkelbazillen aufzulösen, wobei nach Ansicht des Verfassers eine lipaseähnliche Substanz in Tätigkeit tritt. *U. Friedemann.*

**803) Erben, Franz.** Über aktive Immunität gegen Rhinosklerom- und Pneumobazillen. Aus dem hygien. Institut der deutschen Universität in Prag. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 370—376.)

Pneumo- und Rhinosklerombazillen bilden im Tierkörper Aggressine, welche subletale Dosen zu tödlichen machen und die Infektion schwerer gestalten. Das Aggressin jeder Bakterienart wirkt auf beide. Es läßt sich auch durch Injektion von Aggressin eine aktive Immunität erzielen, welche sich auf beide Arten erstreckt. Die Tiere sind jedoch nicht gegen Exsudatbazillen geschützt und ebenso versagt die Immunität, sobald man den Bazillen kleine Mengen Aggressin hinzufügt. *U. Friedemann.*

**804) Bongiovanni, Alexandro.** Die Negrischen Körper und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlaufe. Aus dem Institut f. allgemeine Pathologie der kgl. Universität zu Bologna. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 343—352.)

Bei Tieren, welche einer Infektion mit fixem Virus erlegen sind, finden sich im Zentralnervensystem die Negrischen Körper nicht, welche mit derselben Methode bei mit Straßenvirus infizierten Tieren leicht nachweisbar sind. *U. Friedemann.*

**805) Eijkman, C.** Über natürliche Wachstumshemmung der Bakterien. Aus dem hygien. Institut der Universität Utrecht. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 367—369, H. 4, S. 471—474.)

Im Gegensatz zu Conradi und Kurpjuweit findet Verfasser in Bouillonkulturen keine Hemmungsstoffe gegen das Bakterienwachstum, sondern nur in Agarkulturen. Die Faeces enthalten thermolabile antibakterielle Stoffe; doch ist deren Menge nicht sehr groß. *U. Friedemann.*

**806) Bertarelli, E.** Über die Färbung und die Gegenwart der *Spirochaete Obermeyers* in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen. Aus dem hygien. Institut der kgl. Universität Turin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 4, S. 492—496.)

Zur Färbung der *Spirochaete* in Organschnitten eignet sich besonders die Silbermethode. Die *Spirochaete* findet sich in Milz und Leber, hier häufig endozellulär. *U. Friedemann.*

**807) Bertarelli, E.** Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. Hygien. Institut d. kgl. Universität Turin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 320—326.)

Es ist Verfasser gelungen, mit syphilitischem Material an der Hornhaut von Kaninchen Veränderungen zu erzielen, in denen sich massenhaft Spirochäten fanden.  
*U. Friedemann.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

**808) Paul, C. u. Mehrrens, G.** Gravimetrische Bestimmung des Salpeters in Fleisch. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr. u. Genußm. 1906, 12, 410—416.)

Verfasser versuchten als Ersatz des in den Vereinbarungen zur Bestimmung des Salpeters in Fleisch vorgeschlagenen gasvolumetrischen Verfahrens die Bestimmung mit dem Buschschen Nitron, dem bekannten Diphenyl-endanilo-Dihydrotriazol. Die Ausführung geschah zur Beseitigung der Extraktionsstoffe des Fleisches und des störenden Kochsalzgehaltes derart, daß der auf 20—30 ccm eingeengten Fleischabkochung drei Tropfen Ammoniak und dann neutrale Bleiacetatlösung zugesetzt wird, bis keine Fällung mehr erfolgt. Es wird dann kurz erhitzt, erkalten lassen und filtriert. Das Filtrat wird auf 160—180 ccm verdünnt, von neuem erhitzt, mit Essigsäure schwach angesäuert und heiß 10 ccm oder mehr essigsaure Nitronlösung zugesetzt. Die Reaktionsmasse bleibt  $2\frac{1}{2}$ —3 Stunden im Eiswasser stehen, wird im Goochtiigel abgesaugt, mit 10 ccm Eiswasser gewaschen, bei 110° getrocknet und gewogen. Die Berechnung des Salpeters geschieht nach der Formel  $x = \frac{a \cdot 101}{375} \cdot a = \text{Gewicht des Nitronnitrats}$ . 101 = Mol. Gew. des  $\text{KNO}_3$ . 375 = Mol. Gew. des Nitronnitrats. Die erhaltenen Resultate sind gut.  
*Brahm.*

**809) Greshoff, M.** Zusammensetzung indischer Nahrungsmittel. (Chem. Zeitung 1906, 30, S. 856—859.)

Verfasser gibt in ausführlichen Tabellen die Analysen einer großen Anzahl indischer Nahrungsmittel, sowohl vegetabilischer als auch animalischer Herkunft.  
*Brahm.*

**810) Baur, Emil u. Polenske, Eduard.** Über ein Verfahren zur Trennung von Stärke und Glykogen. (Arb. Kais. Ges. 1906, 24, S. 576—580.)

Vorliegendes Verfahren eignet sich bei der Untersuchung von Fleisch- oder Wurstwaren auf Stärke oder Mehl, und wo es darauf ankommt, Stärke vom Glykogen quantitativ zu trennen. Man löst eine gewogene Substanzmenge (Stärke- und Glykogengewicht 0,3—0,50 g) in 30—40 ccm Wasser, versetzt mit der doppelten Menge kalt gesättigter  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  Lösung, läßt  $\frac{1}{2}$  Stunde stehen, filtriert den Niederschlag ab und wäscht dreimal mit  $\frac{1}{2}$  gesättigter  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  Lösung. Das Filtrat darf mit Jod keine Blaufärbung zeigen, sonst muß noch gesättigte  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  Lösung zugesetzt werden. Den auf dem Filter befindlichen Niederschlag übergießt man mit NaOH, neutralisiert das Filtrat mit Essigsäure und fällt mit Alkohol. Der entstehende Niederschlag wird auf gewogenem Filter gesammelt, mit 50% Alkohol und dann mit reinem Alkohol gewaschen, bei 100° C getrocknet und gewogen: er ist glykogenfreie Stärke. Will man im Filtrat noch das Glykogen bestimmen, so verdünnt man mit 3—4 fachem Volumen Wasser und fällt mit dem gleichen Volumen Alkohol. Nach 12stündigem Absetzen wird filtriert, mit 50% Alkohol gewaschen, in wenig Wasser gelöst und mit Alkohol wieder gefällt.  
*Brahm.*

**811) Reichard, C.** Über eine neue Reaktion des Kokains. (Pharm. Ztg. 1906, 51, S. 168.)

Eine Messerspitze  $\alpha$ -Nitroso  $\beta$ -Naphthol wird mit 2—3 ccm HCl und einigen Nickelsulfatkristallen erwärmt, ein Tropfen des Filtrates ausgebreitet und unter Vermeidung jeder Bewegung etwas Kokainchlorhydrat in die Mitte des etwa 1 ccm messenden Kreises gebracht. Nach einigen Minuten wird zuerst vorsichtig, mit Unterbrechung, dann stärker erwärmt; dabei nimmt die Mitte des Kreises eine hellblaue Färbung an, die beim Erkalten verschwindet, bei erneutem Erwärmen wieder entsteht, und bei künstlicher Beleuchtung grün erscheint. Die

Stelle, wo sich das Alkaloid befand, erscheint nach dem Verschwinden der Färbung in der Kälte als glänzender Firniß. Alkalien und Ammoniak zerstören die Färbung und die glänzende Harzmasse. *Brahm.*

**812) Reichard, C.** Über eine Morphinreaktion. (Pharm. Zentralh. 1906, 47, S. 247—249.)

Beim Erwärmen von Morphin mit einigen Tropfen 85% Formaldehydlösung bis fast zur Trockne und Verreiben der nach Formaldehyd riechenden Masse mit einem Tropfen Zinnchlorürlösung, entsteht bei vorsichtigem Erhitzen in der anfangs farblosen Masse ein immer dunkler werdender violetter Fleck, der zuletzt fast schwarz und unbegrenzt haltbar ist.  $H_2SO_4$  erteilt dem violetten Fleck eine Blaufärbung, die nach kurzer Zeit in bräunlich und beim Erhitzen wieder in blau übergeht. HCl entfärbt den violetten Fleck.  $H_2SO_4$  bewirkt in dem entfärbten Trockenrückstand ebenfalls Blaufärbung. NaOH färbt die violetten Flecke gelblich bis rötlich, der Rückstand wird durch  $H_2SO_4$  nicht blau.  $NH_3$  verändert die Flecken kaum. Alkalische Morphinlösungen müssen erst mit HCl neutralisiert werden. *Brahm.*

**813) Clemm.** Über Hämatogen, ein neues Blutpräparat. (Petrsb. med. Woch. 1906, Nr. 52.)

Clemm preist in vorliegender Arbeit enthusiastisch das Wolffsche Hämatopan, dessen Grundidee die Verbindung von Malzextrakt mit Blut zu gleichen Teilen ist. Es braucht hier nicht erörtert zu werden, ob wir denn immer wieder uns mit neuen Blutpräparaten einlassen sollen und ob der Seitenhieb auf das Finsensche Hämatin gerechtfertigt ist. Referent wenigstens möchte dieses nicht mehr entbehren. Es ist nicht nur von einer ganz vorzüglichen Wirkung, sondern auch wegen der anständigen Reklame, mit der es vertrieben wird, sympathisch. Was das Hämatopan betrifft, so sind darüber bisher einige Arbeiten erschienen, die man nicht gerade als sympathische bezeichnen kann. Wenn nun aber in einer Zeitschrift, wie der Petrsb. med. Woch., die nicht im Verdachte des therapeutischen »Kuhhandels« steht, von einem Kollegen berichtet wird, dem wir ernst zu nehmende Arbeiten verdanken, so ist die Berücksichtigung vorliegender Arbeit wohl gerechtfertigt. Die Indikationen des Hämatopans ergeben sich aus den Komponenten. Die Wirkung wird von Clemm als eine ideale bezeichnet. Die Zusammensetzung ist (Versuchsstation von Prof. J. König in Münster): Wasser 6,58%, Stickstoff 8,35%, Stickstoffsubstanz 52,19%, wovon 96,41% verdaulich; Stickstoff, wasserunlöslich 2,36%. Stickstoff, wasserlöslich 5,99%; wovon koagulierbar durch Erwärmen 5,25%, wovon Albumosenstickstoff 0,45%, wovon fällbar durch Phosphatwolframsäure 0,06%. Zucker (als Maltose) 26,05%. Dextrin 12,92%. Asche 2,15%, darin Eisenoxyd 0,21%, Gesamtphosphor 0,539%, Lecithinphosphor 0,108%, entsprechend Lecithin 1,2%. Hämoglobin 43,8%, berechnet aus dem Eisengehalt; Reaktion der wässrigen Lösung schwachsaure (Phosphate). *Fritz Loeb.*

**814) Zikudi, G.** Veronal und seine therapeutische Bedeutung. (»Russki Wratsch« 1906, S. 88—89.)

Verfasser beobachtete die therapeutische Wirkung des Veronals auf 72 Kranke (54 mit inneren Krankheiten, 21 mit Nervenkrankheiten und einige Fälle der Schlaflosigkeit nach Operation). Die mittlere Dose war für Frauen 0,8 g, für Männer 0,5 g. Verfasser kommt zum folgenden Schlusse:

Veronal ist eines der besten Hypnotika; es zeichnet sich aus durch seine Unschädlichkeit und Promptheit der Wirkung. Der »Veronal-Schlaf« beginnt gewöhnlich eine halbe Stunde nach der Verabreichung des Mittels, dauert sechs bis sieben Stunden und ist sehr ähnlich dem normalen Schlafe. Schmerzen, Atemnot, Erhebungen der Temperatur höher als 39° verhindern die Veronalwirkung. Die beste Wirkung des Mittels sah der Verfasser bei funktionellen Neurosen und bei von nicht tiefen organischen Störungen bewirkter Schlaflosigkeit. Beim täglichen (mehr als eine Woche) Gebrauch des Veronals bemerkt man eine Gewöhnung des Organismus. Es ist deswegen zweckmäßig, das Mittel drei Tage nacheinander zu geben und dann Tage der Gabe mit Tagen der

Ruhe abzuwechseln. Als Nebenwirkungen des Veronals konnte man nur Schwindel (10,2%) und Kopfschmerz (7,7%) am Morgen nach dem Aufwachen beobachten. Außer den beschriebenen Wirkungen des Veronals beobachtete man bei dem Gebrauch des Mittels die Verkleinerung von Nachtschweissen. *B. Babkin.*

**815) Haagner, Ludwig. Strumabehandlung mit Jothion.** Aus dem Spital der Elisabethinerinnen in Graz. (Wr. med. Pr. 1906, Nr. 46.)

Bei der häufigen Form des follikulären Kropfes, die vorzüglich bei jugendlichen Personen zu treffen ist, hat Verfasser in sieben Fällen mit einem neuen Jodpräparate, dem Jothion, einem Jodwasserstoffester mit 80% chemisch gebundenem Jod, nennenswerte Erfolge gehabt. Der Hauptvorteil des Jothions besteht darin, daß die resorbierende Wirkung des Jods bei lokalen Prozessen voll zur Geltung gelangt, während man bisher bei der äußerlichen Anwendung von Jod auf Präparate beschränkt war, welchen nur eine äußerst geringe resorptive Jodwirkung zukam. Aus diesem Grunde eignet sich das Jothion auch zur Strumabehandlung wie kaum ein anderes Jodpräparat. Nach den verhältnismäßig spärlichen Erfahrungen, die Verfasser an solchen hypertrophischen Zuständen, also beim follikulären Kropf gemacht hat, die aber entschieden gut und zufriedenstellend genannt werden können, verdient das Jothion die Beachtung und Erprobung von Seiten des Arztes. Bei solchen hypertrophischen Zuständen der Schilddrüse dürfte der Erfolg mit Jothionbehandlung entschieden ein auffallend besserer und rascherer sein als bei der gewöhnlichen Behandlung mit den bisher gebräuchlichen Jodiden. Zur Strumabehandlung wendet man das Jothion am besten in Salbenform an, und zwar nach folgender Vorschrift: Rp. Jothion 10,0, Lanolin anhydr. 6,0, Vaseline americ. flav. 4,0, MDS. Jothionsalbe (50%). Doch können unter Umständen auch Pinselungen von reinem Jothion oder mit einem Gemisch von Jothion und Olivenöl oder noch besser mit Vasogen aa. part. am Platze sein. Bei Personen mit besonders empfindlicher Haut tritt mitunter ein leichtes, bald vorübergehendes Brennen auf. Falls sich aber stärkere Reizwirkung durch Rötung der Haut an der Applikationsstelle bemerkbar macht, ist es ratsam, eine geringere Konzentration (25proz. Salbe oder Ölmischung) anzuwenden, eventuell ein bis zwei Tage mit der Applikation auszusetzen. Starkes Einreiben ist nicht erforderlich, es genügt vielmehr, die Salbe leicht zu verschmieren oder das Öl aufzupinseln. Die Applikationsstelle wird am besten einige Zeit unbedeckt gelassen, bis die Resorption, die ja sehr rasch erfolgt, eingetreten ist. Zur einmaligen Applikation wendet man ca. 4–5 g einer 50proz. Mischung an oder 2–3 cm<sup>3</sup> des reinen Präparates. Täglich einmalige Anwendung dürfte in den meisten Fällen genügen, am zweckmäßigsten abends vor dem Schlafengehen. *Autoreferat.*

**816) Morin, M. Tuberculose et glande thyroïde.** (La Presse médicale 1906, Nr. 78.)

Verfasser hat bereits im Jahre 1895 auf das häufige Vorkommen von Atrophie der Schilddrüse bei Tuberkulösen hingewiesen. Von 348 Phthisikern, die darauf untersucht wurden, zeigten ungefähr 25% diese Anomalie. Aus dem Volumen der Glandula thyroïdeale allein läßt sich allerdings kein bindender Schluß auf die Qualität und Quantität der Sekretion der Drüse ziehen, festzustellen scheint dagegen die Tatsache, daß Atrophie der Schilddrüse das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses beschleunigt. Mit dieser Anschauung stimmt die klinische Erfahrung, daß Kranke mit normaler oder leicht hypertrophischer Glandula thyroïdeale zu einer besseren Prognose berechtigten als solche, bei denen das Drüsenvolumen deutlich vermindert ist, gut überein. Man hätte demnach in der Tätigkeit der Glandula thyroïdeale ein natürliches Verteidigungsmittel gegen das Gift der Tuberkelbazillen zu erblicken.

Da wir nun durch Baumanns Untersuchungen wissen, daß die Kolloidsubstanz, welche die Glandula thyroïdeale sezerniert, Jodothyryl enthält und wir auch sonst Fingerzeige dafür haben, daß man mit gewissen Jodpräparaten tuberkulöse Erkrankungen günstig beeinflussen kann, entsteht die Frage, ob wir mit geeigneten Jodmitteln allein die Tuberculose zu heilen vermögen. Wenn wir nun auch diese Frage nicht bejahen können, so entfällt damit noch lange nicht

die Bedeutung der Jodpräparate als Unterstützungsmittel der Therapie der Phthise. Von einschneidender Bedeutung ist die Wahl der richtigen Jodverbindung. Metallisches Jod und die anorganischen Jodpräparate weichen in ihrer Wirkung beträchtlich ab von jenen Jodverbindungen, die wir in unserer Nahrung aufnehmen und in der Kolloidsubstanz der Schilddrüse wiedertreffen. Verfasser appliziert seit einiger Zeit das Jod äußerlich in Form der Jothionsalbe. Jothion (Dijodhydroxypropan) enthält 80% Jod. Es wird leicht von der Haut absorbiert und ist nach kurzer Zeit im Harn nachweisbar. Es ruft weder Jodismus noch Erscheinungen von Intoleranz hervor. Eine zweckmäßige Verordnungsart ist: Jothion 10,0, Lanolin anhydric. 6,0, Vaseline 4,0. Bei empfindlichen Patienten wird einmal täglich die eine Thoraxseite haselnußgroß eingerieben, am nächsten Tage in gleicher Weise die andere Seite, am dritten Tage die eine Hälfte des Rückens, am vierten Tage die andere Hälfte. Am fünften Tag wird wieder von vorn angefangen. Bei diesem Modus der Inunktion tritt keine Hautreizung ein. Zur innerlichen Darreichung des Jods ist das Sajodin 3—4 g pro die zu empfehlen. Die Patienten vertragen diese Medikation ausgezeichnet und die erzielten Resultate sind sehr ermutigend.

*Autoreferat.*

817) **Parisi, V. u. Danio, G.** *Di un nuovo preparato iodico nel trattamento dell' arteriosclerosi.* (Über ein neues Jodpräparat, Jothion, zur Behandlung der Arteriosklerose.) Aus der Casa di Ricovero in Verona. (Il Fracastoro Gazzetta Medica Veronese 1906, Nr. 6.)

Von den zahlreichen Arteriosklerotikern der Casa di Ricovero in Verona wurden 30 der Behandlung mit Jothion unterzogen. Die Mehrzahl dieser Patienten hatte wegen Magenstörungen auf Gebrauch von Jodalkalien Verzicht leisten müssen. Das Jothion wurde entweder als Salbe auf das Abdomen eingerieben oder als Jothionöl aufgespritzt; die Dosis betrug 3 g. Diese Prozedur wurde 5 Tage hintereinander durchgeführt, dann einen Tag ausgesetzt, wieder 5 Tage lang fortgesetzt usw. Im Laufe der Behandlung, die sich mitunter über 3 Monate erstreckte, traten außer einem Gefühl von leichtem Brennen auf der Haut weder lokale noch allgemeine Nebensymptome auf. Die subjektiven Beschwerden der Arteriosklerotiker (Kopfschmerz, Schwindel u. dgl.) schwanden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle und der Blutdruck ging zur Norm zurück. Jothion ist nach der Ansicht der Autoren ein vorzüglicher Ersatz für Jodkali und Jodnatrium bei Patienten, welche Jodalkalien nicht vertragen.

*Schillenhelm.*

818) **Gußmann, Josef.** *Über den Wert des Sajodins in der Syphilis-therapie.* Aus der Klinik f. Hautk. der kgl. Univ. in Budapest, Prof. Dr. Ludwig Nékam. (Heilk. 1906.)

Die Versuche haben die Verfasser in doppelter Weise vollzogen. Einestheils so, daß sie es manifeste Erscheinungen nicht zeigenden luetischen Individuen aus dem Grunde gaben, um die eventuellen unangenehmen Nebenwirkungen des Mittels zu sehen, andererseits in der Weise, um ausgesprochen tertiär syphilitische Veränderungen zum Verschwinden zu bringen. In der ersten Gruppe experimentierten sie vorwiegend an vorher bereits mehrfach gegen Jodalkalien intoleranten Individuen, was notwendig erschien, denn sonst wäre ja das Verhalten des Sajodins in puncto Jodismus nicht zu eruieren. Das Präparat hat sie in beiden Richtungen im allgemeinen befriedigt. In der ersten Versuchsgruppe sind insgesamt 15 Kranke verzeichnet; alle vertrugen in jedem Falle ausgezeichnet das Sajodin und boten keine mit größeren Unannehmlichkeiten einhergehende Nebenwirkungen dar. Tagesdosis war in diesen Fällen durchschnittlich 2—3 g. Das Sajodin hat insgesamt bei zwei Kranken einen ganz geringgradigen 3 resp. 5 Tage dauernden Schnupfen verursacht, sonst absolut keine Nebenerscheinungen. In dieser Gruppe zeigten sich nicht einmal die übrigen leichten Symptome (Acne) des Jodismus, obwohl neun Kranke unter ihnen vorausgehend schon ziemlich schwere Erscheinungen von Jodintoxikation darboten. Die zweite Frage, die Wirksamkeit des Mittels, haben die Verfasser in der zweiten Untersuchungsgruppe zum Gegenstand ihrer Untersuchung gemacht. Sie benutzten hierzu insgesamt 14 Spätfälle von Syphilis. Es waren dies samt und sonders vorgeschrittene Fälle. Zwecks genauer Kontrolle und Beurteilung haben sie fast in jedem Falle das Sajodin in

Anwendung gezogen. Lokal haben sie — mit Ausnahme zweier Fälle — keine graue Salbe oder andere Präparate des Quecksilbers angewandt, die Erscheinungen der Lues dagegen nur mit indifferenten Salben (Borsalben usw.) behandelt. Die Dosis des Sajodins bestimmten sie auf 3 g in der Weise, daß die Kranken nach den drei Hauptmahlzeiten je ein Pulver à 1 g oder je zwei Tabletten à  $\frac{1}{2}$  g nahmen. Im Bedarfsfalle gingen sie auf die Tagesdosis von 5 g empor. Sämtliche Patienten vertrugen das Mittel sehr gut. Jodschnupfen kam in dieser Gruppe dreimal vor, doch in keinem Falle in so hohem Maße, daß sie an das Aussetzen des Mittels denken mußten. Auch mit Bezug auf Wirkung haben sie ein sehr befriedigendes Resultat erreicht. Verhältnismäßig sehr schwere und tiefgreifende Läsionen besserten sich wesentlich auf 30—80 g, ja kamen selbst zur Ausheilung. Im allgemeinen sahen sie, obwohl mitunter es ihnen scheinen wollte, daß die Heilung ein wenig langsam fortschritt, sehr befriedigende Resultate mit dem Sajodin. Im Gefolge der Sajodinbehandlung war es den Verfassern angenehm zu beobachten, daß dasselbe trotz der internen Verabreichung seitens des Magens keine unangenehmen Erscheinungen auslöste. Sie können sohin auf Grund ihrer Erfahrung aussagen, daß das Sajodin im allgemeinen jenen Erwartungen entspricht, die sie von einem geeigneten Ersatzmittel der Jodalkalien verlangen können. Der Rolle, ein im gegebenen Falle anwendbares, weil Jodismus viel seltener und weniger auslösendes Mittel abzugeben, entspricht das Sajodin vollauf, zum mindesten in dem Maße, als die üblichen übrigen Ersatzmittel. Alle überragt es aber durch den großen Vorteil, der sich durch außerordentlich angenehme, schmerzlose und gefahrlose Darreichung äußert. *Autoreferat.*

**819) Stabsarzt Géronne u. Marcuse, E. Über die therapeutische Anwendung des Sajodin und seine Ausscheidungsverhältnisse.** Aus dem med.-polikl. Inst. d. Univ. Berlin, Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Senator. (Th. d. G. 1906, Nr. 12.)

Die bisher mit diesem Mittel gemachten Erfahrungen sind durchweg so günstig, daß man schon jetzt der Vermutung Raum geben darf, die so außerordentlich verbreitete und vielseitige Jodmedikation stehe im Beginn eines bemerkenswerten Umschwunges durch die noch zu verallgemeinernde Einführung des Sajodins in die ärztliche Praxis. Die Verfasser haben das Sajodin bei über 50 Fällen der verschiedensten Art, bei Emphysem, bei Asthma bronchiale, chronischer Bronchitis, Arteriosklerose, Ischias, rheumatischen Affektionen, bei Lues und postsyphilitischen Erkrankungen, bei Tabes, Myelitis und dgl. angewandt und, trotz langdauernden Gebrauches in vielen Fällen, nicht ein einziges Mal Jodismus gesehen. Es hat bei keinem ihrer Kranken den Magen belästigt und hat nie Schnupfen, Stirnkopfschmerz oder Akne hervorgerufen. Die Wirkung entsprach den Erwartungen, welche man an ein Jodpräparat im einzelnen Fall zu stellen berechtigt ist. Nie hat es, auch nicht bei postsyphilitischen Erkrankungen, derart versagt, daß wir zu einem der bewährten älteren Mitteln hätten übergehen müssen. Dabei gestattete die völlige Geruch- und Geschmacklosigkeit und das Fehlen jeder belästigenden Nebenwirkung, es lange Zeit zu gebrauchen. Da der Appetit unter Anwendung des Mittels nicht beeinträchtigt wurde, konnte bei der Mehrzahl der Kranken eine Gewichtszunahme festgestellt werden. Die Verfasser haben es bis zu 6 g pro die gegeben und auch dabei keine unangenehmen Wirkungen gesehen. Es zeigt sich, daß zum ersten Male  $2\frac{1}{2}$ —12 Stunden, meist aber 5—6 Stunden nach der stets in Oblaten erfolgten Verabreichung von 1 g Sajodin Jod im Speichel auftritt. Im Urin läßt es sich ebenfalls nach 5—6, seltener 7—8 Stunden nachweisen. Nach dem Aussetzen des Präparates war Jod meist noch 2—3 Tage lang im Harn und Urin nachweisbar, und zwar wurde es im allgemeinen durch den Urin noch etwas länger als durch den Speichel ausgeschieden. Die Menge des dem Körper zugeführten Sajodins scheint auf die Dauer der Ausscheidung keinen erheblichen Einfluß auszuüben. Die Verfasser bezeichnen demnach das Sajodin als ein sehr brauchbares Jodpräparat, welches den Jodalkalien nicht nachsteht, sie bezüglich der Bekömmlichkeit aber weit übertrifft. *Schittenhelm.*



# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

1. Aprilheft

1907 Nr. 7

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

### Über Empfindlichkeit des Diabetikers gegen Eiweiß und Kohlehydrat.

Von

W. Falta, Wien, und A. Gigon, Berlin.

In der Therapie des Diabetes mellitus ist die diätetische Behandlungsmethode souverän. Ihr vornehmstes Ziel ist, den Diabetiker zuckerfrei zu machen. Dies ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse nur möglich durch Entziehung, resp. Beschränkung jener Nahrungsmittel, welche als die hauptsächlichsten Quellen des Harnzuckers angesehen werden müssen. Es sind dies die Kohlehydrate und das Eiweiß. Da wir den Diabetiker mit Nahrungsmitteln, welche die Glykosurie nicht oder nur wenig unterhalten, allein auf die Dauer nicht ernähren können, so ist zu erwägen: Sind in dem gegebenen Fall Eiweiß oder Kohlehydrate stärker einzuschränken? und ferner: welche von den einzelnen Kohlehydrat- resp. Eiweißarten sind weniger schädlich?

Wir haben vor kurzem über systematische Untersuchungen in der letzteren Frage berichtet.<sup>1)</sup> Dieselben lassen sich in Kürze dahin zusammenfassen, daß bei niedrigem Stand der Glykosurie nur die leicht zersetzlichen Eiweißkörper zu einer Vermehrung der Zuckerausscheidung führten, bei hohem Stand der Glykosurie aber alle von uns untersuchten Eiweißkörper eine starke Wirkung hervorriefen. Die verschiedenen Kohlehydrate verhielten sich mit Ausnahme der Maltose, die durch eine intensivere Wirkung aus der Reihe fiel, in ihrer Gesamtwirkung bei allen Fällen ziemlich gleich; hingegen zeigten sie, wie durch neue Untersuchungen von Dexter und Whitney bestätigt wird, im zeitlichen Ablauf der Zuckerausscheidung Unterschiede, indem bei Lävulose und Hafermehl die Zuckercurve in den meisten Fällen einen gestreckteren Verlauf aufwies.

Von besonderem Interesse ist nun der Vergleich zwischen Eiweiß- und Kohlehydratwirkung bei ein und demselben Fall. Durch die Versuchsanordnung — Superposition einer bestimmten Menge von Kohlehydrat oder Eiweiß auf eine Standardkost — fand die Beeinflussung der Glykosurie in der Menge des mehr ausgeschiedenen Zuckers, resp. in der Beziehung zwischen mehr ausgeschiedenem Zucker und mehr zersetztem Eiweiß (Quotient  $D_1:N_1$ ) den zahlenmäßigen Ausdruck. Es sei ferner vorausgeschickt, daß bei der Besprechung, wieviel dem Organismus im Eiweiß an zuckerbildendem Material zugeführt wird, auf 1 g N 4.4 g D angenommen wurden. Ohne auf die Frage nach dem Umfang der Zuckerbildung aus Eiweiß im tierischen Organismus näher einzugehen, glauben

<sup>1)</sup> W. Falta und A. Gigon. Über die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. I. und II. Mitteil. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 61, 1907.

wir berechtigt zu sein, den von Rubner auf Grund von Respirationsversuchen aufgestellten Quotienten 4,4 als höchstes Maß der Zuckerbildung aus Eiweiß anzunehmen.

Wenn wir nun im folgenden nach dem Kriterium einer stärkeren Empfindlichkeit gegen Eiweiß oder Kohlehydrat zwei Kategorien von Diabetesfällen unterscheiden, so möchten wir von vornherein betonen, daß uns nichts ferner liegt, als hier zu schematisieren. Denn es ist zu erwarten, wie wir hier gleich vorweg nehmen wollen, daß zwischen diesen beiden Kategorien sich fließende Übergänge finden werden, ja daß ein und derselbe Fall in einem Frühstadium der ersten, in einem späteren Stadium der zweiten Kategorie wird angehören können. Besondere Vorsicht ist um so mehr geboten, als die Zahl der von uns untersuchten Fälle bisher nur klein ist. Immerhin dürften die Tatsachen und Überlegungen, die sich aus unserem bisherigen Material ergeben, von Interesse sein.

Es gibt nun zweifellos Fälle von Diabetes mellitus, welche gegen Kohlehydratzufuhr empfindlicher sind als gegen Eiweiß. Dies ist eine allgemein bekannte Tatsache. Solche Fälle werden gewöhnlich der leichten Form zuzuzählen sein. Sie lassen sich im allgemeinen durch Entziehung der Kohlehydrate leicht zuckerfrei machen; auch läßt sich bei ihnen im weiteren Verlauf der Behandlung verhältnismäßig leicht Toleranz gegen Kohlehydrate erzielen. Eine Sonderstellung nehmen in dieser Kategorie jene Fälle ein, die eine besonders starke Empfindlichkeit gegen Kohlehydrate aufweisen. Wir haben einen Fall beobachtet, bei welchem auf eine verhältnismäßig geringe Zufuhr von Kohlehydrat regelmäßig eine kolossale Steigerung der Zuckerausscheidung auftrat, zu deren Erklärung die Annahme einer vorübergehenden Schädigung der Assimilationskraft für die Nahrungs-Kohlehydrate nicht mehr ausreichte, sondern auch eine Einschmelzung im Körper vorhandener Kohlehydratreserven angenommen werden mußte. Eine Mehrzufuhr von Eiweiß blieb dagegen ganz wirkungslos. Es ist nun bezeichnend, daß im weiteren Verlauf dieses Falles eine nennenswerte Toleranz für Kohlehydrate sich nicht erzielen ließ. Wir werden daher diesen Fall nicht mehr als leichten bezeichnen können und den Schluß ziehen dürfen, daß die Unempfindlichkeit gegen Eiweiß allein den leichten Fall nicht charakterisiert.

Im Gegensatz zu diesen Fällen der ersten Kategorie haben wir Fälle beobachtet, welche eine größere Empfindlichkeit gegen Eiweiß als gegen Kohlehydrate aufwiesen. Sie sind durchaus nicht selten; fast alle Fälle der schweren Form scheinen hierher zu gehören. Da dieser Punkt in unseren bisherigen Publikationen nur angedeutet ist, wollen wir denselben durch einige Beispiele näher ausführen:

In einem Falle betrug bei strenger Kost mit ca. 24 g N der Quotient D:N im Mittel: 2,97. Versuche mit je 70 g verschiedener Kohlehydrate führten zu Steigerungen der Zuckerausscheidung von durchschnittlich ca. 35 g; hier wurden die zugelegten Kohlehydrate also noch zu ca. 50% verwertet. Ein Versuch mit 70 g Kasein (zuckerbildendes Material nur 44 g) führte zu einem Quotienten  $D_1:N_1$  von 4,22. Obwohl hier also viel weniger zuckerbildendes Material zugeführt wurde, wurde von demselben so gut wie nichts verwertet.

In einem zweiten von Dexter und Whitney untersuchten Fall lagen die Verhältnisse ähnlich.

In einem dritten Fall, einem 15jährigen Mädchen, das mit hochgradiger Polyphagie ins Spital eintrat, ließ sich neben bedeutenden N-Retentionen, welche hier nicht näher besprochen werden sollen, folgendes feststellen:

In der Periode I wurden 31 g N und 162 g Kohlehydrate eingeführt. Die Menge des in der Kost enthaltenen zuckerbildenden Materiales betrug ca. 300 g, die Zuckerausscheidung ca. 160 g; in einer späteren Periode wurden 20 g N und 200 g Kohlehydrate eingeführt; die Menge des zuckerbildenden Materiales betrug ca. 290 g, die Zuckerausscheidung 130 g. Bei annähernd derselben Menge zuckerbildenden Materials wurde also in der Periode reichlicherer Kohlehydratzufuhr mehr Zucker verwertet als in der eiweißreicheren Periode. Bei dieser Patientin wurde später während einer Haferkur, also einer sehr eiweißarmen Kost, Kasein superponiert. Der Quotient  $D_1:N_1$  betrug ca. 10. Als aber während einer eiweißreicheren Kost mit ca. 20 g N Eiereiweiß zugelegt wurde, trat eine enorme Steigerung der D-Ausscheidung auf; der Quotient  $D_1:N_1$  würde hier nach der üblichen Berechnung ca. 19 betragen haben. Die Zulage von Eiweiß führte also in beiden Versuchen zu einer Steigerung der Zuckerausscheidung, die in gar keinem Verhältnis mehr zur Menge des im Eiweiß enthaltenen zuckerbildenden Materials stand, und es ist bezeichnend, daß bei gleich großer Zulage die Wirkung dort, wo die Standardkost schon reichlich Eiweiß enthielt, viel intensiver war.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß solche schwere Fälle von Diabetes mellitus gegen Eiweiß empfindlicher sein können, als gegen Kohlehydrat. Daß der schwere Diabetiker unter Umständen auf Eiweißzufuhr mit reichlicher Zuckerausscheidung reagiert, ist eine allgemein bekannte Tatsache. Worauf wir hier aber Gewicht legen möchten, weil experimentell bisher kaum begründet, ist das Überwiegen der Eiweißempfindlichkeit über die Kohlehydratempfindlichkeit. Soweit unsere Beobachtung bisher reicht, hat es den Anschein, daß diese in progressiven Fällen verhältnismäßig früh sich entwickelt, dann aber mit dem Fortschreiten der Stoffwechselstörung nur langsam weiter ansteigt, während jene, im Frühstadium fehlend oder nur wenig entwickelt, rasch zunehmen und die Kohlehydratempfindlichkeit weit überholen kann. Unsere Untersuchungen führen geradezu zu der paradoxen Tatsache, daß solche schwere Diabetiker die direkt eingeführten Kohlehydrate besser verwerten können als den aus dem Eiweiß stammenden Zucker.

Eine Erklärung dieser Tatsache stößt auf große Schwierigkeiten. Die Ursache der größeren Toleranz leichter Diabetiker für den Eiweißzucker ist darin gesucht worden, daß der Zucker in den Geweben entstände, und vor allem daß er langsam entstände, während die Nahrungskohlehydrate rasch das Blut überschwemmten. Der zeitliche Ablauf der Zersetzungen spielt hier wohl sicher eine Rolle. Schon das verschiedene Verhalten leichter und schwerer zersetzlicher Eiweißkörper in weniger vorgeschrittenen Fällen spricht hierfür. Andererseits läuft die Zuckerausscheidung nach Zufuhr gewisser Eiweißkörper wie des Kaseinsicher nicht langsamer ab als nach Zufuhr gewisser Kohlehydrate wie der Lävulose. Der Unterschied im zeitlichen Ablauf der Zuckerausscheidung reicht also zur Erklärung nicht aus. Noch schwieriger ist aber eine Erklärung für die Fälle mit besonderer Kohlehydrat- oder Eiweißempfindlichkeit zu finden. Die Ursache einer auffallend starken Wirkung bei Kohlehydratzufuhr könnte noch in einer besonderen Empfindlichkeit gegen Hyperglykämie gesehen werden. Die Empfindlichkeit gegen Eiweiß läßt sich dadurch nicht mehr völlig erklären; dazu ist in den speziellen Fällen die Zufuhr an zuckerbildendem Material zu gering. Hier scheint eher manches im Licht einer energetischen Betrachtungsweise verständlich. Bekanntlich steigert das Eiweiß von allen Nahrungsmitteln den Gesamtumsatz am

meisten. Dies ist beim schweren Diabetiker umsomehr zu erwarten, da die Kohlehydrate zum größten Teil ausfallen, reichliche Kohlehydratverbrennung<sup>1)</sup> aber die spezifisch-dynamische Wirkung des Eiweißes einzuschränken vermag. Es ist daher naheliegend, die Ursache der Empfindlichkeit schwerer Diabetiker gegen vermehrte Eiweißzufuhr in der durch diese bedingten Steigerung des Gesamtumsatzes zu suchen. Hierfür ließe sich vielleicht auch die Tatsache heranziehen, daß nach Superposition von Kohlehydrat am Morgen reichliche Eiweißzufuhr am Mittag einen neuerlichen Anstieg der Zuckerausscheidung gegenüber dem Vortag hervorzurufen vermag; endlich würde dadurch verständlich, warum körperliche Anstrengung beim schweren Diabetiker häufig zu einer Steigerung der Glykosurie führt. Eine über solche Vermutungen hinausgehende Klarlegung der Frage läßt sich wohl nur von exakten Respirationsversuchen erhoffen.

Was nun die Beurteilung der Schwere eines Falles und die Therapie anbelangt, so dürfte in unseren Untersuchungen die Bestätigung mancher herrschender Maxime erblickt werden. Fälle mit isolierter Kohlehydratempfindlichkeit lassen sich meist leicht zuckerfrei machen und sind wohl im allgemeinen als der leichten Form zugehörig zu bezeichnen. Letzteres gilt allerdings nicht von den Fällen mit besonders starker Empfindlichkeit gegen Kohlehydrate, da bei diesen die Erzielung einer Toleranz für Kohlehydrate unwahrscheinlich und die Prognose dadurch getrübt wird. In den schweren Fällen mit Überwiegen der Eiweißempfindlichkeit ist es aber vielleicht zweckmäßig, vorerst die Eiweißzufuhr stärker einzuschränken, weil die Glykosurie dadurch rascher vermindert und durch die bessere Verwertung der Kohlehydrate eine begleitende Azidose wirksamer bekämpft wird. Vielleicht erklären sich die überraschenden Erfolge der von Noordenschen Haferkur, welche mit einer starken Beschränkung der Eiweißzufuhr verbunden ist, zum Teil aus diesen Verhältnissen. Die Erfolge vorübergehender Inanition durch Einschaltung von Hungertagen oder Tagen mit spärlicher Gemüsezufuhr würden sich aber in solchen Fällen nicht bloß in der völligen Entziehung zuckerbildenden Materials, sondern vielleicht auch nach dem vermuteten Zusammenhang zwischen Eiweißempfindlichkeit und Gesamtumsatz aus der Herabsetzung der Wärmeproduktion erklären lassen.

### **Versuche zur Frage der Gicht.**

Von

**Dr. J. J. van Loghem, Amsterdam.**

Die Lösung des Gichtproblems steht in engem Zusammenhang mit der Kenntnis der Harnsäure. Die Unvollständigkeit dieser Kenntnis läßt sich formulieren in zwei Gruppen von Fragen; die eine betrifft die Herkunft der Harnsäure der Gichtablagerungen, die andere die speziellen Verhältnisse, die zu ihrer Deposition führen.

In diesen Seiten wird versucht etwas beizutragen zur letzteren Fragengruppe; es handelt sich um Experimente betreffend die Löslichkeit der Harnsäure in den Gewebsflüssigkeiten, die Bedingungen der Uratablagerungen in den Geweben und die Möglichkeit Uratablagerungen im Tierkörper hervorzurufen oder vorzu-

<sup>1)</sup> Vgl. Falta, Grote und Staehelin. Versuche über Kraft- und Stoffwechsel usw. Hofmeisters Beiträge 1907.

beugen. Zum Teil sind die Ergebnisse dieser Experimente schon veröffentlicht; auf Wunsch der Redaktion dieser Zeitschrift werden sie in Zusammenhang mit Resultaten einiger weiteren Versuche hier resümiert<sup>1)</sup>.

Beschäftigt mit der Phagozytosis von Kristallen der Harnsäure und des sauren harnsauren Natriums gelang es mir in einfacher Weise im Gewebe des Kaninchens Uratablagerungen zu veranlassen, welche den Uratablagerungen im Körper des Gichtkranken sehr ähnlich sind.

Ich meine mit denselben nicht die Depots, welche entstehen nach Einspritzung von Uratkristallen; in dieser Weise hervorgerufene Kristallanhäufungen haben mit den echten Gichttophi sehr wenig gemein. Spritzt man aber Harnsäurekristalle unter die Haut eines Kaninchens, so sieht man bei systematischer, mikroskopischer Untersuchung in Schnitten nach Stunden und Tagen, daß die eingespritzten Harnsäurekristalle allmählich gelöst werden und daß zur Stelle sich ein Niederschlag von Natriumurat bildet. Diese Uratablagerung besteht aus den typischen Drusenmassen von Kristallnadeln, welche auch die echten gichtischen Ablagerungen charakterisieren. Insbesondere ist nach einigen Tagen die Ähnlichkeit des experimentellen Tophus mit den gichtischen überaus treffend, nämlich zu einem Zeitpunkt, bei dem alle Harnsäurekristalle verschwunden und nur Urate vorhanden sind.

Die Ähnlichkeit des experimentellen Tophus mit dem Gichttophus betrifft nicht nur die kristallinische, sondern auch die zelluläre Zusammenstellung. Die experimentelle Uratablagerung veranlaßt eine starke Reaktion der Umgebung; polynukleäre Leukozyten dringen hinein und leiten den phagozytären Prozeß ein, der mit Riesenzellen- und Bindegewebsbildung weiter geht. Die Kristalle verschwinden am Ende teils durch Phagozytose, teils, wie ich mit meiner »Kristallkollodium«-Methode gezeigt habe<sup>2)</sup>, durch Lösung in den Gewebsflüssigkeiten.

Einspritzungen in das intermuskuläre Gewebe, in die Cornea und die Bauchhöhle gaben dasselbe Resultat; die Uratablagerungen, welche entstehen nach Einspritzung der Harnsäurekristalle in die Bauchhöhle, sind besonders instruktiv, weil sie sich auch zur makroskopischen Beobachtung sehr eignen. Man sieht die Urate an Bauchwand oder Darmwand abgelagert in der Form von weißen granulierten Massen, welche den gichtischen Knorpeluraten durchaus ähnlich sind.

Diese experimentellen Uratablagerungen schienen mir ein wertvolles Objekt, um die Faktoren kennen zu lernen, durch welche sie bedingt sind. Zu einer richtigen Auseinandersetzung meiner weiteren Versuche ist es notwendig, die Vorgänge bei denselben etwas genauer zu detaillieren. Eine Schüttelmixtur von etwa 500 mg Harnsäurekristallen in destilliertem Wasser oder physiologische Kochsalzlösung wird unter die Haut oder an einer anderen Stelle beim Kaninchen eingespritzt. Die von der Einspritzung hervorgerufene Schwellung verschwindet bald; nur die Kristalle sind liegen geblieben. Nach einigen Stunden ist der Lösungsvorgang in Schnitten des rasch nach dem Tode des Tieres exzidierten Kristalldepots zu beobachten; die Gewebsflüssigkeiten führen aber die gelöste Harnsäure nicht vollständig mit: es sind nämlich Urate — zur Stelle der Injektion — auskristallisiert. In 24 Stunden ist schon ein ziemlich bedeutender Teil der eingespritzten Harnsäure gelöst; die eingespritzten Kristalle bilden jetzt

<sup>1)</sup> z. T. nach einem Vortrag, gehalten im XI. Niederländ. Kongreß für Natur- und Heilkunde. Leyde, 5. April 1907.

<sup>2)</sup> J. J. van Loghem, Deutsches Archiv für klin. Med. 1905, Bd. 85, S. 425.

einen Kern, welcher von einer Zone Uratdrusen umgeben ist; eine lebhafte polynukleäre Leukozytose hat die genannte Kristallmasse eingeschlossen.

Kann man der Erklärung der beobachteten Erscheinung etwas näher treten oder ist die Lösung der Kristalle in Gewebsflüssigkeiten und die nachfolgende Ausfällung der Urate ein rätselhafter »biochemischer« Vorgang? Zur Beantwortung dieser Frage löste ich Harnsäurekristalle in sterilem Kaninchenserum und stellte fest, daß auch in vitro die Lösung von einer Präzipitation von Uraten gefolgt wird.

Roberts<sup>1)</sup> hat schon 1892 dieselbe Erfahrung gemacht und in einfacher Weise expliziert. Er fand, daß in seiner sogenannten »Standardsolution« (Natriumchlorid  $\frac{1}{2}$ , Natr. bicarb.  $\frac{1}{6}$ , Wasser 100) dieselbe Erscheinung auftritt: Harnsäurekristalle werden in dieser Flüssigkeit gelöst und nach einiger Zeit fallen Urate spontan aus. Roberts<sup>2)</sup> stellte weiter fest, daß Vermehrung des Natriumgehaltes seiner »Standardsolution« die Ausfällung der Urate beschleunigt.

Die Beschleunigung der Uratefällung in vitro durch Steigerung des Na-Gehaltes des Lösungsmittels steht in Einklang mit den neueren chemischen Daten über Harnsäure und saures harnsaures Natrium. Während die Harnsäure von einer starken Säure gefällt wird, wird die Löslichkeit des Natriumurats durch Erhöhung der Anzahl Na-ionen des Lösungsmittels herabgesetzt. His und Paul haben gezeigt, daß schon der Kochsalzgehalt des Blutes ausreicht, um die geringe Löslichkeit des Natriumurats auf weniger als den zehnten Teil der Wasserlöslichkeit herabzusetzen (Höber).

Diese Tatsache kann dem Pathologen etwas paradoxal erscheinen; jedenfalls ist sie nicht in Übereinstimmung mit der gewöhnlichen theoretischen Begründung der Gichttherapie. Seit Jahren wendet man bei der Gicht Alkalien an, ohne zu bedenken, daß die Alkalien die Löslichkeit der Urate erschweren. Ja, man hat bei der Gicht eine Herabsetzung der Alkaleszenz der Gewebsflüssigkeiten nachzuweisen versucht, weil die Harnsäure durch Säuren gefällt wird. Bei der Gicht aber handelt es sich nicht um Harnsäureablagerungen, sondern um Uratablagerungen; und letztere werden durch die Steigerung des Na-Gehaltes des Lösungsmittels gefördert.

Solche Überlegungen über die Löslichkeit der Harnsäure und des Natriumurats veranlaßten mich, einige weitere Versuche über die oben beschriebenen experimentellen Tophi beim Kaninchen zu machen. Es wurde dabei vorausgesetzt, daß der Natriumgehalt der Gewebsflüssigkeiten beim Kaninchen der Hauptfaktor sei beim Zustandekommen der experimentellen Uratablagerungen nach Lösung der eingespritzten Harnsäurekristalle. Es wurde also versucht durch Herabsetzung des Natriumgehaltes, den Uratablagerungen vorzubeugen.

Solches ist tatsächlich gelungen. Spritzte ich bei zwei Kaninchen Harnsäurekristalle unter die Haut oder in die Bauchhöhle und reichte ich dem einen Salzsäure per os, so blieben im Salzsäurekaninchen die Uratablagerungen aus, welche im normalen Kaninchen reichlich auftraten. Es wurde dabei festgestellt, daß die Harnsäurekristalle auch im Salzsäurekaninchen gelöst werden (Versuch mit Kristallkollodium). Durch die Darreichung der Salzsäure war also eine wirkliche Prophylaxis der Uratablagerung erreicht.

Ende vorigen Jahres sind meine Salzsäure-Versuche von Silbergleit<sup>3)</sup> in

<sup>1)</sup> Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85, S. 425.

<sup>2)</sup> Roberts, Brit. Med. Journal 18, 25 June, 2, 9 July 1892.

<sup>3)</sup> Silbergleit, Über den Einfluß der Salzsäure auf experimentell erzeugte Harnsäuredepots. Therapie der Gegenwart, Sept. 1906, S.-A.

Senators Laboratorium unter Leitung von Richter wiederholt und bestätigt worden. Dieser Untersucher erhob zugleich die Tatsache, daß den experimentellen Uratablagerungen bei Vögeln (welche entstehen können nach Vernichtung des Nierenparenchyms) durch Verabreichung von Azidol(Salzsäure)tabletten vorgebeugt werden kann.

Ein Pendant zu den Salzsäureversuchen bilden diejenigen, welche ich mit Alkalien vornahm. Kaninchen konnten dabei als Versuchstiere nicht in erster Stelle zur Verwendung kommen, obwohl sich später herausstellte, daß die Alkalien bei diesen Tieren auf leicht wahrnehmbare Weise die Ablagerung der Urate begünstigen. Ich brauchte vor allem ein Versuchstier, deren Gewebsflüssigkeiten Harnsäurekristalle, ohne nachfolgende Uratablagerung, zu lösen imstande sind. Zu diesem Zweck eignete sich der Hund, wie sich schon bei einer systematischen Untersuchung verschiedener Tierspezies herausgestellt hatte. Der normale Hund löst die eingespritzten Harnsäurekristalle ohne weiteres; er verhält sich also gewissermaßen wie ein Salzsäurekaninchen. Würde es möglich sein, durch Verabreichung von Alkalien beim Hunde den Natriumgehalt der Gewebsflüssigkeit derart zu beeinflussen, daß Urate abgelagert werden?

Durch große Gaben Alkalien ist es tatsächlich gelungen, bei einigen Hunden typische Uratdrusen in den Geweben hervorzurufen. Der Gegenversuch mit den Alkalien, den Salzsäureversuchen gegenüber, war also gemacht.

Die Deutung der beschriebenen Versuchsergebnisse schien im Zusammenhang mit den chemischen Daten einfach genug; der Natriumgehalt der Gewebsflüssigkeiten war durch die per os genommene Säure und-Alkalien beeinflusst; die Änderung derselben äußerte sich in einer Änderung der Löslichkeit des sauren harnsauren Natriums.

Zum Beweis, daß der Natriumgehalt der Gewebsflüssigkeiten wirklich beeinflusst war, habe ich auf experimentellem Wege wenigstens ein Argument beigebracht; reagiert man mit Phenolphthalein auf die freien HO-Ionen der Sera der verschiedenen Versuchstiere, so stellt sich heraus, daß die Alkaleszenz des Alkalikaninchenserums deutlich gegenüber derselben eines normalen Tieres gesteigert war.

Es lag auf der Hand, nachdem die Möglichkeit sich gezeigt hatte, unter diesen einfachen Verhältnissen Uratablagerungen zu studieren, den Einfluß von einigen bekannten und gerühmten Antiarthritica auf dieselben zu untersuchen. Die Methode war dieselbe wie für die Salzsäure und Alkalienexperimente. In relativ großen Dosen<sup>1)</sup> wurden die Gichtmittel vor und nach der Einspritzung der Harnsäurekristalle verabreicht; 24 Stunden nach der Einspritzung wurden die Tiere getötet, die Depots exzidiert und in Zelloidinschnitten untersucht. Alkalische Mineralwässer (Vichy-Célestins, Wiesbadener Gichtwasser) schienen die Uratablagerungen mehr zu befördern als ihnen vorzubeugen. Lithiumhaltiges Wasser (Assmannshäuser) hatte ebenso wenig Einfluß als Lithiumkarbonat; in großen Gaben konnten die Tiere das Lithium nicht ertragen; in den vergifteten Tieren hatte trotzdem in weniger als 24 Stunden reichliche Uratbildung stattgefunden. Piperazin, Lysidin, Solurol, Zitarin, — Medikamente, welche die Löslichkeit der Harnsäure in vitro steigern, resp. die Fällung der Urate erschweren, — hatten keinen wahrnehmbaren Einfluß auf unsere experimentellen Tophi; eben-

<sup>1)</sup> Genaue Angaben in meiner Arbeit, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1906, II, S. 750.

sowenig wie die empirischen Gichtmittel *Vinum colchicum*, *Salicylas natricus* und *Acidum citricum*.

Der therapeutische Wert dieser Gichtmittel wird natürlich auf Grund dieser Versuche keineswegs geleugnet; nur geht aus den Experimenten hervor, daß dieselben nicht im Stande sind, etwas beizutragen zu einer Erklärung der von den Autoren beobachteten Erfolge.

Ferner ist es bemerkenswert, daß die Salzsäure — das Gichtmittel von Falkenstein<sup>1)</sup> so hoch gepriesen — den andern gegenüber eine gesonderte Stellung einnimmt; nach dem oben Gesagten kann man schwerlich den Effekt der Salzsäure auf die Kaninchentophi anders deuten, als durch eine Beeinflussung des Natriumgehaltes der Gewebsflüssigkeiten.

Welchen Zusammenhang gibt es zwischen dem hier beschriebenen Versuche und der Gichtfrage?

Eine nähere Betrachtung der experimentellen Uratablagerungen, deren Ähnlichkeit mit den gichtischen Kristalldepots eine treffende ist, scheint wohl geeignet zu sein, über die Pathogenese der akuten Gichtanfälle die Vorstellung zu erleichtern. In den Präparaten der experimentellen Uratablagerungen fiel es auf, daß ein lebhafter entzündlicher Vorgang sich der Uratfällung angeschlossen hatte. Es drängt sich daher die Frage auf, ist hier eine toxische Wirkung im Spiele oder dürfen wir den Entzündungsreiz, welcher hier offenbar wirksam ist, als einen mechanischen ansehen.

Verfolgen wir die verschiedenen Stadien der experimentellen Tophi, so sieht man, daß die Entzündung sich unmittelbar der Kristallisierung anschließt. Solches stützt schon die Annahme eines mechanischen Reizes. Zweitens zeigen sich Schüttelmixturen von Uraten, in kapillären Röhrchen unter die Haut des Kaninchens geführt, chemotaktisch indifferent<sup>2)</sup>. Drittens möchte ich darauf hinweisen, daß die Auskristallisierung des Natriumurats aus seinem Lösungsmittel den Eindruck macht, in sehr voluminöser Weise zu geschehen und zu mechanischer Lädierung sehr geeignet zu sein. Die Uratablagerungen in Alkaninchen haben stets einen geschwellenen blumenkohlartigen Aspekt, insbesondere wenn man dieselben vergleicht mit korrespondierenden Mengen von Harnsäurekristalldepots in Salzsäurekaninchen; auch die Uratfällung, welche z. B. in menschlicher Hydroceleflüssigkeit entsteht, nach Lösung von einem kleinen Quantum Harnsäure in derselben, ist sehr voluminös. Die Erklärung dieser Erscheinungen scheint mir gesucht werden zu müssen in dem Bau der Uratkristalle; die Urate bilden Kugeln von Nadeln und nehmen also ein größeres Gebiet in Anspruch als z. B. ein Kubus, welcher aus derselben Masse zusammengestellt werden kann.

Meines Erachtens ist die voluminöse Auskristallisierung der Urate, durch den bedeutenden mechanischen Reiz, welchen sie hervorruft, das Hauptmoment der stürmischen Erscheinungen des akuten Gichtanfalles.

Der Erfolg der Alkalientherapie ist ein zweiter Punkt des Gichtproblems, der durch unsere Versuche berührt wird. Aus dem Einfluß der Alkalien und Säuren auf die experimentellen Uratablagerungen geht deutlich hervor, daß eine einfache chemische Erklärung des Erfolges der Alkalientherapie in dem Sinne, wie

<sup>1)</sup> Falkenstein. Berl. klin. Wochenschr. 1904 S. 57; 1906, No. 8; Deutsche Ärztezeitung H. 19, 1906; Die Gicht, Berlin, 2. Aufl. 1905.

<sup>2)</sup> van Loghem, Sur la résorption de l'acide urique et de l'urate de soude. Annales de l'Institut Pasteur, 1904, S. 468.



sie bis jetzt oft gegeben worden ist, nicht wohl möglich erscheint: die Experimente lehren — und sie bleiben ganz in Übereinstimmung mit der Chemie — daß die Steigerung des Natriumgehaltes der Gewebsflüssigkeiten die Uratfällung fordern muß.

Es scheint der Mühe wert, in diesem Zusammenhang auf einen Versuch von Pfeiffer hinzuweisen. Pfeiffer spritzte chemisch reine kristallinische Harnsäure in Form von Aufschwemmung in Wasser unter die Haut des Menschen und fand, daß dieselbe zunächst gar keine Erscheinungen hervorruft; Reizerscheinungen und Hautentzündung entstehen erst nach 12—18 Stunden. »Diese Reizerscheinungen kann man vollständig verhindern, wenn man große Dosen von Mineralsäure oder von salizylsaurem Natron in den Körper einführt, während der Gebrauch von Alkalien die Reizungserscheinungen viel früher und intensiver auftreten läßt«.

Schon früher habe ich auf Grund meiner Kaninchenversuche bemerkt, daß Pfeiffer wahrscheinlich, ohne es zu wissen, Uratedepots beim Menschen zustande gebracht hat (nur der Einfluß des Natriumsalizylates ist nicht deutlich).

Die Versuche Pfeiffers habe ich bis jetzt nicht wiederholt; zur Untersuchung meiner Hypothese sollte man die Depots extirpieren und mikroskopisch untersuchen. Vorläufig habe ich einen Versuch bei einem Affen (*Cynocephalus*) gemacht und festgestellt, daß auch beim Affen nach der Einspritzung von Harnsäurekristallen Natriumurat sich ablagern kann.

Ein dritter Punkt ist die typische Lokalisation der Uratablagerungen im Körper des Gichtkranken. — Es ist bemerkenswert, daß die Gewebe, welche den höchsten Natriumgehalt aufweisen, Knorpel und Bindegewebe sind. Roberts hat auf diese Tatsache in Zusammenhang mit seinen oben zitierten Versuchen hingewiesen. Roberts fand, daß die Knorpeloberfläche eines Tarsalknochens in einer Uratlösung bald mit Uraten imprägniert wird. Beim Kaninchen gelang es mir, den Robertsen Versuch zu wiederholen. Ich extirpierte unter aseptischen Kautelen einen Meniskus mit Gelenkkapsel an dem Kniegelenk eines kurz vorher getöteten Kaninchens und brachte denselben in eine bei Zimmertemperatur gesättigte Harnsäurelösung (in 0,85 proz. Kochsalzlösung). Nach einiger Zeit fanden sich makroskopisch wahrnehmbare weiße Flecken auf der Kapsel; bei mikroskopischer Untersuchung erwiesen sich dieselben als Uratnadeln. Selbstverständlich haben diese Versuche vorläufig keinen anderen Wert, als daß sie den Einfluß der Gewebe auf das gelöste Urat illustrieren; um etwas schließen zu dürfen in Bezug auf die Lokalisation der Uratablagerungen, braucht man Kontrollversuche mit anderen Geweben, welche sich z. B. durch ihren Na-gehalt von Knorpel unterscheiden. Ich habe in diesem Zusammenhang nur auf die Versuche mit Knorpel aufmerksam gemacht, weil in letzterer Zeit die Robertsen Versuche wiederholt worden sind in Zusammenhang mit Untersuchungen über Harnsäurespaltende Fermente.<sup>1)</sup>

Résumé. Nach Einspritzung von Harnsäurekristallen beim Kaninchen beobachtet man voluminöse Uratablagerungen, welche durch ihre kristallinische und zelluläre Zusammenstellung eine große Ähnlichkeit mit den Uratablagerungen im Körper des Gichtkranken aufweisen. Die experimentellen Uratablagerungen werden

<sup>1)</sup> Almagia (Hofmeisters Beiträge 1905, Bd. VII, S. 466) berichtete über solche Versuche, offenbar ohne die Versuche und die einfache Erklärung von Roberts zu kennen. Almagia fand auch (l. c. mit Pfeiffer), daß der Harnsäuregehalt einer neutralen Natriumuratlösung nach Hinzufügen von Organbrei abnimmt und erklärt dies durch Fermentwirkung; ich möchte an dieser Stelle nur bemerken, daß der Natriumgehalt des Organbreis sehr wahrscheinlich Präzipitation der gelösten Harnsäure als Natriumurat veranlaßt; daß man also mit diesem Faktor rechnen muß, bevor man Fermentwirkung annehmen darf.

teils durch Phagozytose, teils durch Lösung in den Gewebsflüssigkeiten fortgeschafft.

Salzsäure per os verhindert das Zustandekommen der Uratablagerungen, Alkalien fördern dieselben. Die innerlich genommenen Alkalien steigern die Anzahl der freien OH-ionen in der Gewebsflüssigkeit.

In Kaninchenserum, menschlicher Hydroceleflüssigkeit, schwach alkalischen, natriumhaltigen Lösungen von bekannter chemischer Zusammenstellung (Roberts Standardsolution usw.) wird die Lösung der Harnsäurekristalle ebenfalls durch eine sehr voluminöse Präzipitation der Urate gefolgt.

In den Gewebsflüssigkeiten des lebenden Hundes findet die Uratbildung nicht statt; dieselbe kann aber durch Darreichung von Alkalien per os hervorgerufen werden.

Die experimentelle Uratablagerung wurde auch beobachtet in den Geweben eines normalen Affen (*Cynocephalus*) nach Einspritzung von Harnsäurekristallen.

Schlußfolgerungen. Die Tatsache, daß der Natriumgehalt des Lösungsmittels die Löslichkeit des Natriumurats beeinträchtigt, gilt also auch in den Gewebsflüssigkeiten verschiedener Tierspezies in vitro und in vivo.

Die Bedeutung des Natriumgehaltes für die Uratablagerung entsteht in Widerspruch mit dem Erfolg der Alkalientherapie bei Gicht; bildet dagegen eine Stütze für weitere Untersuchungen über den Wert der Salzsäure als Gichtmedikament.

Das Resultat der Versuche von Pfeiffer über die Beeinflussung der Reizerscheinungen durch Alkalien und Säuren 12–18 Stunden nach Einspritzung von Harnsäurekristallen unter die Haut des Menschen beobachtet, wird auf Grund der Versuche an Kaninchen und Affen am einfachsten erklärt durch die Annahme, daß auch beim Menschen sich nach der Harnsäureeinspritzung Urate ablagern, und daß diese Uratablagerung mit dem Natriumgehalt der Gewebsflüssigkeiten im Zusammenhang steht.

Die Reizerscheinungen beim akuten Gichtanfall können erklärt werden durch eine mechanische Reizung, veranlaßt durch den Kristallisierungsvorgang. Die Erklärung wird gestützt durch die voluminöse Weise, auf welche Urate in vitro und in vivo ausfallen können und die lebhaften Entzündungserscheinungen, welche sie bei ihrer Ablagerung im Tierkörper hervorrufen.

Der hohe Natriumgehalt der Prädilektionsstellen im gichtkranken Körper für die Uratablagerungen ist im Zusammenhang mit den Resultaten der oben beschriebenen Versuche bemerkenswert.

---

(Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M., Innere Abteilung.  
Damaliger Oberarzt: Prof. Dr. C. von Noorden.)

### **Über getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure.**

Von

**Dr. Gustav Embden,**

zurzeit Vorstand des chemisch-physiologischen Instituts der städtischen Krankenanstalten zu Frankfurt a. M.  
und

**Dr. Leopold Schliep.**

Von den drei sogenannten Azetonkörpern, der  $\beta$ -Oxybuttersäure, der Azetessigsäure und dem Azeton wird nach einer wohl allgemein herrschenden Ansicht die letztgenannte Substanz bei weitem am häufigsten als Harnbestandteil angetroffen.

Dieser Ansicht zufolge sind bereits im normalen Harn geringe Mengen Azeton vorhanden, und es ist dementsprechend gerade das Azeton, das unter pathologischen Verhältnissen insbesondere beim Diabetes mellitus sehr leicht in vermehrter Menge durch die Nieren abgeschieden wird. Azetessigsäure soll dagegen im normalen Harn nicht vorkommen, vielmehr nur in Krankheiten oder unter gewissen abnormen Ernährungsbedingungen, stets neben Azeton und gewöhnlich auch neben  $\beta$ -Oxybuttersäure, ausgeschieden werden.

Die soeben kurz angedeutete Anschauung ist freilich nicht immer ohne Widerspruch geblieben. So gelangte namentlich Arnold<sup>1)</sup> an der Hand einer von ihm angegebenen, sehr empfindlichen Farbenreaktion auf Azetessigsäure zu dem Ergebnis, daß in jedem Falle von »Azetonurie« im wesentlichen Azetessigsäure durch den Harn ausgeschieden würde<sup>2)</sup>. Die von Arnold aus seinen Versuchen gezogenen Schlußfolgerungen fanden aber keineswegs allgemeine Anerkennung und sind wohl schon heute als fast vergessen zu betrachten. Dennoch ist unseres Erachtens die Frage, ob das im Destillat aus normalem Harn nachweisbare Azeton als solches in ihm vorgebildet ist, oder erst bei der Destillation aus Azetessigsäure entsteht, durchaus noch nicht erledigt. Und ebensowenig dürfen wir es als abgemacht ansehen, daß die leichten Fälle von diabetischer und nicht diabetischer »Azetonurie«, wo die üblichen klinischen Reaktionen auf Azetessigsäure negativ ausfallen, wirklich eine Ausscheidung von Azeton und nicht vielmehr eine solche von Azetessigsäure bedeuten.

Es war daher eine Methode, welche es gestattete, Azeton und Azetessigsäure im Harn nebeneinander zu erkennen, und besonders auch ihrer Menge nach nebeneinander zu bestimmen, durchaus erwünscht. An Versuchen, zu einer derartigen Methode zu gelangen, hat es nicht gefehlt. Namentlich sei hier hingewiesen auf Untersuchungen von Schwarz, der versuchte, mittelst eines durchgeleiteten Luftstroms das Azeton von der im Harn zurückbleibenden Azetessigsäure zu trennen. Die Versuche führten nicht zu dem gewünschten Ergebnis, weil während der relativ langen Versuchszeit dauernd Azeton aus Azetessigsäure abgespalten wurde.

Unsere eigenen Versuche zielten ebenfalls auf eine getrennte Bestimmung des Azetons und der Azetessigsäure im Harn ab.

Das Verfahren gestaltete sich im Prinzip folgendermaßen:

Wir stellten erstens an einem gemessenen aliquoten Teil des zu untersuchenden Harns nach der Messinger-Huppertschen Methode den Gesamtazetongehalt fest. Präformiertes Azeton + Azeton aus Azetessigsäure — (Bestimmung A).

Aus einer zweiten, gleich großen Harnportion suchten wir das präformierte Azeton durch Destillation im Vakuum zu entfernen. Mit dem Destillationsrückstand wurde wie mit der Harnportion A eine vollständige Bestimmung des Azetons in üblicher Weise vorgenommen (Bestimmung B).

Unter der Voraussetzung, daß bei der Vakuumdestillation alles Azeton ent-

<sup>1)</sup> Arnold, V. Zentralblatt für Innere Medizin, 1900, S. 417. Über Nachweis und Vorkommen der Azetessigsäure in pathologischen Harnen. (Siehe auch Wiener klin. Wochenschr., 1899, Nr. 20.)

<sup>2)</sup> Mit der vorliegenden Frage beschäftigt sich auch Allard (Allard, E., Zur Frage des Nachweises von Azetessigsäure im Harn. Berl. klin. Wochenschr. 1901, S. 985.)

fernt worden war und daß außer der Azetessigsäure keine beim Sieden des Harns unter Atmosphärendruck Azeton abspaltende Substanz im Harn vorkommt, durfte das bei der Bestimmung B ermittelte Azeton ausschließlich auf Azetessigsäure bezogen werden. Unter der weiteren Voraussetzung, daß während der Vakuumdestillation keine Azetessigsäure unter Azetonbildung zersetzt wurde, oder sonstwie verloren ging, durfte angenommen werden, daß der bei der Bestimmung B ermittelte Azetonwert der gesamten vorhandenen Azetessigsäuremenge entsprach, und daß demgemäß die Differenz zwischen den Azetonwerten A und B (das im Vakuum abdestillierte Azeton) den Wert für präformiertes Azeton abgab. Inwieweit die eben erwähnten Voraussetzungen zutreffen, wird im folgenden zu erörtern sein.

Die Entfernung des präformierten Azetons gelingt vollkommen, wenn man den passend mit Wasser verdünnten Harn während 30—35 Minuten bei möglichst niederem Druck und einer 34—35° nicht überschreitenden Temperatur des Heizwassers destilliert<sup>1)</sup>.

Wir stellten dies durch Versuche fest, in denen wir zunächst normalem Harn Azeton hinzufügten, den Harn der Vakuumdestillation unterwarfen und das aus dem Rückstand der Vakuumdestillation bei Atmosphärendruck gewonnene Destillat auf jodoformbildende resp. jodbindende Substanzen prüften. Die Menge des zugefügten Azetons wurde in einem Teil der Versuche nach Messinger-Huppert bestimmt.

Die betreffenden Versuche sind in Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I.

I.	II.	III.	IV.	V.
Nr. des Versuchs	Verwandte Harnmenge	Menge des zugefügten Azetons	Dauer der Vakuumdestillation. Minuten	Das aus dem Rückstand der Vakuumdestillation bei Atmosphärendruck gewonn. Destillat band $\frac{N}{10}$ Jodlösung: ccm
1	20 ccm Harn + 130 ccm Wasser	0,0236 g = 0,118 ‰	45	0,0
2	20 ccm Harn + 130 ccm Wasser	0,0149 g = 0,075 ‰	30	0,2
3	20 ccm Harn + 150 ccm Wasser	0,0154 g = 0,077 ‰	35	0,0
4	20 ccm Harn + 150 ccm Wasser	0,0343 g = 0,171 ‰	35	0,05
5	20 ccm Harn + 150 ccm Wasser	0,1 ccm reines Azeton	30	0,0
6	20 ccm Harn + 150 ccm Wasser	0,2 ccm reines Azeton	30	0,1
7	20 ccm Harn + 150 ccm Wasser	0,1687 gr = 0,844 ‰	30	0,0

Wie aus der Kolonne V. dieser Tabelle hervorgeht, wurde durch eine 30 bis 35 Minuten währende Vakuumdestillation das hinzugefügte Azeton quantitativ entfernt. Die Quantitäten des zugesetzten Azetons entsprachen zum Teil jenen

<sup>1)</sup> Die methodischen Einzelheiten werden am Ende der Arbeit zusammenfassend angegeben werden.

Mengen, wie sie bei mittelschweren und schweren Formen der diabetischen Azetonurie mittelst der Messinger-Huppertschen Methode gefunden werden, zum Teil waren sie erheblich größer (Versuche 5, 6, 7). Ebenso wie das dem normalen Harn zugesetzte Azeton, ließen sich auch die — allerdings sehr geringen — Azetommengen, die nach Verabreichung von 20 g Azeton an eine völlig gesunde Person in den Harn übertraten, durch eine kurz dauernde Vakuumdestillation vollkommen beseitigen. (Schluß folgt.)

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

820) Noguchi, Hideyo. *The thermostabile anticomplementary constituents of the blood.* (Die thermostabilen antikomplementären Bestandteile des Blutes.) Rockefeller Institute for medical Research, New York. (The Journ. of experim. medicine, 21. Dez. 1906, Vol. 8, Nr. 6, S. 726—749.)

Das Blutserum enthält normal gewisse Stoffe, die durch Zusammenwirkung mit dem Komplement die Hämolyse verhindern. Bei den meisten Sera tritt die antikomplementäre Wirkung erst nach Erhitzung auf 56° oder noch höher zu Tage. Diese hindernde Wirkung ist sowohl gegen fremde als gegen native Komplemente gerichtet und ist nichtspezifischen Charakters. Es will scheinen, als ob die Inaktivierung des Serums bei 50° durch ein teilweises Freiwerden des antilytischen Prinzips zustande kommt, das gerade genügt, die Wirkung des nativen Komplements zu inaktivieren. Mit steigender Temperatur wird mehr und mehr des Antilysins frei, bis das Serum ein Plus über das völlig neutralisierte Eigenkomplement hinaus enthält, das imstande ist, mit hinzugefügten nativen oder fremden Komplementen in Wirkung zu treten. Serum, das auf 90° erhitzt ist, wirkt weniger hämolytisch als auf 70° erhitztes; entweder weil das Antilysin in neue stabilere Verbindungen eingetreten ist, die dessen Wirksamkeit verhindern, oder was wahrscheinlicher, durch das Freiwerden einer neuen Gruppe von Stoffen aus dem Serum, die direkt oder indirekt durch Erhöhung der Kraft der Serumhämolyse (Auxilysine) wirken. Diese letzte Tatsache verschleiert oder unterdrückt die hindernden Einflüsse des Antilysins. Das Antilysin wird entfernt durch Digestion mit vielen Arten von Blutkörperchen, die es augenscheinlich absorbieren. Während so das Serum seiner hindernden Kraft beraubt wird, gewinnen die Körperchen größere Widerstandskraft gegenüber den Serumhämolyse. Durch Behandlung des Serums und der Blutkörperchen mit Äther kann das Antilysin extrahiert werden. Der Ätherextrakt, befreit von Lezithin und einigen verwandten Stoffen, enthält das Antilysin in konzentrierter aber nicht reiner Form, das nun in Salzlösung, in der es sich löst, aufgenommen werden kann. Diese Salzlösung, die »Protektin« genannt wird, verhält sich in allen Punkten wie native antilytische Sera mit der Annahme, daß es durch Erhitzung auf 90° und höher nicht beeinflusst wird. Protektin verhindert die Serumhämolyse direkt durch Neutralisation des Komplements und indirekt, indem durch die Resorption von seiten roter Blutkörperchen deren Resistenz erhöht wird. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das antilytische Prinzip erhitzten Serums und Protektin von Serum oder Blutkörperchen extrahiert, derselbe Körper ist. Thermostabilität ist eine der charakteristischsten Eigenschaften des Protektins. Serum und Körperchen können in getrocknetem Zustande auf 150° erhitzt werden, ohne die schützende Wirkung zu verlieren, und das Prinzip bleibt in solch erhitzten Produkten wenigstens 2 Jahre wirksam. Protektin in Lösung wird durch Erhitzung auf 100° während einer Stunde nicht verändert, durch Temperaturen von 135—150° wird die schützende Kraft merklich vermindert. Mit diesen Veränderungen wird die saure Reaktion neutral oder alkalisch. H. Ziesche.

**821) Dehne, Robert.** Die spezifische Löslichkeit und ihre Anwendung bei der forensischen Blutuntersuchung. Aus dem Lab. der Universitätskinderklinik zu Wien. (Münch. med. Woch. 1907, Febr., Nr. 8.)

Als spezifische Löslichkeit bezeichnet Dehne die mit dem Hemmungsphänomen zusammenhängende, zuerst von L. Michaelis entdeckte Tatsache, daß spezifische Trübungen und Niederschläge im Überschusse des homologen unverdünnten Serums löslich sind. Die Anwendung dieser Probe bei positivem Ausfalle der Uhlenhuthschen Reaktion ist geeignet, diesem Verfahren in der forensischen Praxis größere Beweiskraft zu verleihen. Auch bei sehr geringen Blutspuren kann mit Hilfe der spezifischen Löslichkeit entschieden werden, von welcher Tierart das Blut stammt. Trübungen in einem heterologen Serum sind nur im Überschusse desselben heterologen und des homologen Serums löslich, nicht aber in einem andern heterologen. *M. Kaufmann.*

**822) D'Amato, Luigi.** Über experimentelle, vom Magendarmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. II. medizinische Klinik zu Neapel. (Virchows A. 6. März 1907, Bd. 187, H. 3, S. 435—471.)

Bei lange Zeit fortgesetzter Fütterung von Hunden und Kaninchen mit Fleischfäulnisprodukten entstehen in der Leber mehr oder weniger schwere Veränderungen (Hyperämie, Blutaustritt, Nekrose und fettige Degeneration der Leberzellen, leichte Vermehrung der interstitiellen Gewebes usw.), aber niemals Veränderungen, die bei mikroskopischer Untersuchung Bilder wie die Leberzirrhose der Menschen darbieten. Vorläufig darf man noch nicht von einer dyspeptischen experimentellen Zirrhose als einer wohl begrenzten Krankheit sprechen.

Buttersäure erzeugt in sehr langer Zeit (etwa sechs Monate) bei Kaninchen in der Leber mehr parenchymatöse als interstitielle Veränderungen, entgegen den Beobachtungen von Brix; man darf also weder von hypertrophischer noch von atrophischer experimentell mit Buttersäure erzeugter Zirrhose sprechen.

Äthyl- und Amylalkoholgemische erzeugen bei Hunden nach langer Zeit deutliche parenchymatöse und interstitielle Leberveränderungen, aber keine solchen, die einem gut abgegrenzten Typus der menschlichen Leberzirrhose entsprechen.

Alle diese bei den Versuchen benutzten Substanzen erzeugen nicht nur in der Leber eine schädliche Wirkung, sondern auch in mehr oder minder hohem Grade in vielen anderen Organen (Magen, Dünndarm, Milz, Nieren, Pankreas, Nebennieren) und manchmal auch im Zirkulationsapparat (Herz, Aorta).

Wendet man diese experimentellen Ergebnisse auf die menschliche Pathologie an, so würde man der Ansicht eine gewisse Grundlage geben, nach welcher die Veränderungen der übrigen Organe, die man neben denen der Leber findet, Folgen derselben Schädigung sind, welche die Leberzirrhose hervorruft; mit anderen Worten: die Leberzirrhose würde nur der Ausdruck einer auch einige andere Organe betreffenden Krankheit sein. *H. Ziesche.*

**823) Pitini.** Influenza dell' adrenalina sulla secrezione biliare. (Einfluß des Adrenalins auf die Gallensekretion.) Path. Inst., Palermo. (A. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 5—6, S. 297—300.)

Ein Hund mit einer Gallenfistel erhielt innerhalb einer 80tägigen Beobachtungszeit am 6. Tage subkutan 6 mmg Adrenalin, dann per os am 15. und 18. Tage je 3 mmg und am 19. und 24. Tage 4 bzw. 6 mmg Adrenalin. Die täglich aufgefangene Galle wurde gemessen und in ihr Viskosität und Gefrierpunkt bestimmt. Es zeigte sich, daß die Gallensekretion nach der Verabfolgung des Adrenalins etwas zurückging; Viskosität und Gefrierpunkt ließen keine merklichen Veränderungen erkennen. *Fr. Franz.*

**824) Pitini u. di Piazza.** Sull' influenza delle sostanze emolitiche sulla funzione lipasica del fegato. (Über den Einfluß hämolytischer Substanzen auf die fettspaltende Funktion der Leber.) Path. Institut, Palermo. (A. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 5—6, S. 291—295.)

Pitini und di Piazza injizierten Kaninchen subkutan an mehreren Tagen

Phenylhydrazin und Pyrogallol. Unmittelbar nach dem Tode der Tiere zerrieben sie die Leber zu einem feinen Brei und schüttelten davon 25 g mit 50 ccm Ather (neutral oder von bekanntem Säuregehalt) aus. In der ätherischen Flüssigkeit wurden die sich bildenden Fettsäuren bestimmt, indem an 4–5 aufeinanderfolgenden Tagen je 5 ccm der Lösung gegen 1% Sodalösung (Phenolphthalein als Indikator) titriert wurden. Im Vergleich zu normalen Tieren war bei den vergifteten Kaninchen die Fettsäurebildung, die im übrigen bei beiden Stoffen innerhalb der 5 Tage anstieg, erheblich geringer, so daß die genannten beiden hämolytischen Substanzen ebenso wie sie die glykogenbildende und die entgiftende Funktion der Leber herabsetzen auch ihre fettspaltende Tätigkeit zu schädigen scheinen. — Im Anschluß an die Kaninchenversuche führten die Verfasser noch Versuche an Hunden aus, bei denen sie die Schilddrüse extirpiert hatten, durch welche Operation die oxydativen Prozesse im Organismus abgeschwächt werden sollen. Diese Versuche (2) ergaben eine mäßige Steigerung in der fettspaltenden Wirksamkeit der Leber.

*Fr. Franz.*

**825) von Hippel u. Pagenstecher, H. Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität.** Aus der Heidelberger Augenklinik. (Münch. med. Woch. 1907, März, Nr. 10.)

Der vorläufigen Mitteilung lassen die Verfasser hier eine ausführlichere folgen. Eine dreimalige Bestrahlung von je  $\frac{1}{2}$  Stunden vermochte beim Kaninchen das Schwangerschaftsprodukt gänzlich oder zum großen Teil zu zerstören; die individuelle Widerstandsfähigkeit gegen den Eingriff ist außerordentlich verschieden. Es handelt sich dabei nicht um eine direkte Strahlenwirkung auf den Uterus; denn auch wenn man den Bauch durch Bleiplatten schützte, erhielt man ebenso wie Kataraktbildung auch Zugrundegehen der Schwangerschaftsprodukte. Die gleiche Wirkung wurde in einem Falle durch Transfusion von Blut eines bestrahlten auf ein gravidies Tier erhalten. — Unter 14 mit Cholin injizierten Tieren blieben 10 steril, und bei zweien war ein Teil der Früchte zu Grunde gegangen. Von den zwei Tieren mit normalem Wurf hatte eins die Minimaldosis, ein anderes weniger als die Hälfte derselben erhalten. Es scheint, daß eine Dosis von 10 ccm einer 1 prozentigen Lösung 8 Tage hintereinander vom 6. oder 7. Tage nach der Belegung injiziert, nahezu regelmäßig eine Unterbrechung der Gravidität beim Kaninchen herbeiführt; eine solche kann aber auch bei relativ spät einsetzender Behandlung erfolgen. Die geworfenen Jungen gingen fast alle rasch ein; man muß also annehmen, daß ihre Lebensfähigkeit durch die Bestrahlungen bzw. Injektionen schwer gelitten hat; bei den Jungen eines Wurfs fanden sich ausgedehnte Blutungen in Serosa und Mukosa von Magen und Darm. Die mikroskopischen Untersuchungen der Uteri lassen den Schluß zu, daß in der Mehrzahl der Fälle, die steril blieben, beginnende Gravidität mit größter Wahrscheinlichkeit vorhanden war. Sehr wahrscheinlich handelt es sich dann nicht um Abort, sondern um eine Resorption der Embryonen.

*M. Kaufmann.*

**826) Werner, R. u. v. Lichtenberg, A. Zur Beeinflussung der Gravidität mit Cholininjektionen.** Aus d. chirurg. Klinik d. Univ. in Heidelberg (Direktor: Czerny). (D. med. Woch. 1906, Nr. 39, S. 1583–1584.)

Bei einem Kaninchen, dem während der Gravidität mehrmals Cholin injiziert wurde, fanden sich im Uterus mehrere mazerierte z. T. stark in der Entwicklung zurückgebliebene Foeten. Bei einem anderen Tier war die Folge längere Zeit fortgesetzter Cholininjektionen völlige Sterilität, während bei einem dritten die Fruchtbarkeit nur eine Abnahme zeigte.

*Reiß.*

**827) Bleibtreu. Über den Einfluß der Schilddrüse auf die Entwicklung des Embryos.** Aus d. Physiol. Inst. d. Univ. in Greifswald. (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 15–17.)

Trächtige Kaninchen wurden mit Schilddrüse gefüttert. (2–3 Tabletten von Borrough, Wellcome u. Co. täglich). Alle Tiere, bei denen die Schilddrüsenfütterung früher als am 8. Tage nach der Belegung begonnen hatte, blieben steril. Die anderen Tiere blieben z. T. auch steril, z. T. brachten sie tote Junge.

In 2 Fällen waren die im Uterus vorhandenen Föten so beschaffen, daß Verfasser eine Rückbildung und Resorption derselben annimmt. Er bringt diese Versuchsergebnisse in Zusammenhang mit Untersuchungen von Nerking, der nachgewiesen hat, daß echtes Muzin durch Digestion mit Schilddrüsensubstanz eine Umwandlung unter Abspaltung des reduzierenden Anteils erfährt. Verfasser betont, daß seine Befunde in auffallender Weise mit den durch Röntgenbestrahlung, resp. Cholininjektion erhaltenen Resultaten von Hippel und Pagenstecher, Werner und Lichtenberg übereinstimmen. *Reiß.*

**828) Loeb, Jacques.** Weitere Beobachtungen über den Einfluß der Befruchtung und die Zahl der Zellkerne auf die Säurebildung im Ei. (Biochem. Ztschr., 1907, II. Bd.)

1. Loeb hatte bereits früher darauf hingewiesen, daß die unmittelbare Wirkung des Befruchtungsvorganges eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge im Ei sei. Daß mit der Befruchtung die Säurebildung im Seeigeelei eine erhebliche Steigerung erfährt, bewies Loeb mit Hilfe des Neutralrots. Befruchtete Seeigeeleiern färben sich, aus der Farbstofflösung in frisches Seewasser gebracht, intensiver rot, während unbefruchtete sich entfärben; das deutet auf vermehrte Säurebildung. Ebenso ergeht es mit parthenogenetisch sich entwickelnden Seeigeeleiern, wenngleich hier die Oxydation und Säurebildung scheinbar langsamer vor sich geht und in falsche Bahnen gelenkt ist.

2. Loeb konnte bei den in der Teilung begriffenen Eiern feststellen, daß die Rotfärbung in Neutralrotlösung um so intensiver ausfällt, je größer die Zahl der vorhandenen Zellen ist. Da nun in diesem Anfangsstadium das Protoplasma an Masse infolge der auf seine Kosten ausgebildeten Kernsubstanz abnimmt, so muß die Zunahme der Säurebildung mit fortschreitender Furchung mit der Zunahme der Zahl der Kerne im Zusammenhang stehen. (Früher war schon bewiesen, daß die hauptsächlichste Oxydation nach der Befruchtung von den Kernen ausgeht.)

3. Die Abhängigkeit des Aufbaues von Kernmaterial von der Gegenwart freien Sauerstoffes und von Oxydationsprozessen weist darauf hin, daß es sich bei der Nukleinsynthese um eine oxydative Synthese handelt. Die Geschwindigkeit dieser oxydativen Synthese wird im Anfang der Entwicklung wenigstens bis zum 128 Zellstadium verdoppelt, deshalb ist es Loeb wahrscheinlich, daß in diesem Falle jeder vorhandene Kern wie ein Katalysator für die Nukleinsynthese wirkt, da die beschleunigende Wirkung der Katalysatoren ihrer Masse proportional ist. Da es keinen Sinn hat, den morphologischen Kern als Katalysator anzusehen, so muß also jeder Kern einen Katalysator enthalten, der die Synthese von Kernmaterial beschleunigt.

4. Neutralrot ist für das lebende Seeigeelei ein Indikator. Das tote Ei gibt seinen Farbstoff an das Wasser ab. An absterbenden Eiern färben sich nur die Partien rot, die noch am Leben sind. Während tote Eier in Neutralrotlösungen auch bei langem Verweilen ungefärbt bleiben, färben sie sich bei Zusatz wässriger Lakmoidlösung blau. Lebendes Protoplasma reagiert also sauer, totes alkalisch. *Th. Brugsch.*

**829) Waldstein, A.** Über die Abhängigkeit der Harnabsonderung von der chemischen Beschaffenheit des Blutes und dem Zustande der Niere. Als VII. Mitteilung zu: Beiträge zur Physiologie der Drüsen von Leon Asher. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. II, H. 1.)

Waldstein kommt zu folgenden Ergebnissen (die Methodik bestand in Bluttransfusion gleicher Tierarten mit wechselnder Ernährungsweise der Tiere).

1. Der Zustand der Niere, wie er einerseits durch Fütterung, andererseits durch Hunger herbeigeführt wird, ist für die Diurese ein wichtiger Faktor.

2. Im Vergleich zum Zustande der Niere spielt die bei verschiedener Nahrung wechselnde Beschaffenheit des Blutes eine sekundäre Rolle. Es ist nicht gleichgültig, ob die vom Blut durchströmte Niere einem gefütterten oder nicht gefütterten Tiere angehört. Hingegen ist es unwesentlich, ob das einem harnspendenden Tiere transfundierte Blut Fütterungsblut oder Hungerblut ist.

3. Der von Magnus mit Hilfe von Transfusion streng gleichartigen Blutes



erbrachte Beweis, daß die Plethora an sich keine Diurese erzeugt, wird auf einem indirekten Wege bestätigt, und der Einwand Cushnys, daß Anhydrämie die Diurese unterdrückt habe, wird widerlegt.

4. Jede noch so geringfügige Veränderung der physiologischen Beschaffenheit des Blutes, d. h. seiner chemischen Zusammensetzung, wirkt diuretisch. Der durch diese Veränderung gesetzte Reiz der Nierenzellen ist sehr viel größer, als die normalen im Stoffwechsel vorkommenden Änderungen der Blutzusammensetzung. Die normalen Reize durch die in physiologischer Weise veränderte Zusammensetzung sind so mild, daß sie nur auf eine zur Diurese disponierte Niere energisch wirken.

5. Es sind keine Anhaltspunkte dafür gefunden worden, daß im Hungerblute etwa die Diurese hemmende Stoffe vorkommen.

6. Die Kochsalzausscheidung im Harn hängt nicht davon ab, ob durch die Niere Hungerblut oder Fütterungsblut kreist. Daraus folgt, daß man aus der Ausscheidungsart des Kochsalzes keinen Rückschluß auf die Bindungsverhältnisse des Kochsalzes machen darf. Die Tatsache, daß die Niere eines gefütterten Tieres Kochsalz besser ausscheidet, als diejenige eines Hungertieres, unabhängig von der Art durchströmenden Blutes, spricht zugunsten der Hypothese von Asher, nach welcher die Nierenzellen je nach ihren durch den Zustand des Gesamtorganismus bedingten Eigenschaften ein verändertes Scheidevermögen besitzen.

*Th. Brugsch.*

**830) Loewi, O. Über Wirkungsweise und Indikation einiger diuretisch wirkenden Mittel.** (Wr. klin. Woch. 1907, S. 1.)

Steigerung der Diurese kann auf zweierlei Art erzielt werden: entweder durch primäre Steigerung der Gesamtzirkulation, so daß der Niere in der Zeiteinheit mehr Blut zufließt, oder durch primäre Funktionssteigerung des harnbereitenden Apparates in der Niere selbst. Deshalb muß stets festgestellt werden, ob eine allgemeine Zirkulationswirkung oder eine Nierenwirkung bei Anwendung der Diuretika indiziert ist. Die Diuretika der Purinreihe: Koffein, Diuretin wirken durch Gefäßerweiterung der Nieren bei unverändertem Blutdruck; es werden offenbar periphere gefäßerweiternde Apparate der Niere gereizt, die Niere dadurch stärker durchblutet. Deshalb versagt Koffein auch bei Glomerulonephritiden, während es bei parenchymatöser Nephritis stark diuretisch wirkt. Es wirken aber die Diuretika dieser Reihe, namentlich Theobromin, nicht nur gefäßerweiternd auf die Niere, sondern auch auf das Herz. So erklärt sich ihre günstige Einwirkung bei Ernährungsstörungen des letzteren. Bedingungen für die diuretische Wirkung der Purinkörper sind folgende: 1. Beschaffenheit des Blutdrucks: derselbe muß eine bestimmte Größe haben. 2. Der Zustand der Erfolgsorgane. Bei normal durchbluteten Organen werden Diuretika nichts an der Diurese ändern, anders bei Organen, deren Gefäße verengt sind, hier tritt die Wirkung deutlich hervor (akute Nephritis). 3. Der Vorrat an Material für die Harnbildung. Es muß der Wasservorrat des Organismus entsprechend hoch sein (Ödem).

Was die diuretische Wirkung des Digitalis betrifft, so ist die alte Anschauung, daß dieselbe die Folge der Blutdrucksteigerung ist, nicht mehr aufrecht zu erhalten, denn oft fehlt die Blutdrucksteigerung und doch tritt starke Diurese ein. Es ist vielmehr die primäre Wirkung des Digitalis die Steigerung der Herzarbeit. Bei Zuständen, wo die Niere also durch mangelhafte Blutversorgung oder venöse Stauung geschädigt ist, wird die Digitalis stark diuretisch wirken.

*K. Gläflner.*

**831) Lépine, Boulud et Rochaix. Sur quelques effets de l'infusion intraveineuse d'eau salée à 8‰.** (Einfluß der intravenösen Applikation von 8‰iger Salzlösung.) (Société méd. des hôpitaux de Lyon, séance du 4. déc. 1906, ref. Lyon médical 1907, No. 2, S. 57.)

Die Verfasser wollen an Hunden beweisen, daß die intravenöse Kochsalzinfusion (als 8‰ige Lösung, zu 25 ccm pro kg Körpergewicht dosiert) nicht nur für Nierenkranke, sondern auch für Gesunde schädlich sei. Sie konstatierten bei ihren Versuchen:

1. Eine Vermehrung der Purinkörperausscheidung; ihr Verhältnis zum ausgeschiedenen Harnstoff betrug vor der Infusion 1:100, nachher für einige Zeit 2:100, ja 3:100 und selbst noch mehr.

2. Eine Veränderung des glykolytischen Vermögens des Blutes, und zwar sofort nach der Infusion eine vorübergehende Verminderung mit daran anschließender, sich über mehrere Tage erstreckender gewaltiger Vermehrung der Glykolyse. Dieselbe Erscheinung wird hervorgebracht durch elektrische Reizung der Pankreasnerven oder durch Injektionen von Organextrakten. Es ist die Folge einer Reaktionserscheinung des Organismus, deren Hervorbringung bisher der sog. physiologischen Kochsalzlösung nicht zugetraut wurde. Entsprechend der vermehrten Glykolyse beobachteten die Autoren eine Verschlechterung des Ernährungszustandes der Versuchstiere.

*Dietschy.*

**832) Doyon et Morel. Résistance du chien à l'action de l'acide arsenieux.** (Resistenz des Hundes gegen arsenige Säure.) (Soc. méd. des hôp. de Lyon, séance du 4. Déc. 1906 (ref. Lyon méd. 1907, No. 2, S. 59.)

Die Verfasser bestätigen die Resultate Cloettas, daß arsenige Säure in großen Dosen vom Hund per os ohne Schädigungen der inneren Organe ertragen und der Arsengehalt der letzteren nicht erhöht wird. Das eine Mal gaben sie einem Tier von 10 kg Gewicht während 4 Monaten täglich 1 g durch die Schlundsonde. Ein anderer Hund von 16 kg Körpergewicht erhielt auf einmal 18 g kristallisiertes  $As_2O_3$  in Fleisch und ertrug diese Dosis ohne irgendwelche Störungen. Subkutane Applikation führte dagegen selbst bei den minimalsten Dosen den Tod herbei. Die kristallisierte Säure wird also vom Darm nicht absorbiert.

*Dietschy.*

**833) Lesieur, Ch. et de Fossey, A.-M. Productions de substances hyperthermisantes par l'action d'un sérum bactériolytique sur des bacilles tuberculeux homogènes.** (Produktion von hyperthermisch wirkenden Substanzen infolge des Einflusses eines gegen homogene Tuberkelbazillen bakteriolytisch wirkenden Serums.) (Lyon méd. 1907, Nr. 4, S. 170.)

Zur Herstellung eines bakteriolytischen Serums wurden Ziegen während 14 Tagen täglich mit steigenden Dosen einer homogenen Tb.-bazillenkultur subkutan inokuliert, beginnend mit 0,05 ccm, täglich um dieselbe Dosis steigend bis zu 0,5 ccm. 10 Tage später erfolgte die Blutentnahme.

Das Serum agglutinierte Bazillen in homogener Kultur in den Grenzen von 1:10 bis 1:200. Bei tuberkulösen Meerschweinchen erzeugte das Serum keine Temperatursteigerung, wohl aber die homogene Kultur nach 6 Stunden; doch verschwand die Reaktion rasch.

*Dietschy.*

**834) Loeb, Jacques. Über die Ursachen der Giftigkeit einer reinen Chlornatriumlösung und ihrer Entgiftung durch K und Ca.** (Biochem. Zeitschrift 1907, Bd. II.)

1. Loeb zeigt, daß eine reine isotonische Chlornatriumlösung meistens vier mal so giftig ist für das befruchtete wie für das unbefruchtete Seeigelei. Das gleiche gilt für reine Lösungen anderer Neutralsalze. Die Steigerung der Giftigkeit mit der Befruchtung bringt er in Zusammenhang mit der plötzlichen Zunahme der Geschwindigkeit gewisser chemischer Reaktionen im Ei infolge der Befruchtung.

2. Ferner zeigt er, daß für die Entwicklung befruchteter Eier des Seeiegels (*Strongylocentrotus purpuratus*) eine Anfangskonzentration der Hydroxyl-Jonen  $\geq 10^{-6}n$  erforderlich ist und daß die optimale Anfangskonzentration etwa  $4 \cdot 10^{-6}n$  ist. Die Konzentration der Hydroxyl-Jonen im Seewasser, in dem die Eier sich normal entwickeln, liegt zwischen  $10^{-6}n$   $1 \times 10^{-6}n$ . Die alkalische Reaktion scheint in diesem Falle gewisse entwicklungschemische Reaktionen im Ei, vermutlich in erster Linie Oxydationen zu beschleunigen.

3. wird der Nachweis geführt, daß die Giftigkeit einer reinen Kochsalz- oder irgend einer Neutralsalzlösung von einer schwach sauren Reaktion mit der Konzentration der Hydroxyl-Jonen zunimmt.

4. Erreicht in einer reinen Kochsalzlösung die Anfangskonzentration der

Hydroxyl-Jonen die für die Entwicklung nötige oder günstige Höhe, so gehen die Eier rasch an zwei verschiedenen Formen von Cytolyse zu Grunde, die eine Form entspricht der bekannten Hämolysen, d. h. der Verwandlung der Eier in Schatten (unter Pigmentverlust). Die zweite, als schwarze Cytolyse bezeichnete Todesform hängt vielleicht mit gewissen entwicklungsschemischen Prozessen im Ei zusammen. Beide Formen von Cytolyse werden von einer schwach sauren Reaktion der Lösung an mit zunehmender Konzentration der Hydroxyl-Jonen beschleunigt; die untere Konzentration ist aber höher für die Schattenbildung als für die schwarze Cytolyse.

5. Zusatz von Ca zur NaCl-Lösung hemmt die Umwandlung der Eier in »Schatten«, während Zusatz von K die schwarze Cytolyse verringert. Man sieht auf diese Weise, warum es nötig ist, zur Entgiftung von einer NaCl-Lösung beide Ionen, K und Ca, zuzusetzen.

6. Solange die Konzentration der Hydroxyl-Jonen unter der für die Entwicklung des Eies nötigen Höhe bleibt, wird die giftige Wirkung einer Lösung von NaCl (oder eines anderen Neutralsalzes) durch Sauerstoffmangel oder Zusatz von Cyankalium nicht verringert. Ist aber  $C_{HO} \geq 10^{-6}n$ , so hemmt Sauerstoffmangel oder Cyankalivergiftung die schwarze Cytolyse, welche dieselbe alkalische Salzlösung sonst herbeiführen würde. Das spricht für die Ansicht, daß die alkalische Reaktion der Lösung für die Beschleunigung der Oxydationsprozesse nötig ist, und daß in fehlerhaften Bahnen verlaufende Oxydationsprozesse der schwarzen Cytolyse zu Grunde liegen.

7. wird auf die Analogie hingewiesen, die zwischen der sub 1 erwähnten Tatsache besteht und der Erscheinung, daß das Herz nicht lange in einer reinen Kochsalzlösung zu schlagen vermag, sondern des Zusatzes von Ca und K bedarf, während der ruhende Muskel lange Zeit in einer reinen Kochsalzlösung intakt bleibt.

8. Die Giftigkeit einer reinen Chlornatriumlösung wird darauf zurückgeführt, daß nach dem Massenwirkungsgesetz Na-Jonen in gewissen Verbindungen die Stelle einnehmen, welche von Ca und K-Jonen ausgefüllt werden sollten. In früheren Arbeiten war schon vom Verfasser die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Lebenserscheinungen nur dann normal ablaufen, wenn Na-, K- und Ca-Jonen in einem bestimmten Verhältnisse in gewisse Verbindungen eintreten.

*Th. Brugsch.*

**835) Bürgi, E. Über Tetramethylarsoniumjodid und seine pharmakologische Wirkung.** Pharmakol. Institut in Bern. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 56, S. 101—114).

Darstellung und chemische Eigenschaften der Substanz sind eingehend beschrieben. Der Körper hat zentral lähmende und curareartige Eigenschaften und wirkt nicht auf das Herz des Frosches und des Kaninchens. Im Organismus wird er nur zu einem geringen Teil zerlegt, der größere Teil geht unverändert in den Urin über. Demgemäß hat er auch keine Arsenwirkung.

*Schmid.*

**836) Faust, E. S. Über das Ophiotoxin aus dem Gifte der ostindischen Brillenschlange, Cobra di Capello.** Laborat. f. experim. Pharmak. Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 236.)

Ophiotoxin heißt Verfasser den auf das Nervensystem toxisch wirkenden Körper des Cobragiftes, welchen er aus diesem eiweißartigen Stoffe zu isolieren vermochte. Verfasser gibt in extenso die Darstellung des Körpers und schildert seine chemischen und pharmakologischen Eigenschaften. Ophiotoxin wirkt auf das Nervensystem und zwar in erster Linie auf die die Respiration beeinflussenden Apparate. Der Tod der Warmblüter erfolgt durch Respirationsstillstand, während beim Frosch eine allgemeine Lähmung des Zentralnervensystems eintritt. Von der normalen, intakten Magendarmschleimhaut wird Ophiotoxin nicht resorbiert. — Bei genügend langer Einwirkung wirkt Ophiotoxin auf die roten Blutkörperchen gewisser Tierarten hämolytisch; es ist das jedoch nur eine Nebenwirkung, die mit dem Tod der Tiere nicht in Zusammenhang zu bringen ist. — Von besonderer Bedeutung ist, daß das Ophiotoxin subkutan injiziert und schlecht

resorbiert wird, während das aktive eiweißhaltige Cobragift sehr rasch resorbiert wird. *Schmid.*

**837) Loewenstein, S. Über Amylenhydrat-Vergiftung.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. II.)

Vergiftung durch 30 g Amylenhydrat. Symptome: tiefer Schlaf mit erhaltenen Pupillarreflexen, starker Sekretion der oberen Luftwege (es entwickelt sich später eine Pleuritis); gute Herztätigkeit auf der Höhe der Bewußtlosigkeit. Nach diesen und anderen ähnlichen Beobachtungen glaubt Loewenstein, daß man die ärztliche Maximaldosis höher als 4 g annehmen sollte. *Th. Brugsch.*

**838) Ehrlich, Felix. Die chemischen Vorgänge bei der Hefegärung.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. II.)

Übersichtsvortrag, zu kurzem Referate nicht geeignet. *Th. Brugsch.*

**839) Michaelis, Leonor und Steindorff, Kurt. Über die Wirkung des Rizins auf Serum und Organzellen in vitro.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. II.)

Bestätigung vor allem der Untersuchungen Laus über die Agglutinationsfähigkeit des Rizins auf Zellen. Verwandt wurde von den Autoren zunächst eine feine Leberzellenemulsion. Das Rizin »agglutiniert« Leberzellen. Um etwaige Blutkörperchen (auf die Rizin stark agglutinierend wirkt) auszuschließen, wurden zur Kontrolle blutfrei gewaschene Meerschweinchenlebern verwandt, und ein gleiches Resultat erzielt. Auch auf andere Organzellen respektive auf ihre in Lösung gegangene Substanz wirkt Rizin agglutinierend. Hinsichtlich der Serumpräzipitierenden Eigenschaft des Rizins fanden Verfasser, daß ein Überschuß von Serum die Niederschlagsbildung hindert, Überschuß von Rizin sie nicht hindert. *Th. Brugsch.*

**840) Forschbach, J. u. Weber, S. Das Dimethylaminoparaxanthin, seine diuretische Wirkung und sein Abbau im Organismus des Menschen.** Medizin. Klinik zu Greifswald. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 65, S. 186.)

Der Körper wurde hydropischen Patienten, wie auch herz- und nierengeseunden Menschen zur Prüfung seiner diuretischen Wirkung gegeben. Er zeigt sich dem Diuretin mindestens gleichwertig, die manchmal enormen Harnmengen, wie bei Theophyllin, wurden durch dieses Paraxanthin nie erreicht. Nebenwirkungen kommen diesem Diureticum auch zu, sie sind jedoch schwächer als bei Theophyllin. — Aus dem sauren Harn des so behandelten Patienten fiel ein mehr weniger reichlicher Niederschlag glitzernder Kristalle aus, welche nicht das eingegebene Paraxanthin waren, sondern ein Abbauprodukt. Gefunden wurde als solches Dimethylaminoheteroxanthin. *Schmid.*

**841) Wandel. Zur Pathologie der Lysol- und Kreosolvergiftung.** Medizin. Klinik, Kiel. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 65, S. 161—185.)

Lysol wirkt durch die abgespaltenen Kresole auf den tierischen Organismus toxisch. An Magen- und Darmschleimhaut verursachen bereits 1—2 proz. Lösungen Epithelschädigungen und zwar ist die Darmschleimhaut empfindlicher, als die Magenschleimhaut. Die Resorption des Giftes ist meist bis zirka zur Mitte des Dünndarms vollendet; die erste Aufnahme erfolgt wohl schon im Magen. Die Resorption erfolgt auf dem Blutweg, was aus der Schnelligkeit des Auftretens der Allgemeinerscheinungen der Vergiftung zu schließen ist, dann aber namentlich aus nachweisbaren Veränderungen an den Blutgefäßen des Magens und des Darms, speziell den Pfortaderästen. Die Leber zeigt dementsprechend Zellschädigung, die bis zu totalem Zerfall gehen kann. Der Leber kommt die Unschädlichmachung der Kresole durch Paarung an Schwefelsäure und Glykuronsäure zu. Gelangen freie Kresole in größerer Menge in die Blutbahn, so kann es zu Hämoglobinurie kommen und weiterhin wirken sie dann für alle Organe als Zellgift. Außer der Paarung mit Schwefelsäure und Glykuronsäure wirkt der Grad der Gallenabsonderung entgiftend; vom Darm aus gelangen dann die Kresole allerdings wieder, aber in verdünnter Form in die Leber zur Paarung. Bei Umgehung der Leber durch das Gift — bei Resorption durch die Lungen tritt eine Schädigung von Herz und Gehirn besonders

leicht ein. Eine Schädigung der Nieren tritt nur durch Kreisen von ungepaarten Kresolen auf. Schmid.

**843) Holle, E.** Über die Aufnahme des Kohlenoxyds durch das Nervensystem. Pharmak. Institut, Prag. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 65, S. 201 bis 206.)

Bei einer direkten Messung der Bindungsfähigkeit des Blutes, der Gehirnschubstanz und der Leber (Hund) für Kohlenoxyd (Schütteln der Substanz in der Hempelschen Pipette) hat sich ergeben, daß das Blut ca. 70% CO festhält, daß auch das Gehirn eine geringe Bindungsfähigkeit besitzt, daß jedoch der Leber diese Eigenschaft fehlt. Bei einer akuten tödlichen CO-Vergiftung vom Hund ergab sich, daß trotz maximaler Sättigung des Blutes mit CO sich im Gehirn kein CO absorbiert fand. Schmid.

**843) Adler, O.** Wirkung der Glyoxylsäure auf den Tierkörper. Pharmakol. Institut, Prag. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 65, S. 207—235.)

Zur Verwendung gelangte eine nach patentiertem Verfahren aus Oxalsäure hergestellte Glyoxylsäure, als Natronsalz. Beim Hund tritt nach Injektion von 1,3—2,4 g nach Verlauf von einigen Tagen Eiweiß im Harn auf, gleichzeitig mit zunehmender Mattigkeit und Abnahme der Freßlust usw., bis in der zweiten Woche der Tod eintritt. Zuweilen treten Muskelquellungen und Krämpfe während der Erkrankung auf. Letztere kann bei geringen, allmählich steigenden Dosen wochenlang dauern, es kann aber auch bei exzessiv hohen Dosen schon nach einigen Stunden der Tod erfolgen. Bei Verabfolgung des Giftes per os müssen wesentlich höhere Dosen gewählt werden (3—4 fach). — Anatomisch findet sich dasselbe Bild, wie bei der Oxalsäurevergiftung: die Harnkanälchen sind auf weite Strecken mit Kristallen von oxalsaurem Kalk verstopft. Ein beträchtlicher Teil der zugeführten Glyoxylsäure geht im Organismus in Oxalsäure über, besonders bei der subakuten Vergiftung. Glykosurie wurde nie beobachtet, was von anderer Seite bisher berichtet worden war.

Bei akuter Vergiftung durch Infusion des Giftes in die Vena jugular. traten erhebliche Störungen von seiten des Zirkulations- und Respirationapparates auf: Verlangsamung der Pulsfrequenz, auffällige Unregelmäßigkeiten des Pulses auf der Höhe der Vergiftung, Pulsus alternans. Der Blutdruck erfährt anfänglich eine Steigerung, sinkt aber dann allmählich kontinuierlich bis zum Tode. Diese Störungen werden von langen Perioden mit absolutem Atemstillstand begleitet. Die Wirkung auf das Herz tritt auch am atropinisierten Tier auf; ebenso am kurarisierten und atropinisierten Tier. Da nach eingetretenem Herzstillstand eine Durchspülung mit Ringerscher Lösung, sowie auch mechanischer Reiz des Herzens die Tätigkeit des Herzens nicht wieder anzuregen vermögen, so ist eine unmittelbare direkte Wirkung des Giftes auf die Herzmuskulatur anzunehmen. — Während das Bild der chronischen Glyoxylvergiftung dem der Oxalsäurevergiftung (nach obigem) ähnlich sein muß, sind die akuten Vergiftungsfälle total verschieden. — Von einer intravenös beigebrachten Menge glyoxylsauren Natriums (0,65 g in 22 ccm Wasser) am Kaninchen läßt sich nach etwa einer Stunde im Herzblut, in den Nieren und in der Milz nichts mehr nachweisen, wohl aber in der Leber. Im Harn konnte die Säure nie nachgewiesen werden. Der Versuch von Eppinger, wonach Zufuhr von glyoxylsaurem Kalk eine Erhöhung der Allantoinausscheidung bedingt, wird hier bestätigt. Schmid.

**844) Simon. Dell' atropina come mezzo per impedire il vomito da morfina.** (Über das Atropin als Mittel zur Verhinderung des Erbrechen nach Morphin.) Pharm. Inst., Parma. (A. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 1 bis 4, S. 255—271.)

Verfasser injizierte Hunden subkutan Morphin. hydrochlor und Atropin. sulf. pro kg Tier im Äquivalenzverhältnis von 1:0,11, 1:0,16, 1:0,22 und 1:0,27 (Morph. = 1). Während in einer großen Versuchsreihe, in der Morphin allein gegeben wurde, und in den beiden Serien, wo Morphin und Atropin im Äquivalenzverhältnis 1:0,11 und 1:0,16 eingespritzt wurden, in 63% der Fälle Erbrechen eintrat, erbrachen in den beiden Versuchsreihen von 1:0,22 und 1:0,27 nur 47 bzw. 42%. Simon glaubt hieraus folgern zu dürfen, daß es gelingt,

durch Atropin in passender Dosierung das durch Morphinum hervorgerufene Erbrechen der Hunde günstig zu beeinflussen. Diese Wirkung des Atropins soll darauf zurückzuführen sein, daß mit der Erregung des Atemzentrums das Brechzentrum beruhigt, die Speichelsekretion, ein wichtiges Moment für die Nausea, unterdrückt und die Hirnzirkulation verändert wird.

*Fr. Franz.*

**845) Merckx.** *Le sort des sulfates purgatifs dans l'intestin grêle.* (Die salinischen Abführmittel im Dünndarm.) (A. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 1906, H. 5—6, S. 301—340.)

Der Zweck der Arbeit ist, im Tierexperiment festzustellen, in welchem Grade die salinischen Abführmittel, als deren typische und wichtigste Repräsentanten das Glaubersalz und das Bittersalz ausgewählt wurden, eine Reizung des Dünndarms ausüben, und inwieweit die Konzentration der aufgenommenen Salzlösungen während ihres Durchganges durch den Dünndarm verändert wird. Angesichts der großen Schwierigkeit, einen Hund mit zwei Darmfisteln lebend und gesund zu erhalten, benutzte Merckx zu seinen Versuchen zwei Hunde, von denen er dem einen eine Darmfistel im Jejunum und dem anderen im Ileum anlegte. Es gelang, beide Hunde (je etwa 6 kg schwer) während eines Jahres in gutem Ernährungszustande zu erhalten, ohne daß die Fistel ihnen anscheinend die geringste Unannehmlichkeit bereitete. Als nach Beendigung der Versuche die Hunde getötet wurden, zeigte sich, daß die obere Fistel 35 cm vom Magen und 1 m vom Coecum, die untere 1,35 cm vom Magen und 15 cm vom Coecum saß. Die Versuchstechnik war folgende: Die Salzlösungen wurden körperwarm mittels Schlundrohres eingeführt. Dann liefen die Hunde frei umher, bis Flüssigkeit aus der Fistel zu sickern begann. Die ausgeflossene Menge wurde gemessen und in ihr der Gehalt an Chlorid und Sulfat, sowie  $\Delta$  bestimmt. Die Konzentrationen, in denen das Glaubersalz gegeben wurde, lagen zwischen 0,8 und 8,8%, wovon etwa 50—150 ccm in den Magen eingespritzt wurden. Diese Konzentrationen erlitten in allen Fällen eine beträchtliche Verdünnung, die aber im oberen Dünndarmabschnitt noch nicht bis zur Isotonie führte. Die Verdünnung wurde bewirkt durch einen Erguß chlorhaltiger Flüssigkeit, welche an der oberen Fistel etwa 0,2—0,25—0,4% NaCl aufwies. An der unteren Fistel war der Gehalt an NaCl auf etwa 0,1% und darunter zurückgegangen, während die Verdünnung hier am stärksten war, und zwar waren die konzentrierteren Lösungen hier im allgemeinen ärmer an Sulfat geworden als die schwächeren. Die resultierenden Konzentrationen sind etwas veränderlich, weichen aber trotz des Unterschiedes in der Stärke der eingeführten Lösungen verhältnismäßig wenig voneinander ab (sie betragen 1,1—1,9%).  $\Delta$  entspricht etwa dem Wert für das Serum. Die Flüssigkeit kann im Hinblick auf den osmotischen Druck als »nicht reizend« betrachtet werden. — Vom Bittersalz (wasserfrei) wurden 100—150 ccm in Konzentrationen von 0,8—4% gegeben. Die Verdünnung erfolgte im Magen; es ist unsicher, ob noch darüber hinaus eine weitere Verdünnung eintritt. Der Flüssigkeitserguß war reicher an Kochsalz als beim Glaubersalz und der Gehalt an Chloriden ging auch im unteren Darmteil nur wenig oder überhaupt nicht zurück. Die Bittersalzlösungen passierten den Darm schneller als die Glaubersalzlösungen, scheinen also trotz der Isotonie eine reizende Wirkung auszuüben, auf deren Rechnung die stärkere peristaltische Bewegung zu setzen ist. — Bemerkenswert erschien das fast völlige Fehlen von Galle in der Darmflüssigkeit; die beiden abführenden Sulfate scheinen demnach die Gallensekretion nicht zu beeinflussen.

*Fr. Franz.*

**846) Backman, E. Louis.** *Die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Säugetierherz.* Phys. Inst. d. Akad. zu Upsala. (Zbl. f. Phys. 23. Februar 1907, Bd. 20, S. 800—801.)

Verfasser untersuchte die Wirkung von 0,03—0,5% (optisch inaktivem) Natriumlaktat auf das nach der Langendorfschen Methode überlebend erhaltene Säugetierherz. Er fand Verminderung der Schlaghöhe, Ansteigen der Schlagfrequenz und Erweiterung der Koronargefäße: die Milchsäure muß daher für die muskuläre Ermüdung von wesentlicher Bedeutung sein.

*K. Sick.*

**847) Meltzer, S. J. and Auer, J. Physiological and Pharmacological Studies of Magnesium Salts. IV. The Relations of the Salts to the Peristalsis of the Gastro-intestinal Canal.** (Physiologische und pharmakologische Studien über die Magnesiumsalze. IV. Die Beziehung der Salze zu der Peristaltik des Magen-Darmkanals.) Rockefeller Inst., New York City. (Am. j. of phys. 1906, Bd. XVII, Nr. IV, S. 313—320.)

Die subkutane oder intravenöse Einfuhr von Mg-Salzen bewirkt weder Purgation noch Darmbewegung; die abführende Wirkung dieser Salze per os ist also kein Beweis, daß sie einen Reiz ausüben.

Peristaltik des Magen-Darmkanals, ob normal oder durch Eserin, Ergoten, Bariumchlorid hervorgerufen, wird vollständig gehemmt durch intravenöse Injektion von Mg-Salzen in Gaben, die die Atmung nur wenig beeinflussen.

Die postmortale Darmbewegung bei Mg-Tieren ist bedeutend geringer als die normaler Kaninchen.

Mg-Salze, intravenös, hemmen das bekannte Muskelzittern nach Physostigmin.

Versuchsmaterial: morphinisierte und ätherisierte Kaninchen, mit und ohne Salzbad. *J. Auer.*

**848) Lucas, D. R. Studies of the Peristalsis of the Ureter of Dogs by the Graphic Method.** (Studien über die Peristaltik des Hundeureters mittelst graphischer Methoden.) Lab. of Phys. chem. of Columbia Univ. at the College of Physician and Surgeons, and from the Rockefeller Inst., New York City. (Am. j. phys. 1906, Bd. XVII, Nr. IV, S. 392—407.)

Die Druckschwankungen im mittleren und oberen Abschnitte des in situ befindlichen Ureters wurden mittelst Wassermanometers aufgeschrieben. Die Versuche wurden sämtlich an morphinisierten Hunden gemacht.

Es zeigte sich, daß das mittlere Zwei-Drittel (Ludwig-Spenglersche Kanüle) verhältnismäßig große rhythmische Druckschwankungen zeigt, die in Intervallen von 6—10 Sekunden einsetzen.

Im oberen Ureterteil und im Becken (Trokar durch die Niere eingeführt) zeigen die Schwankungen einen anderen Typus: kleine Oszillationen erscheinen in kurzen Intervallen.

Chloroform und Äther setzen die großen Schwankungen stark herab oder hemmen sie ganz; die kleinen Beckenwellen zeigen eine größere Resistenz.

*J. Auer.*

**849) Cannon, W. B. The Motor Activities of the Stomach and Small Intestines after Splanchnic and Vagus Section.** (Die Motilität von Magen und Darm nach Splanchnicus- und Vagusdurchschneidung.) Lab. of Phys., Harvard Medical School. (Am. j. of phys. 1906, Bd. XVII, Nr. IV, S. 429—442.)

Die Bewegungserscheinungen des Magen-Darmkanals wurden an Katzen, nach Wismutfütterung, mittelst Fluoroskop beobachtet.

a) Nach Durchschneidung der Splanchnici: Die Magen-Darmbewegungen zeigten keine Abweichung von der Norm. Eiweiß- und Kohlehydratfutter verließen den Magen in normalen Zeitverhältnissen; doch wird die Passage des Eiweißes von Pylorus zur Valvula Bauhini stark beschleunigt.

b) Nach Durchschneidung beider Vagi: Zuerst starke Verspätung und Schwäche der Magenbewegungen; langsamer Austrieb durch den Pylorus, speziell nach Eiweißfütterung; langsame Passage durch Dünndarm. Innerhalb einiger Tage verloren sich diese Erscheinungen größtenteils.

c) Nach Durchschneidung beider Vagi und Splanchnici: Normale Magenperistaltik von Anfang an, doch zeigte sich kurz nach der Operation eine Verspätung im Austrieb des Mageninhalts; nach einiger Zeit war das Verhalten wieder normal. Der Durchgang des Dünndarms ging langsamer als normal vonstatten.

Da die charakteristische schnelle Austreibung von Kohlehydratfutter und die langsamere Austreibung von Eiweiß vom Magen auch nach Sektion der Vagi und Splanchnici stattfindet, schließt Verfasser, daß dieser differentielle Austrieb durch einen lokalen Mechanismus im Pylorus vermittelt wird. *J. Auer.*

## Physiologie und physiologische Chemie.

**850) Rywosch, D. Vergleichende Untersuchungen über die Resistenz der Erythrozyten einiger Säugetiere gegen hämolytische Agentien.** (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 229—251.)

Verfasser stellt sich folgende Fragen: Gibt es Blutarten, deren Erythrozyten gegen die verschiedenen hämolytischen Agentien gleichartig, weniger resp. mehr resistent sind, also im allgemeinen eine schwache oder starke Widerstandskraft aufweisen? Läßt sich umgekehrt ein reziprokes Verhalten nachweisen? Handelt es sich um regelmäßige Erscheinungen? Eine tabellarische Übersicht, die im Original einzusehen, gibt die Antwort. Als hämolytische Agentien sind angewandt: Wasser, Saponin, Chloroform, Azeton,  $H_2SO_4$ , KOH. An Tierarten kamen zur Untersuchung: Meerschweinchen, weiße und graue Ratte, weiße und graue Maus, Hund, Katze, Kaninchen, Schwein, Rind, Ziege, Hammel. *Abderhalden.*

**851) Deetjen. Teilungen der Leukozyten des Menschen außerhalb des Körpers.** (A. f. Anat. u. Physiol., Physiolog. Abtlg. 1906, 5. u. 6. H., S. 401—411.)

Der schädigende Einfluß des Glases bei der mikroskopischen Untersuchung frischer Blutpräparate ist größer als man im allgemeinen annimmt. Verwendet man statt dessen Objektträger und Deckgläschen aus Bergkristall, so kann man auf dem erwärmten Objektische deutlich Teilungsvorgänge an den polynukleären Leukozyten beobachten, die Verfasser als amitotische Zellteilung deutet. Man sieht sie nur bei peinlichster Vermeidung jeder Verunreinigung und Schädigung des Bluttropfens. Es kann sich also nicht nur um Degenerationserscheinungen handeln, sondern nur um eine Reaktion auf abnorme Reize (Veränderung der Sauerstoffspannung?).

Sehr deutlich sieht man ferner bei dieser Methode die Bewegungen der Lymphozyten; diese fangen schon nach wenigen Minuten an, sich zu bewegen und umherzukriechen, bleiben auch viel länger bewegungsfähig als auf gewöhnlichem Glas.

Dagegen sieht man niemals auch nur Andeutungen von Teilungsvorgängen an den Lymphozyten. *Meinertz.*

**852) Batelli, F. u. Stern L. Recherches sur la respiration élémentaire des tissus.** (Studien über die elementare Gewebsatmung.) Laboratoire de physiologie de l'université de Genève. (J. de phys. et de path. génér. 15. Januar 1907, T. 9, Nr. 1, S. 1—17 u. 34—50.)

Wenn man tierische Gewebe fein zerkleinert und mit ihnen eine Emulsion herstellt, so zeigen sie eine kräftige Atmungsaktivität, wenn man sie mit Sauerstoff schüttelt. Mit dieser Methode erhält man einen viel größeren Gasaustausch als andere Autoren. Unter diesen experimentellen Bedingungen wechselt die Stoffwechselintensität sehr tüchtig bei verschiedenen Geweben und bei dem gleichen Gewebe in den verschiedenen tierischen Spezies. Außerdem gibt es für das gleiche Gewebe auch noch individuelle Differenzen. Wenn man das Mittel der Resultate nimmt, kann man die verschiedenen Gewebe nach ihrer Atmungsaktivität wie folgt von oben nach unten ordnen: Vogelleber (Tauben, Huhn), rote Muskeln (Tauben, Ochse, Pferd, Hund, Huhn, Katze, Hammel), weiße Muskeln (Huhn, Meerschweinchen, Kaninchen); Leber der Säugetiere, Niere, Lunge, Gehirn, Milz. Die weiße Muskulatur und das Herz hat einen Respirationsquotienten, der größer als 1 ist, dagegen ist der der frischen roten Muskulatur kleiner als 1. Der Unterschied beruht wahrscheinlich darauf, daß die weiße Muskulatur ihre Vitalität viel schneller verliert. Die Atmungsaktivität der Muskeln nimmt einige Stunden nach dem Tode beträchtlich ab, während die Leber lange Zeit ihren Gasaustausch unverändert beibehält. Der Gasaustausch der Gewebe ist in reiner  $O_2$ -Atmosphäre viel größer als in der Luft. Die steigernde Wirkung des  $O_2$  ist für die Muskeln größer als für die Leber. Die Muskeln oder die Leber geben in einer H- oder N-Atmosphäre viel weniger  $CO_2$  ab, als in  $O_2$ -Atmosphäre. In Gegenwart von Blut wächst der Gasaustausch der Muskeln enorm, während bei den anderen Geweben dies wenig oder garnicht der Fall ist. Die steigernde Wirkung des Blutes beruht lediglich auf dem Hämoglobin;



daher wächst in Blutgemischen der Gasaustausch auch mit der Blutmenge. Homogenes Blut steigert den Gaswechsel des Muskels weniger als heterogenes, dies beruht auf der hemmenden Wirkung, die das homogene Serum in wechselndem Maße ausübt. Die Gewebsatmung ist gleich hoch in isotonischer und hypotonischer Lösung. Hypertonische Lösungen vermindern den Stoffwechsel. Schwache alkalische Reaktion ist den Gewebsverbrennungen günstiger als schwach saure. Wird die alkalische oder saure Reaktion zu stark, so nimmt die Gewebsatmung beträchtlich ab. Das Temperaturoptimum für den Gaswechsel des Muskels ist  $40^{\circ}$ . Bei  $11^{\circ}$  finden die organischen Umsetzungen noch statt. Der Gaswechsel ist gewöhnlich in den ersten Minuten des Schüttelns heftiger als später. Werden die Gewebe vorher erhöhten Temperaturen ausgesetzt, so verlieren sie größtenteils die Fähigkeit  $O_2$  zu absorbieren.

H. Ziesché.

853) Simon, L. G. Sur quelques effets des injections de sécrétine. (Einige Wirkungen der Injektion von Sekretin.) Laboratoire de M. le prof. Roger. (J. de phys. et de path. génér. 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 78—86.)

Eine vereinzelte Sekretininjektion führt eine große Anzahl von eosinophilen Zellen an die Oberfläche der Darmschleimhaut, soviel, daß Milz und Knochenmark fast völlig von ihnen entleert werden und sie aus dem zirkulierenden Blute verschwinden. Wiederholte Injektionen führen zu einer Hypergenese eosinophiler Zellen in Knochenmark, Milz und Darm. Diese spezifische Wirkung des Sekretins scheint doch für eine Teilnahme der eosinophilen Zellen an den Vorgängen der Darmsekretion zu sprechen. Wahrscheinlich gibt es in der menschlichen Pathologie neben den Eosinophilien parasitären, toxischen und von manchen Dermatosen verursachten Ursprunges auch solche, die durch Störungen der normalen Darmsekretion hervorgerufen werden.

H. Ziesché.

854) Falloise, A. Mécanisme d'action des substances hypotensives de la muqueuse intestinale. (Mechanismus der Wirkung der den Blutdruck herabsetzenden Substanzen der Darmmukosa.) (J. de phys. et de path. génér. 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 55—64.)

Der Mechanismus der Wirksamkeit der den Blutdruck herabsetzenden Substanzen der Darmschleimhaut ist ein doppelter. Einmal wirken sie direkt auf die Gefäßwände, die sich dilatieren, und zwar scheint diese Wirkung die hauptsächlichste zu sein. Sodann vermindern sie die Herzstätigkeit durch Verlangsamung und Schwächung der Systole. Einen lähmenden Einfluß auf die allgemeinen vasomotorischen Zentren üben sie nicht aus.

H. Ziesché.

855) Goodman, Edward H. Über den Einfluß der Nahrung auf die Ausscheidung von Gallensäuren und Cholesterin durch die Galle. (Hofmeist. Beiträge 1907, Bd. IX, S. 91—104.)

Ein Gallenfistelhund zeigt nach Zufuhr von Blutkörperchen, Fleisch, Eieralbumin und Pferdeserum deutliche Vermehrung der Cholsäure in der Galle, die Vermehrung hält oft länger als 24 Stunden an, nach Zufuhr von Cholsäure übertrifft die ausgeschiedene Menge sogar beträchtlich die eingeführte, ein Hinweis auf eine erhöhte Tätigkeit der betreffenden Leberfunktion. Die Menge des Cholesterins der Galle steigt in analoger Weise, mit dem Unterschied, daß Kalbshirn, das ja 2% Cholesterin enthält, die Cholesterinmenge, nicht aber die Cholsäuremenge steigert. Ein Beweis, der übrigens auch durch andere Überlegungen gestützt wird, dafür daß Cholesterin zum mindesten keine unmittelbare Vorstufe der Cholsäure vorstellt. Wichtig erscheint auch eine rechnerische Überlegung Hofmeisters, unter dessen Leitung die Arbeit ausgeführt ist. Die Vorstellung, Cholsäure und Cholesterin stammten ähnlich wie das Bilirubin aus dem Zerfall der weißen Blutkörperchen, ist nach dieser Rechnung aufzugeben, denn nach der täglich in der Galle erscheinenden Cholsäuremenge müßten etwa 60% der gesamten Blutkörperchen beim Menschen und Hund zerfallen, wenn aus dem Blutzerfall die Menge gedeutet werden sollte, ja es scheint unwahrscheinlich, daß die gesamte Cholesterinmenge des Organismus und der Nahrung als Quelle der Cholsäure ausreicht.

G. v. Bergmann.

**856) Borchardt, L. und Lange, F.** Über den Einfluß der Aminosäuren auf die Azetonkörperausscheidung. (Hofmeist. Beiträge 1907, Bd. IX, S. 116—134.)

Verfasser haben Versuche angestellt, die als Stoffwechselversuche am Menschen im wesentlichen eine willkommene Bestätigung dessen sind, was Emden und Salomon, sowie Schmidt in ihren schönen Versuchen mittelst Durchblutung der Leber dargetan haben.

Die Verfasser untersuchen die Azetonausscheidung im Harn und der Exhalationsluft und finden, daß Glykokoll, Alanin, Asparagin und Glutaminsäure die Azetonkörperausscheidung nicht vermehren, sondern herabsetzen, daß Leucin dagegen und wohl auch Arginin Azetonbildner sind. Sie stützen damit jene Auffassung, die im Leucin keine Kohlehydratbildner sieht, während Alanin und Asparagin als Zuckerbildner gerade wie die Kohlehydrate die Azetonbildung einschränken. Die Versuche sind eine erfreuliche Sicherung und Erweiterung der praktisch chemischen Erkenntnis, die wir neuerdings über die Gesetze gewonnen haben, welche den Abbau der Fettsäuren, Oxy- und Aminofettsäuren im Organismus zu Grunde liegen. *G. v. Bergmann.*

**857) Jacoby, C.** Zur Frage der mechanischen Wirkungen der Luftdrucker-niedrigung auf den Organismus. Aus d. Pharmakol. Inst. d. Univ. in Göttingen. (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 17—19.)

Durch eine geistreiche Versuchsanordnung suchte Verfasser mit Hilfe einfacher Apparate die physikalischen Verhältnisse im Pleuraraum, ferner im kleinen und großen Kreislauf zu imitieren. Hieraus wie aus Versuchen am Frosch schloß er, daß im luftverdünnten Raum die Gefäße eine Erweiterung erfahren und daher z. B. die Lungen besser durchblutet werden. Hieraus seien die günstigen Einwirkungen des Hochgebirgsklimas, ebenso auch die ungünstige Einwirkung allzustark verdünnter Luft (Bergkrankheit) zu erklären. Die detaillierte Begründung dieser Schlußfolgerungen muß im Original nachgelesen werden. *Reiß.*

**858) Guillemard, H. et Moog, R.** Observations faites au Mont Blanc sur les variations du sang aux hautes altitudes. (Beobachtungen über die Veränderungen des Blutes in großen Höhen.) Laboratoire des travaux pratiques de chimie biologique. (J. de phys. et de path. génér. 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 17—23.)

Fortsetzung der schon früher begonnenen und hier referierten Studien. Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. Die Blutkörperchenzählung erfolgte mit dem Hämatimeter von Hayem, die Hämoglobinbestimmung nach der Methode von Lapique. Bei allen Tieren zeigt sich vom 2. Tage des Höhengaufhaltes an eine Hyperglobulie des peripheren Blutes. Dem entspricht in allen Fällen mit Ausnahme einer einzigen eine Verminderung der Blutkörperchen im zentralen Blute. Der Gehalt der Blutkörperchen an Hämoglobin nahm in allen Fällen ab. Man muß zur Erklärung dieses Vorkommnisses eine Vermehrung des Blutvolums annehmen, was mit den Beobachtungen von Foà, Agazzotti usw. übereinstimmt. *H. Ziesché.*

**859) Jordan, Hermann.** Die Verdauung bei den Aktinien. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 617—624.)

Bei den Aktinien unterliegt die aufgenommene Nahrung im Magendarm der Einwirkung von Fermenten. Fleisch zerfällt in kleine Partikel, die wahrscheinlich durch Schleim mit den Phagozyten der Septalränder in Kontakt erhalten werden und so der Phagozytose anheimfallen. *Abderhalden.*

**860) Freund, Ernst.** Über den Ort des beginnenden Eiweiß-Abbaues im gefütterten und hungernden Organismus. (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 1—56.)

Verfasser erforscht das Problem des Eiweiß-Ab- und Aufbaues im tierischen Organismus mit Hilfe der Durchblutungsmethode. Seine Versuche beschäftigen sich vor allem mit den wichtigen Fragen, in welcher Form das Eiweiß der Nahrung aus dem Darm zur Resorption gelangt, ob sich Abbauprodukte im Blute finden, und in welcher Form das Eiweiß zum Abbau gelangt. Verfasser faßt seine Resultate, wie folgt, zusammen.

Bei Durchblutungsversuchen an der »Hungerleber« können nur dann Eiweißabbauprodukte gefunden werden, wenn Pfortaderblut durchgeleitet wird, und zwar bei Benutzung von Hungerpfortaderblut in geringem, bei Verwendung von »gefüttertem« Pfortaderblut in reichlichem Grade. Die Benutzung von anderem als Pfortaderblut, Beifügung von fremdartigem Blut, auch inaktiviertem Blut, von Globulinen, von Wittepepton läßt keinen Eiweißabbau erkennen. Die Abbaufähigkeit des Pfortaderblutes beruht auf dem Gehalt an Eiweißresorptionsprodukten aus dem Darne, die unter normalen Verhältnissen größtenteils in koagulierbarer Form vorhanden sind. Es nötigt diese Vorstellung den Verfasser zu der Annahme, daß auch im Hunger aus dem Blute in den Darm Eiweiß zur »Verarbeitung« ausgeschieden und wieder resorbiert wird. Der Verfasser geht so weit, das Vorkommen von Fäulnis- und Fett-, sowie Eiweiß- und Kalkmengen im Hungerdarm und Kot als Wahrscheinlichkeitsbeweis für seine Hypothese des Eiweißabbaues anzunehmen. — Diese letztere Annahme weist nach Ansicht des Referenten auf die Schwäche der vom Verfasser vertretenen Lehre hin. Jedenfalls steht sie im Widerspruch mit vielen Tatsachen und und vielleicht mit allen! Eigentümlich berührt den Referenten der Umstand, daß der Verfasser es nicht für notwendig findet, seine Resultate gegen die anderer Forscher abzuwägen, bevor er sie zur scharfen Formulierung bringt. Gewiß ist eine originelle Forschungsart stets zu begrüßen, sie muß jedoch, soll sie Erfolg haben, über eine scharfe Kritik und vor allem über tadellose, einwandfreie Untersuchungsmethoden verfügen.

*Abderhalden.*

**861) Grimmer, W. Ein Beitrag zur Kenntnis der Verdauung unter besonderer Berücksichtigung der Eiweißverdauung.** (Biochem. Zeitschrift 1907, Bd. II.)

Die Versuche wurden an Pferden angestellt. Versuchsmahlzeit 2000 gr analysierten Hafers. Die Tötung der Tiere erfolgte 1, 3, 5, 7 Stunden nach der Mahlzeit. Die einzelnen Darmabschnitte wurden sofort abgebunden und untersucht.

Grimmer findet:

1. Die Gesamtazidität des gemischten Mageninhaltes steigt langsam an (infolge Alkaligehalt des verschluckten Speichels) und wird nahezu in der 4. Verdauungsstunde konstant. Die Azidität beträgt zu dieser Zeit 0,3%. Der wirkliche HCl-Gehalt liegt tiefer, da die Azidität in den ersten Verdauungsstunden durch Milchsäure, in den späteren durch Peptone bedingt wird.

2. Der Gesamtalkaligehalt des gemischten Dünndarminhaltes war zu allen Verdauungsstunden nahezu konstant annähernd 0,13—0,14%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ , (mit Ausnahme eines Tieres, dessen Alkaligehalt auf 0,05% herabsank).

3. Verdauung und Resorption der Nährstoffe im Magen und Dünndarm wachsen mit zunehmender Verdauungsarbeit.

4. Die Lösung des Eiweißes im Dünndarm betrug nach fünf Stunden 94,4%, danach bis 100%.

5. Bei Aufnahme von Hafer verhielten sich die Abbauprodukte des Eiweißes im Magen folgendermaßen:

a) Syntonin zu Beginn der Verdauung über  $\frac{1}{3}$  des gesamten gelösten Stickstoffes. Mit zunehmender Verdauungsarbeit Abnahme, nach fünf Stunden sind noch 25%, nach 7 Stunden 16—20% des gelösten Stickstoffs als Syntonin vorhanden;

b) die Menge der einzelnen Albumosen steigt von Beginn der Verdauung mit zunehmender Verdauungszeit bis zu einem Maximum an, dessen Größe und Zeitpunkt in erster Linie von der Natur der betr. Albumose, dann aber auch von der Individualität der zur Untersuchung verwendeten Tiere abhängig ist, und fällt dann mit zunehmender Verdauungszeit mehr oder weniger rasch ab;

c) Die Menge der Peptone ist zu Beginn der Verdauung nur sehr gering. Ihre Bildung in größeren Mengen erfolgt erst in der dritten Verdauungsstunde, ein Ansteigen derselben in absoluter und relativer Menge erfolgt mindestens bis zur siebenten Verdauungsstunde.

6. Unter den Abbauprodukten im Dünndarm können in den ersten Verdauungsstunden geringe Mengen Syntonin sich vorfinden, die aus dem Magen stammen und der tryptischen Verdauung noch nicht unterworfen waren.

7. Die von Anfang an nicht sehr große Menge der Albumosen im Dünndarm nimmt mit zunehmender Verdauungszeit rasch ab. Einige Fraktionen sind nach 5 Stunden überhaupt nicht mehr vorhanden. Die Menge der Peptone und übrigen Restkörper nimmt in gleichem Maße zu, nach fünfständiger Verdauungszeit enthalten sie bereits mehr als 80 % N.

8. Zur Resorption gelangen nach Ansicht Grimms im Magen und Dünndarm nur oder fast ausschließlich die niedrigsten Abbauprodukte, d. h. die Peptone im Magen, Peptone und kristallinen Produkte im Dünndarm.

*Th. Brugsch.*

862) Rona, P. u. Müller, W. Über den Ersatz von Eiweiß durch Leim. (Ztschr. f. phys. Chem. 1907, Bd. 50, S. 263—273.)

Die Versuche, an Hunden angestellt, sollten vor allem Angaben von Kauffmann nachprüfen (Pflügers A. 1905, Bd. 109, S. 440), nach welchen Leim bei Zusatz von Tyrosin und Tryptophan, den zwei Aminosäuren, deren Fehlen für ihn charakteristisch sind, Eiweiß in der Nahrung in weitem Maße zu ersetzen vermag. Zunächst konnten Rona und Müller in Übereinstimmung mit Munk und Kauffmann feststellen, daß die entsprechende Menge Leim imstande ist,  $\frac{1}{6}$  Eiweiß-N in der Nahrung zu ersetzen, mehr jedoch nicht. Sodann fanden die Verfasser im Gegensatz zu Kauffmann, daß Zugabe von Tyrosin und Tryptophan an dieser Regel nichts ändert.

*Schiltenshelm.*

863) Völtz, W. Untersuchungen über die Verwertung des Betaïns durch den Wiederkäuer (Schaf). (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 307—383.)

Während der Hund den gesamten Betaïnstickstoff an demselben Tag, an dem die Aufnahme erfolgt, im Harn ausscheidet, wird beim Schaf ein Teil des Betaïnstickstoffs einige Zeit zurückgehalten. Schließlich gelangt er jedoch quantitativ zur Ausscheidung und selbst dann, wenn das Versuchstier zu wenig Stickstoff mit der Nahrung erhält. Kalorimetrische Bestimmungen zeigen, daß das Betaïn im Organismus der Wiederkäuer im Gegensatz zu den Karnivoren aufgespalten wird, auch läßt sich nachweisen, daß N-freie Spaltstücke des Betaïns wenigstens teilweise nicht durch den Urin zur Ausscheidung gelangen. Betaïn kommt nach diesen Versuchen als N-haltiges Nährmaterial nicht in Betracht.

*Abderhalden.*

864) Kellner, O. Zur Kenntnis der Wirkung nicht eiweißartiger Stickstoffverbindungen auf den Stickstoffumsatz im Tierkörper. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 203—206.)

Antwort auf Erwiderungen von C. Lehmann und W. Völtz in der angeführten Frage.

*Abderhalden.*

865) Pflüger, Eduard. Ob die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere vom Nervensystem abhängt? (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 375—383.)

Verfasser zeigt an Hand der Nußbaumschen Versuche, daß Hoden und Eierstock an den Organismus Säfte abgeben, denen eine Art schöpferischer Kraft innewohnt, weil sie die Vermehrung und das Wachstum der Zellen sowie die Bildungsgesetze der Organe nachhaltig zu beeinflussen vermögen.

*Abderhalden.*

866) Kreidl, Alois. Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes. I. Mitteilung. Muskelausschaltungen am Magendarmtraktus. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 159—162.)

Beschreibung der Operationstechnik.

*Abderhalden.*

867) Müller, Albert. Beiträge zur Physiologie des Verdauungstraktes. II. Mitteilung. Beobachtungen an normalen Hunden. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 163—170.)

Wir heben aus den Resultaten folgende hervor: Die Fleischverdauung geht im Magen des Hundes regelmäßig ohne die Anwesenheit freier Salzsäure vor sich. Die freie Salzsäure fehlt auch sonst bei jeder Nahrung während der ganzen Dauer der Magenverdauung. Die Gesamtsäure erreicht bei Fleischverdauung sehr hohe Werte. Bei 100 g Fleisch dauert es ca. 5 Stunden, bis der Magen leer wird.

*Abderhalden.*

**868) Müller, Albert.** Beiträge zur Physiologie der Nahrungsorgane. IV. Mitteilung. Die Folgeerscheinungen nach operativer Entfernung der Muskulatur von Magen und Dünndarm des Hundes. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 171—185.)

Die sehr interessanten Versuche des Verfassers zeigen, daß die Lähmung eines Darmstückes von bedeutender Länge fast symptomlos verläuft. Der Begriff und die Klinik des Ileus paralyticus bedürfen daher einer Revision! — Die operative Entfernung der glatten Muskulatur vom Korpus des Magens führt beim Hunde zu bedeutenden Motilitätsstörungen, die die Bildung von starken Rückständen zur Folge haben können. Ferner zeigte sich Hyperazidität und vielfach Hypersekretion.

*Abderhalden.*

**869) Krogh, Aug.** Über die Bildung freien Stickstoffs bei der Darmgärung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 289—292.)

Krogh beweist durch erneute Versuche die Feststellung Oppenheimers (Ztschr. f. phys. Chem. 1906, Bd. 47, S. 240), daß bei der Darmgärung mit Sicherheit freier Stickstoff nicht erzeugt wird.

*Schittenhelm.*

**870) Baer, Jul.** Über die Wirkung des Serums auf die intrazellulären Fermente. Med. Klinik zu Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 56, S. 68—91.)

Die Untersuchungen bilden die Fortsetzung früherer Untersuchungen des Verfassers mit Loeb, wonach die Eiweißspaltung in der autolysierenden Leber durch Serumzusatz gehemmt oder aufgehoben wird. Wiener hat mit Unrecht diese Fähigkeit des Serums als Alkaliwirkung erklärt. Die vorliegenden Versuche haben ergeben: 1. Säure und Alkali bewirken in geringen Mengen zur autolysierenden Leber (Hund) zugesetzt eine Beschleunigung der Proteolyse, in größeren Mengen eine Hemmung. 2. Die Hemmung, welche Serum auf die Leberautolyse ausübt, ist neben dem Eiweißgehalt, noch durch unbekannte Faktoren hervorgerufen. 3. Das Serum verzögert nur die Fermentwirkung, ohne sich mit dem Ferment zu verbinden oder es abzutöten. Das Ferment geht beim Schütteln mit Serum in Lösung. 4. Die Ammoniakabspaltung wird durch Serumzusatz zur autolysierenden Leber nicht gehindert. 5. Eiter verdaut nicht natives, dagegen denaturiertes Serum; seine proteolytische Wirkung wird durch Zusatz nativen Serums verzögert. 6. Lymphdrüsen vom Rind werden durch Zusatz von nativem und denaturiertem Serum in ihrer Autolyse gehemmt. 7. Milzautolyse (Hund) wird durch Serumzusatz nur unbedeutend gehemmt.

*Schmid.*

**871) Petruschewsky, A.** Einfluß der Temperatur auf die Arbeit des proteolytischen Fermentes und der Zymase in abgetöteten Hefezellen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 251—263.)

Das proteolytische Ferment zerstört die Zymase und die Zerstörung ist um so vollständiger, je energischer das Ferment arbeitet. Da nun das proteolytische Ferment bei höherer Temperatur 32° rascher arbeitet, so ist die günstigere Temperatur für Zymaseversuche bei niedriger Temperatur (20—21°).

*Schittenhelm.*

**872) Hedin, S. G.** Ein Fall von spezifischer Absorption von Enzymen. (The Bio-Chemical J. 1907, Vol. II, S. 112—116.)

$\alpha$ - und  $\beta$ -Protease der Ochsenmilz werden von Holzkohle in gleichen Mengen aufgenommen, während Kieselgur die  $\alpha$ -Protease leichter aufnimmt.

*Abderhalden.*

**873) Hedin, S. G.** Über die Befreiung von durch Holzkohle absorbiertem Trypsin durch Kasein. (The Bio-Chemical Journal 1907, Bd. II, S. 81—88.)

Kasein vermag Trypsin, das von Holzkohle absorbiert ist, aus dieser auszu ziehen. Die Menge des befreiten Trypsins steigt bei kleineren Kaseinmengen mit diesen, für große Kaseinmengen gilt dies nicht, indem hier zwar eine Abhängigkeit von der Temperatur besteht, jedoch bei gleichen Bedingungen die schließlich extrahierte Trypsinmenge gleich groß ist. Die vorhandene Menge Wasser ist ohne Einfluß auf die schließlich extrahierte Trypsinmenge. — Die Versuche stützen die Ansicht, daß das Trypsin sich mit dem Eiweiß bindet, ehe es dieses aufspaltet.

*Abderhalden.*

**874) Savarè, M.** Zur Kenntnis der Fermente der Plazenta. (Hofmeister. Beiträge 1907, Bd. IX, S. 141—149.)

Verfasser untersuchte im Straßburger phys.-chem. Institut die von Blut befreite Plazenta auf ihre fermentativen Wirkungen. Er bestätigt die schon bekannten Befunde proteolytischer, amylolytischer und direkter und indirekter Oxidasen. Maltase, Tyrosinase und Invertase findet Verfasser dagegen nicht. Neu ist der Nachweis einer Funktion, die Glyoxylsäure zum Verschwinden bringt, wie sie von Leber und Gehirn bekannt war, weiter eine Fibringerinnung behindernde Eigenschaft, eine stark wirksame Desamidase im Sinne S. Laugs und endlich einer Erepsinwirkung. Es ist wichtig, von diesen fermentativen Fähigkeiten der Plazenta Kenntnis zu nehmen, wie weit sie für Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind Bedeutung haben, ist auf diesem Wege nicht zu entscheiden, das betont mit vollem Recht der Autor selber.

G. v. Bergmann.

**875) Schöndorff, B. u. Victorow, C.** Über den Einfluß des Alkohols auf hydrolysierende Enzyme. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 495—516.)

Seegen hatte behauptet, daß in unter Alkohol aufbewahrten Lebern das Glykogen verschwindet. Verfasser wiesen nach, daß der Glykogengehalt unverändert bleibt, wenn der Alkohol zu den Leberzellen Zugang hat, d. h. wenn die Leber fein zerkleinert ist und unter mindestens 2 Vol. 96 proz. Alkohols bei mittlerer Temperatur aufbewahrt wird. Für die Muskeln gilt dasselbe. Das diastatische Ferment der Leber und der Muskeln wird durch Alkohol nicht zerstört. Es tritt nach Entfernung des Alkohols wieder in Wirksamkeit. Starke Abkühlung auf  $-21^{\circ}$  hebt die Wirkung des Fermentes nur während der Dauer der Abkühlung auf. — Sowohl im Ochsen- wie im Hundemuskel findet beim Liegenlassen an der Luft bei Zimmertemperatur eine ziemlich bedeutende Abnahme des Glykogens statt. Bei Ochsenmuskel zeigt sich nach 1 Stunde 25 Min. eine Abnahme von 32,7%, bei Hundemuskel nach 45 Minuten eine solche von 16,9%.

Abderhalden.

**876) Ewald, Walther.** Die Physiologie der oxydativen Blutfermente. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 334—346.)

Im Blute kommen drei oxydative Fermente vor: eine  $\alpha$ -Oxydase, welche das Blut bei Zusatz von Guajak tinkturfärbt, eine Peroxydase, welche dieselbe Eigenschaft zeigt, jedoch nur bei Gegenwart von  $H_2O_2$  und eine Hämasase (Katalase). Letztere spaltet aus  $H_2O_2$  Sauerstoff ab. Der Peroxydase spricht Verfasser die Fermentnatur ab, weil das gekochte Blut noch ihre Eigenschaften zeigt. Das Hauptinteresse wendet Verfasser der Hämasase zu. Er teilt ihr die Funktion, Sauerstoff aus dem Oxyhämoglobin abzuspalten zu.

Abderhalden.

**877) Pflüger, Eduard.** Über die Zuverlässigkeit der Zuckerproben von Hammarsten-Nylander und Worm-Müller. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 265 bis 282.)

**878) Hammarsten, Olof.** Weiteres über die Zuverlässigkeit der Alménischen und der Worm-Müllerschen Zuckerproben. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 517 bis 532.)

**879) Pflüger, Eduard.** Schlußwort über die Zuverlässigkeit der beiden Zuckerproben von Hammarsten-Nylander und Worm-Müller. (Ebenda 1907, Bd. 116, S. 533—542.)

Diskussion und Polemik.

Abderhalden.

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**880) Türk, Wilhelm.** Über den Farbeindex der roten Blutkörperchen. Aus der II. med. Abt. des Kaiser-Franz-Josef-Spitals zu Wien. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 5, Jan.)

Kritische Besprechung der hierhergehörigen Arbeiten von Meyer und Heinicke (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 17) und von Goett (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 47), beide referiert im Zbl. 1906, S. 480 und 1907, S. 37. Türk macht darauf aufmerksam, daß bei Benutzung des Sahlischen Apparats nicht, wie in beiden

Arbeiten angenommen, der Wert 100 einer Erythrozytenzahl von 5 Millionen entspricht, sondern der Wert 120; wir haben also bei den Angaben der genannten Autoren der Berechnung des Färbeindex die um 20% des abgelesenen Hämoglobinwertes vermehrten Werte zu Grunde zu legen. Die von Meyer und Heineke gefundenen hohen Werte des Färbeindex sind mithin wesentlich zu reduzieren. Der Färbeindex beim Fötus ist damit immer noch hoch, aber nicht viel höher als normal. Einen niedrigen Färbeindex als Kennzeichen einer »aplastischen« Anaemie hinzustellen, geht auch nicht an; denn es ist nicht richtig, daß das Kennzeichen der gewöhnlichen perniziösen Anaemie ein erhöhter Index ist. Bei der Leukaemie sind die Fehlerquellen der Blutkörperchenzählung so große, daß ein erhöhter Index nur dann angenommen werden darf, wenn der Faktor über die weiteste Fehlerquelle zweifellos hinaufgeht, und wenn das Mikroskop einen besonderen Hämoglobinreichtum verrät. — Die Zahlen Goetts sind zu unwahrscheinlich, als daß man nicht an Versuchsfehler denken sollte. — Nach Türks Erfahrungen bildet im Gegensatz zu den absoluten Erythrozyten- und Hämoglobinwerten der Färbeindex eine sehr konstante Größe. *M. Kaufmann.*

**881) Meyer, Erich u. Heineke, Albert.** Über den Färbeindex der roten Blutkörperchen. Aus der II. med. Klinik zu München. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 8, Februar.)

Die Verfasser weisen die Einwände Türks gegen ihre Befunde (Münch. med. Woch. Nr. 5) zurück. Alle ihre Zahlen seien schon korrigiert, wobei in vielen Fällen die Angaben des Sahli'schen Hämoglobinometers gar keine Korrektur nötig hatten; jedenfalls sei es willkürlich, stets die gleiche Korrektur von 20% anzubringen. *M. Kaufmann.*

**882) Mosse, M.** Wirken weiße Blutkörperchen heterolytisch? Aus dem med.-polikl. Institut zu Berlin. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 5, Jan.)

Mosse untersuchte (in Anlehnung an die Jacobysche Versuchsanordnung) einerseits die Wirkung von Knochenmarksaft, andererseits die von Lymphdrüsen-saft auf die Spaltung von Lungengewebe. Die Versuchsanordnung mag im Original nachgelesen werden. Es ergab sich, daß weder Knochenmarks- noch Lymphdrüsen-saft, d. h. also weder Leukozyten- noch Lymphozytensaft den bei der Autolyse der Lunge entstehenden, nicht koagulablen Stickstoff vermehrt. Weder Leukozyten noch Lymphozyten des (hier das Versuchsmaterial liefernden) gesunden Hundes wirken also heterolytisch. Die Versuche beweisen selbstverständlich nichts gegen die Ehrlichsche Scheidung der weißen Blutkörperchen. *M. Kaufmann.*

**883) Müller, Eduard und Kolaczek, Hans.** Weitere Beiträge zur Kenntnis des proteolytischen Leukozytenferments und seines Antiferments. Aus der med. Klinik zu Breslau. (Münch. med. Woch., Februar 1907, Nr. 8.)

Die Verfasser haben das Verhalten des Hemmungskörpers für das proteolytische Leukozytenferment, des Antiferments, näher untersucht. In Milch, Galle, Urin, Liquor cerebrospinalis des Gesunden fand es sich nie. Stark eiweißhaltiger Urin kann dagegen — wohl infolge des Übergangs von Blutserum in den Harn — gelegentlich schon bei Zusatz der 30–40fachen Menge zum verdauenden Eitertropfen die Heterolyse völlig aufheben. Gleichzeitige Zystitis schwächt diese Wirkung des Eiweißharns, wohl infolge massenhaften Leukozytenzerfalls und dadurch erfolgender starker Fermentbildung. Aus dem gleichen Grunde verdaut das isolierte Serum gut verdauenden Kokkeneiters gut, das Serum nicht verdauenden Tuberkuloseeiters schlecht. Übergang in Galle und Liquor wurde bisher auch unter pathologischen Bedingungen nicht nachgewiesen. Überall da, wo bei Stauungszuständen Blutserum in größerer Menge ins Transsudat übergeht, ist ausgesprochene Hemmung nachweisbar. Annähernd gleich verhalten sich tuberkulöse Exsudate, während bei eitriger Peritonitis die Hemmung wieder durch reichlichen Leukozytenzerfall kompensiert wird. Die Prüfung auf Gehalt an Hemmungskörpern bietet somit ein neues Hilfsmittel zur Differentialdiagnose zwischen Exsudat und Transsudat, bzw. tuberkulösem und Kokkenexsudat. — Im schroffen Gegensatz zu der Wirkung des Antiferments steht die hohe Wider-

standsfähigkeit des Leukozytenferments gegenüber chem. Reagentien: schwache Säuren und Alkalien, Formalin, Sublimat, Pikrinsäure, Phenol; nur starke Säuren und Alkalien hemmen, ebenso alkoholische Guajak tinktur.

Die Untersuchung von fünf Embryonen (4—6 Monate) zeigte, daß Knochenmark schon im 4. Monat verdaut; das proteolytische Leukozytenferment ist also spätestens schon im 4. intrauterinen Monat vorhanden. Schwach verdaute dagegen die Milz, nur zweifelhaft die Leber; in den anderen Organen war keine Fermentwirkung festzustellen. Überraschend stark verdaute das Mekonium, nicht der Inhalt des oberen Dickdarmes, der Magenschleim, die Galle. Der Magen zeigte keine Selbstverdauung, dagegen scheint das eiweißlösende Ferment des Pankreas schon im 6. Monat vorhanden zu sein. Die Untersuchung von 57 Stühlen 1—11 Tage alter gesunder Brustkinder ergab starke Verdauung; ebenso ist in den Plazentarzotten ein stark wirksames Ferment. Das Antiferment ist schon beim Neugeborenen voll wirksam.

Von 29 Sarkomen verdauten nur 5; es scheint, daß dem Sarkomgewebe an sich keine Verdauungswirkung zukommt, und daß die positiven Resultate auf Beimengungen beruhen. Ebenso ergab die Untersuchung von 57 Karzinomen nur 9 mal positive Resultate (bei Ulzeration!). Keine Heterolyse zeigten ferner einfache Lymphdrüenschwellungen, solche bei Hodgkinscher Krankheit, während entzündlich geschwollene Drüsen (Scharlach, Diphtheritis, auch Leberzirrhose) verdauten. Reine Lymphdrüsentuberkulose verdaute nicht.

Der Fermentgehalt von Milz und Knochenmark des Erwachsenen zeigte bei verschiedenen Krankheiten keine gröbere Veränderung. Stark verdauen pneumonische Lunge, Pfröpfe bei lukunärer Angina, Psoriasis- und Scharlachschuppen.

*M. Kaufmann.*

**884) Pfeiffer, Th. Über Autolyse leukämischen und leukozytischen Blutes.** (Wr. kl. Woch. 1906, S. 1249.)

Die Autolyse ist keine charakteristische Eigenschaft des leukämischen Blutes. Vielmehr enthalten wenigstens die neutrophilen, polymorphkernigen Leukozyten regelmäßig ein eiweißspaltendes nicht nur spezifisch autolytisches Ferment; je größer ihre Zahl in der Volumenheit Blut ist, desto ausgiebiger verläuft die Bildung des inkoagulablen Stickstoffes. Nur deshalb ist sie im leukämischen Blut am größten, geringer im leukozytischen, am kleinsten im normalen Blute; doch wird sie auch in letzterem bei genügend langer Versuchsdauer deutlich.

*K. Gläfner.*

**885) Pancoast, H. K. Experimental and Practical Application of the X-Rays in Diseases of the Blood and Blood Forming Organs, with Report of Cases and a Review of the Literature on the Subject.** (Experimenteller praktischer und kritischer Beitrag zu Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe.) (University of Pennsylvania Med. Bull. 1907, Bd. 19, S. 282.)

Pancoast berichtet über verschiedene eigene und aus der Literatur gesammelte Fälle, welche mit Röntgenbestrahlung behandelt worden sind. Bei 123 aus der Literatur gesammelten splenomyelogenen Leukämiefällen sind 53 symptomatisch geheilt, 56 verbessert und 14 nicht verbessert worden. Bei 30 Fällen von lymphatischer Leukämie wurden 11 geheilt, 9 verbessert. Seine eigene Erfahrung bestätigt meistens diese Angaben, doch findet Edsall bei Stoffwechselversuchen in Verfassers Fällen, daß der Gesamtstoffwechsel und die Ausscheidung von N, Harnsäure,  $P_2O_5$ , und Chloriden in hohem Grade vergrößert werden; manchmal entsteht sogar eine Autointoxikation.

Bei der Pseudoleukämie sind aus der Literatur unter 42 Fällen 18 symptomatisch geheilt, 14 verbessert, 10 unverändert, nach Röntgenbehandlung. Aus diesen und seinen eigenen 3 Fällen, glaubt Pancoast, daß durch diese Behandlung bei etwa 25% der Hodgkinschen Fälle 3 bis 4 Jahre dauernde Heilung, bei den meisten anderen auch Symptomerleichterung eintreten kann, wie es bei keinem anderen Mittel gelingt. In Gegensatz zur Leukämie findet Edsall, daß der Gesamt-,  $P_2O_5$ , Harnsäure- und Chlor-Stoffwechsel der Pseudoleukämiker durch Röntgenbestrahlung vermindert, während nur Gesamtstickstoffausscheidung vergrößert wird. Pancoast glaubt, daß die Gefahr der Autointoxikation bei der Pseudoleukämie viel geringer als bei der Leukämie ist.



Bei einem Fall von Polyzythämie wurden die Erythrozyten von 10 000 000 bis auf 7 000 000 durch 50 Röntgenbestrahlungen vermindert. Nach einem Jahr sind sie wieder auf 10 000 000 gestiegen. Bei perniziöser Anämie erhielt man dagegen nur schlechte Resultate, sogar bald nachfolgenden Tod der zwei Patienten.

*Hirschfelder.*

**886) Edsall, D. L. u. Pemberton, R. The Use of the X-Ray in Unresolved Pneumonia.** (Über die Anwendung der Röntgenstrahlen bei unaufgelösten Pneumonie-Herden.) (Am. j. of the med. sc. 1907, Bd. 133, S. 286.)

Bei fünf Fällen von Pneumonie mit verzögerter Auflösung der Herde haben Verfasser rasches Verschwinden der Konsolidation nach Röntgenbestrahlung beobachtet. Sie glauben, daß dieses Verfahren sehr wertvoll sein wird, da, wo man schon die Tuberkulose sorgfältig ausgeschlossen hat. Sie glauben ferner, daß die Wirksamkeit der Röntgenstrahlen in einer Aktivierung oder andersartigen günstigen Einwirkung auf die autolytischen Fermente, wie E. und C. Miller dieses bei der Quecksilbertherapie gefunden haben, beruht.

*Hirschfelder.*

**887) Schmid, J. u. Geronne, A. Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf nephrektomierte Tiere, ein Beitrag zur Frage des Leukotoxins.** Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses zu Charlottenburg. (Münch. med. Woch. März 1907, Nr. 10.)

Wenn nach Linser und Helber die Nieren als Ausscheidungsorgan für ein hypothetisches Toxin bei der Röntgenbestrahlung in Betracht kommen, so muß bei Schädigung der Nieren die Giftelimination leiden, und das Toxin in erhöhtem Maße auf die Leukozyten wirken. Ein Versuch der Verfasser bei einem Kaninchen mit Urannephritis brachte den Beweis für diese Annahme nicht, wohl aber drei Versuche mit doppelseitiger Nephrektomie (die als Operation allein ohne Röntgenbestrahlung keinen Einfluß auf die Leukozytenwerte hat). Es ergab sich eindeutig ein weit rascherer Abfall der Leukozytenwerte als beim einseitig nephrektomierten oder normalen Kaninchen. Die Tiere der Verfasser gingen alle früher zu Grunde als die anderer Autoren, was ohne Zweifel auf die Intensität der Bestrahlung und die Wahl harter Röhren zu beziehen ist. Die von einigen Autoren gemachten Angaben über initiale Leukozytose konnten die Verfasser nicht nachprüfen. Die auf Grund chemischer Befunde von Müller und Jochmann ausgesprochene Ansicht, daß die polynukleären Leukozyten durch die Röntgenstrahlen nicht geschädigt werden, widerspricht den leicht zu erhebenden morphologischen Befunden. Die Verfasser stimmen auch nicht mit Linser und Helber überein, daß die Leukozytenschädigung lediglich durch das Leukotoxin stattfindet, sondern nehmen daneben noch eine direkte Strahlenwirkung an. Ferner halten es die Verfasser für wahrscheinlich, daß das Toxin die Leukozyten nicht nur im strömenden Blut, sondern auch in ihren Bildungsstätten angreift.

*M. Kaufmann.*

**888) Morawitz, P. u. Bierich, R. Über die Pathogenese der cholaemischen Blutungen.** Medizin. Klinik zu Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 56, S. 115—129.)

Bei vielen Ikterischen besteht keine Neigung zu Blutungen; besteht diese bei Cholaemischen, so ist die Gerinnbarkeit des Blutes stark herabgesetzt. Die Gerinnungshemmung ist nicht auf eine direkte Wirkung der gallensauren Salze zu beziehen, auch nicht auf einen Mangel an Fibrinogen, sondern auf die langsame Entstehung des Fibrinferments. Zur Erklärung der hämorrhagischen Diathese der Ikterischen ist Gefäßschädigung unerlässlich. Verminderte Gerinnbarkeit und Gefäßveränderung stehen wahrscheinlich in Beziehung zu einander.

*Schmid.*

**889) Engel, K. u. Scharl, P. A vérsavó koncentració-változásáról vizfelvétél után.** (Die Änderung der Konzentration des Blutes nach Wasseraufnahme.) Diagnostischer Lehrstuhl d. Univ. Budapest. (Magyar Orvosi Archivum, N. F. 15. Dez. 1906, Bd. VII, S. 555.)

Refraktometrische Untersuchungen des Blutes, verbunden mit der kryoskopischen Prüfung des Harnes und Beobachtung dessen Tagesmenge zeigten,

daß die Konzentration des Blutes nach der Aufnahme erheblicher Mengen Wassers nicht beträchtlich sinkt. Die Abnahme der Konzentration bleibt nicht nur bei gesunden Individuen aus, sondern auch bei Herz- und Nierenkranken, sogar auch im Falle, wenn seitens der Nieren Wasserretention festgestellt werden kann. Als unmittelbare Ursache der Diurese nach reichlicher Wasseraufnahme kann nicht die Abnahme der Konzentration des Blutserums herangezogen werden. Im Gegenteil, es zeigte sich, daß mit der höchsten Diurese gleichzeitig eine geringe Steigerung der Konzentration des Blutserums bestand. *Reinbold.*

**890) Claude, Henri et Blanchetière, F. Recherches sur la présence de la choline dans le sang.** (Untersuchungen über das Vorkommen von Cholin im Blute.) Laboratoire de Pathologie expérimentale de la Clinique des maladies du système nerveux, Paris. (J. de phys. et de path. génér., 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 87—101.)

Der von Mott und Halliburton, später von Donath aus dem Blute gewonnene Körper ist das Chlor-Platin-Doppelsalz des Cholins und nicht, wie behauptet wurde, des Ammoniums oder Kaliums. Die Analyse läßt sich auch in den kleinen aus Blut herstellbaren Quantitäten sicher ausführen. Das Cholin ist im Blutserum nicht präexistent, sondern entsteht unter der Wirkung der Reagentien, wahrscheinlich durch Zersetzung des Lezithins. Die größere Menge von Cholin, die man im Blute Nervenkranker findet, ist vielleicht auf die größere Menge im Blute zirkulierenden Lezithins zurückzuführen, die durch Zerfall von Nervensubstanz frei wird. *H. Ziesche.*

**891) Rudinger, Carl. Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Eiweißumsatz bei der Basedowschen Krankheit.** Aus d. I. med. Klinik d. Univ. in Wien (derzeitiger Leiter: Wechsberg). (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 51 bis 55.)

Verfasser veröffentlicht die Resultate von Stoffwechselversuchen an zwei mit Röntgenstrahlen behandelten Basedowkranken. Im ersten Falle war vor der Behandlung eine negative N-Bilanz von 2,72 g pro die vorhanden, nach der Bestrahlung eine positive N-Bilanz von 1,15 bis 3,93 g pro die. Im ganzen wurden während der Röntgenbehandlung za. 67 g N retiniert. Dabei betrug die Gewichtszunahme aber nur 2,2 kg. Im zweiten Fall konnte die N-Bilanz vor Beginn des Versuchs nicht festgestellt werden. Nach der Bestrahlung war eine N-Retention von 2,71 bis 5,46 g pro die, im ganzen von zirka 70 g vorhanden. Das Körpergewicht nahm dabei nur um 3 kg zu. Sehr auffallend waren in beiden Fällen die bedeutenden täglichen Schwankungen der N-Ausscheidung, die Verfasser als ein Charakteristikum der Stoffwechselstörung bei Morbus Basedowii betrachtet. Die  $P_2O_5$ -Ausscheidung wies in beiden Fällen Schwankungen auf, die einen Parallelismus mit den N-Schwankungen nicht erkennen ließen. *Reiß.*

**892) Tedeschi, Ettore. Der Einfluß der verschiedenen Eiweißarten auf den N-Stoffwechsel bei Nephritis und Carcinom.** Beitrag zur Pathologie und diätetischen Therapie der Nephritis. — Aus dem Istit. di Clin. Med. zu Genua. (Il Policlinico, Sez. med. 1907, Nr. 10 u. 11, Okt. u. Nov.)

Tedeschi untersuchte bei zwei Gesunden, neun Nephritikern verschiedenster Art und fünf Karzinomkranken das Verhalten der N-Fractionen in Blut und Harn unter dem Einfluß der Darreichung verschiedener Eiweißarten (Milch-, Eier-, Fleisch-, Pflanzeneiweiß). Die Resultate seiner Untersuchungen bestimmen ihn, die Nephritiden ganz unabhängig von der vorliegenden Nierenläsion in zwei Gruppen einzuteilen: in der ersten handelt es sich lediglich um ein Undichtwerden des Nierenfilters, in der zweiten dagegen um tiefgreifende Veränderungen des ganzen N-Stoffwechsels. Der Stoffwechsel dieser Formen nähert sich sehr dem bei Karzinomatösen; Verfasser nennt sie die dyskrasische Form. Therapeutisch läßt sich aus den Untersuchungen die Folgerung ziehen, daß bei der dyskrasischen Nephritis Pflanzeneiweiß das beste Eiweiß, Milcheiweiß in Form ausschließlicher Milchdiät nur für kurze Zeit indiziert ist, während bei der andern Nephritisform gerade Milchdiät die beste Ernährungsform ist. *M. Kaufmann.*

**893) Bogen, Heinr.** Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. (Pflügers A., 1907, Bd. 117, S. 150—160.)

Verfasser führte seine Versuche an einem 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kinde aus, das an einer Oesophagusstenose infolge Laugenverätzung leidet, und dem zur Ernährung eine Magenfistel angelegt war. Er kommt zu folgenden Resultaten. Es kann auch beim Menschen — nicht nur beim Hunde (Pawlow) — auf rein psychischem Wege — durch Vorstellung — eine Magensaftsekretion hervorgerufen werden. Die Magensaftabsonderung kann auch auf assoziativem Wege zustande kommen. Andererseits wird durch psychische Affekte (Zorn, Schmerz) die Sekretion behindert.

Die Latenzzeit betrug durchschnittlich für alle Arten von Reizen, bei denen das Reizmittel Fleisch war, 4,75 Minuten; diene Milch als Reiz, so betrug sie 9 Minuten. Die Sekretmenge, wie auch die Sekretionsdauer, nahmen sukzessive mit der Abnahme des Reizes ab. Der Salzsäuregehalt schien gleichfalls von der Intensität des Reizes abhängig zu sein. Die Gesamtaazidität verhielt sich wie der Salzsäuregehalt. *Abderhalden.*

**894) Kast, L.** Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des K. pathologischen Instituts zu Berlin. (A. f. Verdkr. 1906, Bd. XII, S. 487.)

Aus den wertvollen Ergebnissen der Versuche, die teils am ösophagotomierten Magen fistelmädchen, teils an Scheinfütterungshunden und Hunden mit kleinem Magen (Pawlow) vorgenommen wurden, sei zusammenfassend folgendes hervorgehoben: Äthylalkohol in Verdünnung und geringer Menge begünstigt die Sekretion, Motilität und Resorption des Magens, ohne die Peptonisation zu hemmen. Über 20% Alkohol wirkt in allen angeführten Richtungen nachteilig. Es liegt kein Grund vor, Getränke, die bis zu ca. 10% Alkohol enthalten, als den Magen schädigend zu bezeichnen. Getränke, die mehr als 20% Alkohol führen, können nicht mehr als unschädlich für den Magen bezeichnet werden. Butyl-, Amyl- und Propylalkohol wirkt schon in ganz geringen Konzentrationen schädigend auf die Magenschleimhaut.

Bezüglich der Ergebnisse der Versuche am Magen, dessen Schleimhaut sich in chronischem Entzündungszustand befindet, sei erwähnt, daß der Alkohol in diesem Stadium weniger safttreibend war, als beim gesunden Magen, dagegen reichlicher schleimtreibend wirkte (schleimvermindernd wirkte nur der Rotwein). Während die normale Schleimhaut auf einen einmaligen Reiz mit einer rasch ansteigenden und rasch abfallenden Sekretion antwortet, reagiert die erkrankte Schleimhaut auf dieselben Reize mit einer träge ansteigenden und bald abfallenden Sekretion, die dann in geringer Intensität ungewöhnlich lange anhält, von kontinuierlicher Schleimbeimengung begleitet.

Durch die Versuche wird die Berechtigung der medikamentösen und diätetischen Verordnung von Alkohol erwiesen und die Indikationen für dieselbe schärfer umgrenzt. Verfasser betont aber ausdrücklich, daß damit dem gewohnheitsmäßigen Genuß von Alkohol, in welcher Form es auch geschehen möge, in keiner Weise das Wort geredet werden soll. *M. Leube.*

**895) Sailer, J. u. Farr, C. B.** Studies in the Natural and Artificial Inhibition of Peptic Digestion. (Über die natürliche und künstliche Inhibition der peptischen Verdauung.) (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 113.)

Nach Mett bestimmt, findet man, daß die Pepsin- und Magensaft-Verdauung dem Schützschschen Konzentrationsgesetz folgt, also umgekehrt proportional der Quadratwurzel der Verdünnung ist. Im unverdünnten Magensaft ist die Verdauung nicht so groß wie im verdünnten, was auf die Anwesenheit einer hemmenden Substanz im Magensaft hindeutet. Peptone, Gelatopeptone und Fette in mehr als 5proz. Konzentration verzögern die Pepsinverdauung; Kohlenhydrate auch in geringerem Grade. Alle Antiseptica, welche als Nahrungspräservative gebraucht werden, hemmen in hoher Verdünnung die peptische Verdauung; besonders das Natriumsulfat, bei welchem die Hemmung schon bei 1:1600 absolut ist. Um die Rolle der Verdünnung auch in der Magenverdauung zu studieren,

haben die Verfasser einen Teil des Mageninhaltes nach Probemahlzeit aus dem Magen entnommen, dann eine bestimmte Menge Wassers dem Patienten gegeben, und den Rest der Probemahlzeit ausgehebert. Die zwei Verdauungskräfte wurden dann verglichen. Es zeigt sich, daß die Inhibition durch die Verdünnung aufgehoben wird, was vielleicht die günstige Wirkung von reichlichem Wassertrinken in den späteren Stadien der Verdauung wahrscheinlich macht. Bei Fällen von Achylia gastrica kann das Pepsin durch  $n/20$  HCl aktiviert werden, auch wo Carcinoma ventriculi vorhanden ist. HCl soll in etwa 200cc. Dosen der  $n/20$  Lösung 15 Minuten vor und nicht nach der Mahlzeit eingeführt werden.

*Hirschfelder.*

**896) Steensma, F. A. Het opsporen van vrij zoutzuur in maaginhoud.** (Nachweis von freier Salzsäure im Mageninhalt.) Path. Lab. Amsterdam. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Jan. 1907, I, S. 203—204.)

Steensma hat im Günstburgschen Reagens das Phlorogluzin durch Phloridzin ersetzt (Phloridzin 2, Vanillin 1, alc. absol. 30). Die Ausführung der Probe modifiziert er in folgender Weise: ein Tropfen des Reagens wird auf einem Porzellandeckel eingetrocknet (Wasserbad); es entsteht ein gelber Ring, in dessen Zentrum ein kleiner Tropfen des filtrierten Magensaftes gebracht wird. Nach vollendeter Eindampfung bildet sich bei vorhandener freier Salzsäure ein leuchtend roter Saum an der Innenseite des Ringes. Die Empfindlichkeit dieser Probe ist sehr groß (etwa 1:60000) und wird noch gesteigert durch die Zusammenstellung des Reagens mit Methylalkohol anstatt Aethylalkohol. Die Lösung mit Methylalkohol muß vor dem Gebrauch frisch hergestellt werden. *J. J. van Loghem.*

**897) v. Aldor, L. Fettverdauung im Magen.** (Wr. klin. Woch. 1906, S. 927.)

Verfasser hat bei einer Reihe von Fällen in dem nach Ewald-Boasschen Probefrühstück gewonnenen Magensaft die Gesamtaazidität, die freie HCl, den Pepsingehalt und die Fermenteinheiten des Magensaftes bestimmt. Die Untersuchungen zeigen, daß die von Volhard und Stadel behauptete fettspaltende Tätigkeit des Magens tatsächlich festzustellen ist. Der Grad der Fettspaltung steht aber in gar keinem Verhältnisse zu den übrigen Faktoren des Magenchemismus. Verfasser neigt daher zu der Ansicht, daß dem fettspaltenden Ferment der Magenschleimhaut, falls dieses überhaupt vorhanden ist, eine besondere Bedeutung nicht zukommt. Die Fettspaltung ist, wie auch Inouye gefunden hat, so geringfügig, daß man den ganzen Prozeß ebenso durch das Vorhandensein von freien Säuren als durch Bakterienwirkung erklären kann. *K. Gläflner.*

**898) Lewinski, Johann. Sahlis Desmoidprobe und Ad. Schmidts Bindegewebsprobe.** Aus der I. inneren Abt. des Krankenhauses Friedrichstadt in Dresden. (Münch. med. Woch. Febr. 1907, Nr. 9.)

Lewinski prüfte die Zuverlässigkeit der Sahlischen Desmoidprobe durch Vergleich mit der Bindegewebsverdauung und fand von 32 Fällen nur in 17 Übereinstimmung der Resultate, während in den übrigen die Ergebnisse einander widersprachen. Dieser Befund legte die Frage nahe, ob das von Sahli verwendete Rohkatgut in der Tat dem rohen Bindegewebe entspricht. Gibt schon die Entstehungsgeschichte des Rohkatguts Zweifel an der Identität beider Nahrung, so ergeben weiter Reagenzglasversuche ein verschiedenes Verhalten beider Verdauungssäften gegenüber, vor allem erwies sich Katgut auch als in Pankreaspreßsaft löslich. Damit ist ein prinzipieller Fehler der Desmoidprobe aufgedeckt. Umgekehrt kann die auch Probe negativ ausfallen, während Bindegewebe gut verdaut wird (Hypermotilität? fehlendes Ausscheidungsvermögen für Methylenblau). Ist also auch das Prinzip der Sahlischen Probe richtig, so können wir sie in ihrer jetzigen Gestalt nicht als wesentliche Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel ansehen. *M. Kaufmann.*

**899) Volhard, F. Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung.** Aus der inneren Abt. des Luisenhospitals in Dortmund. (Münch. med. Woch., Febr. 1907, Nr. 9.)

Der Entdeckung Boldireffs nachgehend, daß bei starker Fettzufuhr ein Rückfluß von Pankreassaft in den Magen stattfindet, verschaffte sich Volhard

Pankreassaft, indem er nüchtern 200 ccm Olivenöl mit der Schlundsonde ein-  
gießt und nach einer halben Stunde wieder aushebert. Neben 50—100 ccm Öl  
erhält man dabei eine wässrige, schleimige Flüssigkeit, die sich leicht abpipet-  
tieren läßt. Zur Trypsinbestimmung wird eine vom Verfasser (Münch. med.  
Woch. 1903, Nr. 49) angegebene Methode der Pepsinbestimmung modifiziert.  
Für die hierzu nötige KaseinstammLösung werden 100 g feinkörniges Kasein in  
einem 2 Liter-Kolben in  $1\frac{1}{2}$  l mit Chloroform geschüttelten Wassers eingeweicht,  
mit 80 ccm nNaOH versetzt und auf dem Wasserbad unter häufigem Umschütteln  
erwärmt bis zur völligen Lösung. Man erhitzt noch rasch auf 85—90° zur Ab-  
tötung von Keimen, füllt nach Erkalten auf 2000 auf und versetzt mit Toluol.  
Man mißt nun in zwei Pepsinflaschen (langhalsige Flaschen mit Marke 300 und  
400, von Wallachs Nachf. in Kassel) je 100 ccm, füllt mit Chloroformwasser  
auf 300 ccm auf und gibt in eine Flasche die Magensaftprobe, während die  
andere zur Kontrolle dient. Beide Flaschen werden 1 oder 24 Stunden im  
Wasserbad (von konstant 40°) digeriert. Dann mißt man in jeder Flasche ge-  
nau 11 ccm Normal-HCl und schüttelt, bis ausgefallenes Kasein wieder gelöst  
ist. Dann fällt man das unverdaute Kasein, indem man von einer 20 proz.  
Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-Lösung ca. 100 ccm einlaufen läßt, schüttelt und fällt nach dem Erkalten  
mit der Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>-Lösung auf 400 ccm auf. Darauf wird durch ein trockenes Falten-  
filter in einen Meßzylinder filtriert und mit  $\frac{1}{10}$  NaOH und Phenolphthalein titriert.  
Der Aziditätszuwachs der safthaltigen Probe gibt das Maß der tryptischen Wir-  
kung oder, wenn die 11 ccm Normal-HCl vor der Digestion zugesetzt wurden,  
der peptischen Wirkung. Was die quantitative Fermentbestimmung anlangt,  
so gilt das für das Pepsin geltende Wurzelgesetz nicht für das Trypsin; mit  
einer Reserve kann man sagen, daß die Trypsinverdauung direkt proportional  
der Fermentkonzentration verläuft.

Volhard hat in 86% seiner Fälle (zusammen 22), der bei ihm arbeitende  
Faubel in 57% (von 37) in den Ölsäften Trypsin nachweisen können. Wir  
haben somit eine direkte Methode, ein Urteil über die sekretorische Funktion  
des Pankreas zu gewinnen, und Volhard hat bereits mehrfach praktisch wich-  
tige Aufschlüsse damit erhalten.

*M. Kaufmann.*

**900) Bainbridge, F. A. und Beddard, A. P.** Das in den Geweben bei Dia-  
betes mellitus enthaltene diastatische Ferment. (The Bio-Chemical J. 1907,  
Vol. II, S. 89—95.)

Leber und Muskeln von Diabetikern enthalten Diastase, ebenso die ent-  
sprechenden Organe von pankreaslosen Katzen. In zwei Fällen wurde Diastase  
im Blut gefunden, in zwei Fällen nicht.

*Abderhalden.*

**901) Edie, E. S. und Spence, D.** Eine Methode zur Bestimmung von Zucker  
im Blut und in den Geweben, mit Bemerkungen über die Art des Vorkommens  
des Zuckers im Blut. (The Bio-Chemical J. 1907, Vol. II, S. 103—111.)

Blut, in einem sterilisierten Gefäß aufgefangen, wird defibriniert. 50 ccm  
werden in einen Dialysator gebracht (vgl. Originalarbeit.) Der ganze Apparat  
wird vorher sterilisiert. Es wird gegen 0,9 proz. Kochsalzlösung dialysiert und  
zwar 40—45 Stunden. Das Volumen des Dialysats wird genau gemessen.  
Dann wird mit einem Überschuß von Fehlingscher Lösung gekocht und das  
Kupferoxyd gewogen. Verfasser vermuten, daß der Zucker des Blutes in drei  
Formen vorhanden ist: 1. als freier Zucker, 2. als Polysaccharid und 3. an Ei-  
weiß und Lezithin gebunden.

*Abderhalden.*

**902) Baer, J. und Blum, L.** Über den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes  
mellitus. Zweite Mitteilung. Medizinische Klinik, Straßburg. (A. f. exp. Path.  
1906, Bd. 56, S. 92—100.)

Verzweigte Fettsäuren, die eine gerade Reihe von 4 C Atomen enthalten,  
können im diabetischen Organismus in Oxybuttersäure übergehen ( $\beta$ -Methyl-  
buttersäure,  $\alpha$ -Methylbuttersäure,  $\beta$ -Aethylbuttersäure,  $\alpha$ -Aethylbuttersäure). Da-  
gegen gehen die Fettsäuren mit 3 oder 5 C Atomen in gerader Linie nicht in  
Oxybuttersäure über. Bevorzugt scheinen bei dem Übergang in Oxybuttersäure die  
 $\beta$ -substituierten Fettsäuren zu sein. Zwei verfütterte Dicarbonsäuren (Aethylmalon-

säure, Methylbernsteinsäure) bewirkten keine Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung. Eiweißspaltungsprodukte Leucin, Tyrosin, Phenylalanin bewirkten eine starke Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung. — Die Versuche wurden an einer jugendlichen Patientin ausgeführt, welche bei einer kohlehydratfreien Nahrungszufuhr von 1440 Kalor. (42,2 pro kg Körpergewicht) durchschnittlich 18 g Zucker ausschied und deren Harn bei 40 g  $\text{NaHCO}_3$  neutral war.

*Schmid.*

### Klinisches.

**903) Salecker, P. Blutuntersuchungen bei Asthmatikern.** Aus d. Augusta-Hospital in Köln. (Münch. med. Woch. 1907, Febr., Nr. 8.)

Die an 7 Asthmatikern angestellten Untersuchungen ergaben, daß im Intervall meist die Polynukleären vermindert (bis 46%), die Mononukleären und die Eosinophilen (bis 45 bzw. 12%) vermehrt sind. In oder kurz nach dem Anfall findet man ein Ansteigen der Leukozytengesamtmenge, bzw. der Polymorphkernigen, die zuweilen bis 80% und mehr ausmachen. Die Mononukleären und besonders die Eosinophilen nehmen absolut an Zahl ab, letztere scheinen zuweilen ganz zu verschwinden. Bald nach dem Anfall sinken die Polynukleären stark ab, die Mononukleären und Eosinophilen nehmen absolut an Zahl zu. Im Laufe von einigen Tagen kehren die Verhältnisse zur Norm zurück. — Das Zustandekommen dieser Veränderungen ist noch unklar.

*M. Kaufmann.*

**904) Clément, E. Splénomégalie lymphocyémique.** (Lymphocytaire Splenomegalie.) (Lyon méd. 1907, Nr. 6, S. 252.)

Es handelt sich um einen 54jährigen Bauer, bei welchem sich im Zeitraum von ungefähr 20 Monaten ein gewaltiger, bis in die Fossa iliaca dextra reichender Milztumor ohne Ascites und ohne Drüsenschwellungen entwickelt hatte; dagegen bestand Anämie und Kachexie. Die Blutuntersuchung ergab: 2,077,000 Erythrozyten, 38,000 Leukozyten; eine Auszählung der letzteren ergab: 10,5% polynukleär-neutrophile Zellen, 66,3% Lymphozyten, 15,0% große, mononukleäre Formen, 5,7% polynukleär-eosinophile Leukozyten und 2,5% Myelozyten.

Der Verfasser berichtet über diesen Fall deshalb, weil hier nicht, wie sonst bei der leukämischen Splenomegalie, ein Reichtum an Myelozyten, sondern eine gewaltige Vermehrung der ungranulierten einkernigen Formen zu konstatieren war.

*Dietschy.*

**905) Lvenson, R. S. The Nature of Aplastic Anaemia and its Relation to other Anaemias.** (Die aplastische Anämie und ihre Beziehungen zu anderen Arten von Anämie.) (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 100.)

Klinische und pathologische Angaben eines Falles. Kritische Übersicht der Literatur. Verfasser glaubt, daß diese Krankheit als eine Art von perniziöser Anämie zu betrachten ist, bei welcher aber das Knochenmark atrophisch und gelb aussieht. Fälle, welche rotes Knochenmark zeigen, also wo es noch zu regenerierenden Vorgängen im Knochenmark gekommen ist, sind nicht als echte aplastische Anämie zu betrachten. Lvenson glaubt, daß die Lymphozyten keine spezifischen Produkte des Knochenmarks sind.

*Hirschfelder.*

**906) Fitcher, T. B. Haemochromatosis with Diabetes Mellitus.** (Hämochromatosis mit Diabetes Mellitus.) (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 78.)

Kasuistischer Bericht über zwei Fälle und Übersicht der Literatur.

*Hirschfelder.*

**907) Ohm, J. Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und der Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen).** Aus d. II. med. Univ.-Klinik in Berlin (Direktor: Kraus). (D. med. Woch. 1906, Nr. 42, S. 1694—1698.)

Beschreibung eines Falles von Aneurysma der Art. basilaris, in dem die Diagnose auf Grund des Blutgehalts der mehrmals entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit gestellt wurde. Einige andere Fälle, in denen die Lymphozytose der Lumbalflüssigkeit die Diagnose einerluetischen Erkrankung der Meningen kräftigte und zu einer erfolgreichen antisypilitischen Kur Veranlassung gab. *Reiß.*

**908) Frhr. v. Sohlern.** Über die Bedeutung der Kochsalzwässer für Anämie und Chlorose. (Med. Kl. 3. März 1907, Nr. 9, S. 232—234.)

Verfasser legt besonderen Wert auf die verschiedenen Magendarmstörungen für das Zustandekommen der anämischen Zustände und der Chlorose. Sowohl bei den Anämien mit gestörter HCl-Sekretion als auch bei denen, die bei chronischen Darmerkrankungen mit Stagnationserscheinungen, mit Obstipation, einhergehen und bei denen Resorption giftiger Abbauprodukte des Eiweißes auf die Blutbeschaffenheit schädlich einwirkt, endlich bei den Anämien infolge von verkehrter Ernährung und bei denen nach verschiedenartigen Blutungen ist die Zufuhr von Kochsalzquellen und speziell der Kissinger Rakoczy- oder Pandurquelle zu empfehlen. Diese sind kein eigentliches Abführmittel, sondern sie regen die sekretorische Magenfunktion an und stellen eine Durchspülung des erkrankten Organs dar. Daneben sind Darmspülungen mit Kochsalzlösung sehr zu empfehlen.

Auch bei der Chlorose sind die erwähnten Quellen mit Nutzen zu gebrauchen, nicht wegen ihres Eisengehaltes — das Eisen ist nicht als Spezifikum gegen Chlorose zu betrachten, wenngleich es in vielen Fällen gute Dienste tut —, sondern wegen der günstigen Einwirkung auf den Verdauungskanal und den Stoffwechsel, endlich auch wegen der diuretischen Wirkung. Daneben kommen die heißen Kohlensäurebäder (im Sinne von Grawitz und Rosin) bei der Behandlung in Betracht. *Meinerts.*

**909) Michaelis, P.** Eine durch Fibrolysin geheilte Oesophagusstriktur. Aus d. Chirurg. Abt. d. Kinderkrankenh. in Leipzig. (Med. Kl. 10. März 1907, Nr. 10, S. 262.)

Eine Oesophagusstriktur, die bei einem 8jährigen Kinde bei der Heilung eines durch einen Kirschkern verursachten Dekubitalgeschwürs zurückblieb und durch Sondenbehandlung allein nicht zu beseitigen war, wurde durch 7 Injektionen von Fibrolysin-Merck, verbunden mit Sondierung, so günstig beeinflusst, daß das Kind nach 25 Tagen jede Nahrung vollkommen beschwerdelos zu sich nehmen konnte, während vorher nur ein Lumen von Stricknadeldicke vorhanden war, die Sonde unüberwindlichen Widerstand fand und, da die Striktur in der Höhe des Kehlkopfes lag, leicht Flüssigkeit in die Trachea überfließen konnte. *Meinerts.*

**910) Schütz, E.** Über pathologische Magenschleimabsonderung. (Wr. kl. Woch. 1907, S. 248.)

Der Nachweis einer gesteigerten Magenschleimabsonderung ist für die Diagnose Magenkatarrh unerlässlich. Dieselbe ist in erster Linie durch das Verhalten des Speisebreies gekennzeichnet, welcher innig mit Schleim gemischt ist und sich so von der Schleimbeimengung der oberen Wege (Hals, Mund, Speiseröhre) unterscheidet. Die pathologisch gesteigerte Magenschleimabsonderung ist die Ursache des reichlichen Gehaltes an Magenschleim im Speisebrei. Die Symptome der Erkrankung sind: Magenschmerz, Druckempfindlichkeit des Organes, Obstipation. Der Mageninhalt zeigt somit außer der reichlichen Schleimbeimengung zum Speisebrei keine typischen Merkmale. Die Aziditätsverhältnisse sind ähnlich wie bei den meisten übrigen Magenerkrankungen. Aziditätswerte sind meist hoch, Subazidität ist selten. Daraus läßt sich schließen, daß nur ausnahmsweise eine tiefere Destruktion der Drüsen des Magens vor sich geht. *K. Gläflner.*

**911) Tecklenburg, F.** Über einige die Heilung des Magengeschwürs hemmende Einflüsse. Aus dem Diakonissenhaus Heidelberg. (A.f. Verdkr. 1906, Bd. 12, S. 517.)

Bei der Besprechung scheiden alle die Punkte aus, die sich aus einer Nichtbeachtung der bis jetzt allgemein anerkannten Behandlungsprinzipien (Diät- und Ruhekur) ergeben.

Eine Anzahl von Ulcusrecidiven beruht darauf, daß die Heilung gehemmt wird durch «Überdehnung» des Magens. Hierbei kommt in erster Linie in Betracht die Dehnung durch muskuläre Atonie und durch Aerophagie. (Letztere soll sich in 5—6% der Kranken finden.) Wenn die Beseitigung dieser hemmenden Einflüsse auf allen anderen Wegen, die eingehend erörtert werden, nicht

gelingt, so ist eine Operation — die Gastroenterostomie — indiziert. Geschwüre, die nur deshalb nicht heilten, weil eine muskuläre Atonie oder Aerophagie Ursache des Recidivs waren, sind durch die Gastroenterostomie der Heilung zugänglich. *M. Leube.*

**912) Maragliano.** *Sul carcinoma dello stomaco Metodi moderni diagnostici e curativi.* (Über das Magenkarzinom.) (Il Tommasi 1907, Anno II, H. 2.)

Bei Besprechung der modernen Methoden zum Aufstellen einer Frühdiagnose beim Magenkarzinom schlägt Maragliano folgendes Verfahren vor: Vom Gesichtspunkte Salomons (Gegenwart von Eiweißkörpern im nüchternen Mageninhalt) ausgehend, fragt sich Maragliano, ob es möglich wäre, mit Zuhilfenahme der biologischen Methoden die Individualisierung besagter spezifischer Eiweißkörper zu erhalten, um durch Inokulation der eiweißhaltigen Spülflüssigkeit im Tierkörper, in dessen Serum solche Eigenschaften hervorzurufen, daß sich bestimmte Präzipitationerscheinungen darbieten, sobald sie in Kontakt mit der Spülflüssigkeit eines Krebskranken gebracht werden. — Die in dieser Richtung gemachten Versuche mißlangen anfänglich, weil die Präzipitation auch mit der Spülflüssigkeit nicht krebsiger Individuen auftrat. — Nachdem in jener Spülflüssigkeit von Krebskranken verschiedene Elemente vorhanden waren (gewöhnliche Eiweißkörper des Blutserums, Eiweißkörper, hervorgegangen aus dem Zerfalle der Epithelien der Schleimhaut, und endlich der spezifische Krebsstoff), folgerte Maragliano, daß das Serum der behandelten Tiere verschiedene spezifische Präzipitine enthalten müßte: er nahm normales menschliches Blutserum, Mageninhalt, das reich an Epithelien war und Sekret von geschwürigen Wunden; diese Mischung brachte er in Kontakt mit dem Serum eines behandelten Tieres und erhielt ein Präzipitat: er dekantierte die Flüssigkeit und erhielt ein Serum, das wahrscheinlich frei von heterogenen Präzipitaten war, das keine Reaktion mit menschlichem Blutserum, noch mit Mageninhalt nicht Krebskranker, noch mit Wundsekret gab. — Dieses Serum mit der Spülflüssigkeit von positiv Krebskranken gemischt gab hingegen noch Niederschlag. — Maragliano hat 25 Kranke (8 Gastritisfälle und 17 ausgesprochene Ca.-Fälle) dieser Probe unterzogen: in den ersten war sie stets negativ, in den zweiten fehlte sie bloß ein einziges Mal.

*Plitek.*

**913) Kehler, F. A. (Heidelberg).** *Nervöse Erscheinungen beim Übergang des Mageninhalts in den Darm.* (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 6, Februar.)

Kehler macht auf eine Reihe Erscheinungen aufmerksam, deren Auftreten an die Austreibungsperiode des Mageninhalts gebunden sein soll: Herzerscheinungen, Alpträumen, Träume. Letztere können auf einer Veränderung der Blutfülle des Gehirns oder auf einer Resorption von Verdauungsprodukten beruhen. Diätetisch lassen sich hieraus vorläufig folgende Schlüsse ziehen: 1. Personen, welche öfters an den erwähnten Störungen leiden, sollten die Abendmahlzeit frühzeitig (3—4 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen, oder, falls dies nicht möglich ist, so spät ins Bett gehen, daß das Austreibestadium schon vorüber ist; von diesem Gesichtspunkte aus ist ein dinner um 6—7 Uhr Abends unserm späten Abendessen vorzuziehen. 2. Es sollten solche Personen nicht zu viel Speisen und Getränke zu sich nehmen, daß dadurch der Magen vollständig angefüllt wird. 3. Es ist den Betreffenden anzuraten, gerade am Abend leicht verdauliche, nicht in Fett gebratene oder stark gewürzte Speisen zu genießen, Alkoholika nur in mäßigen Mengen.

*M. Kaufmann.*

**914) Mager, W.** *Über das Facialisphänomen bei Enteroptose.* (Wr. kl. Woch. 1906, S. 1544.)

Bei drei Fällen von Tetanie fanden sich Zeichen von pathologischer Gasbildung der Faeces, ein Beweis der Obstipation bei Enteroptose. Da diese drei Fälle das Chvosteksche Facialisphänomen darboten, so sieht Verfasser das Auftreten dieses Zeichens als durch Autointoxikation von seiten des gestört funktionierenden Darmes bedingt an. Mehrere Autoren haben das Facialisphänomen auf nervöse Störungen bezogen und der Neurasthenie bzw. Hysterie als Ursache große Bedeutung beigemessen. Verfasser steht auf dem Standpunkt, daß das



Phänomen primär durch die Darmstörung bedingt wird, zu welcher erst sekundär die nervösen Erscheinungen treten. *K. Gläflner.*

**915) Jaworaki, W. u. Korolewicz, P. B. Über okkulte Blutungen aus dem Verdauungskanal.** (Wr. kl. Woch. 1906, S. 1129.)

Verfasser haben eine Reihe von Speisen und Medikamenten, ferner Mageninhalt und Faeces mittelst der Guajak- und Aloinprobe mit Rücksicht auf den bekannten Blutnachweis geprüft. Die Empfindlichkeit der Weberschen Probe wurde mit 1:25000 gefunden. Deutlich positive Reaktion gaben: gebratenes Fleisch, Schinken, geräuchertes Fleisch, Kalbshirn, ferner Eisenschlorid, Eisensulfat, Blandsche Pillen, Triferrin, Ferratin, Fleisch- und hämoglobinhaltige Nährpräparate. Die Aloinprobe ist bei Verdünnung des Blutes 1:26000 noch ausführbar. Wichtig ist, bei Untersuchung des Mageninhaltes auf folgendes zu achten: Der Mageninhalt muß nüchtern früh oder nach Probefrühstück entnommen werden, erbrochener oder nach Probemahlzeit gewonnener Mageninhalt ist unbrauchbar für den Blutnachweis. Die von Adler angegebene Benzidinprobe ist äußerst empfindlich (1:200 000) — Grünfärbung bei Anwesenheit von Blutfarbstoff. Jedoch sind die Resultate mit diesem Reagens nicht ganz eindeutig. *K. Gläflner.*

**916) Pfister, Maximilian. Beitrag zur internen Behandlung der Appendicitis.** Aus der med. Klinik der Universität in Heidelberg (Direktor: Erb). (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 12—15 und Nr. 2, S. 61—64.)

Der Verfasser berichtet über die in den letzten zwei Jahren in der Heidelberger medizinischen Klinik behandelten und sämtlich von ihm beobachteten Fälle von Appendicitis. Es waren 30 leichte, 25 mittelschwere Fälle, die alle beschwerdefrei entlassen wurden. Von 15 schweren Fällen mit deutlicher Exsudatbildung wurden vier operiert, einer starb, die übrigen zehn wurden beschwerdefrei entlassen.

Der Autor faßt seine Ansichten über die Behandlung der Appendicitis folgendermaßen zusammen:

»1. Jede als Appendicitis diagnostizierte Erkrankung soll mit Opium, wenn nötig mit großen Dosen, und Eisblase behandelt werden, mit Ausnahme derjenigen akuten Fälle, die von vornherein durch einen schweren Allgemeineindruck (kleiner frequenter Puls, Bauchdeckenspannung usw.) eine beginnende allgemeine Peritonitis durch Gangrän oder Perforation vermuten lassen; in diesen Fällen ist eine sofortige Operation angezeigt. Für die unbedingte Frühoperation am ersten oder zweiten Tage der Krankheit vermögen wir nach dem heutigen Stande der Dinge nicht einzutreten.

2. Eine Operation kann nötig werden, wenn im weiteren Verlauf sich Symptome einer beginnenden Perforation herausstellen, Zeichen einer sicheren größeren Eiteransammlung vorhanden sind und die Allgemeinerscheinungen bedrohliche Verschlimmerung zeigen. Bei genauer Beobachtung in einer Klinik sind diese Zeichen nicht zu übersehen und eine sofortige Operation kommt dann nicht zu spät.

3. Bei verzögerter Heilung, mangelhafter Resorption des Exsudats, ständigen Schmerzen usw. ist ebenfalls eine Operation indiziert.

4. Bei ein- oder mehrmaliger Wiederholung des Anfalls ist die sofortige Frühoperation oder besser, wenn möglich, die Intervalloperation unbedingt anzuraten.« *Reiff.*

**917) Baccarani. Contributo clinico allo studio del fegato infettivo. (Stafilococcia a forma epatica.)** (Klinischer Beitrag zum Studium der Leberinfektion.) (Il Policlinico 1907, Sez. Prat. H. 2, S. 49.)

Baccarani beschreibt einen Fall von Infektion der Leber bei einem Weibe, das im Anfangsstadium der Erkrankung einen typhösen Symptomenkomplex darbietet, während es nach kurzer Apyrexie von einem unregelmäßigen, über einen Monat anhaltenden Fieber befallen wurde, mit Zunahme der schmerzhaften, glatten, harten Leber, und Herzinsuffizienz. — Probepunktion negativ. — Blutuntersuchung ergab eine Staphylokokkeninfektion (Staph. pyog. alb.). *Plitek.*

**918) Bonamone.** Può l'appendice essere utilizzata per riparare determinate lesioni dell' uretere destro? (Kann der Appendix nützlich sein zur Herstellung des verletzten rechten Ureters?) (Il Policlinico 1907, Sez. Prat. H. 2.)

Bonamone befaßt sich mit der Frage, ob der wurmförmige Fortsatz am Blinddarme bei Defekten des rechten Harnleiters zu dessen Ausheilung herangezogen werden könne. Die von ihm in dieser Richtung gemachten Experimente scheinen ein günstiges Prognostikon zu stellen und behält sich Bonamone vor, in einer späteren Arbeit eingehend über den Gegenstand zu berichten. *Plitek.*

**919) Pesci.** Su di un caso di tumore congenito del fegato e della capsula surrenale. (Fall von kongenitalem Tumor der Leber und der Nebenniere.) (Il Policlinico 1907, Sez. Prat. H. 2, S. 49.)

Bei einem Normalgeborenen wurde am 10. Tage Auftreibung des Bauches bemerkt. Kein Ikterus, kein Oedem, keine verdickten Drüsen. Die Auftreibung nahm zu und es entwickelte sich ein dichtes kutanes Venennetz. Am 23. Lebens-tage Exitus. Partielle Autopsie: Leber merklich vergrößert, rechte Nebenniere verdickt, jedoch nicht adhärent an der Leber. Übrige Bauchorgane normal. Wahrscheinlichkeitsdiagnose atypischer Tumor. *Plitek.*

**920) Einhorn, Max.** Bemerkungen zur Bantischen Krankheit (Splénomegalie mit Lebercirrhose). (A. f. Verdkr. 1906, Bd. 12, S. 373.)

Kasuistische Mitteilungen über 18 Fälle, die klinisch zur Klasse der Bantischen Krankheit gehören. Verfasser teilt seine Fälle in drei Gruppen: 1. eine reine Form: Splénomegalie, Aszites, Lebercirrhose, Anaemie; 2. eine hämorrhagische Form, wo sich neben den genannten Symptomen profuse Magendarmblutungen finden; 3) eine Form, die mit Splénomegalie, Lebervergrößerung, Anämie, manchmal mit schweren Magensymptomen kombiniert, einhergeht. Leider fehlen Mitteilungen über den Befund bei der Autopsie der letal verlaufenen Fälle. *M. Leube.*

**921) Rosqvist, Ina.** Fall von akuter Leberatrophie als Komplikation einer latent verlaufenden Lebercirrhose. Aus d. Maria sjukhus zu Helsingfors. (Finska läkaresällsk. handl. 1907, Febr.)

Klinisch typische Leberatrophie, ebenso bei der Autopsie, während das Mikroskop hochgradige cirrhotische Vorgänge enthüllte. *M. Kaufmann.*

**922) Jagic, N.** Klinische Beiträge zur Ätiologie und Pathogenese der Lebercirrhose. (Wr. kl. Woch. 1906, S. 1058.)

Verfasser beschreibt zwei Gruppen von Leberzirrhosen. Die erste Gruppe umfaßt Fälle, die sich durch die Ätiologie: Alkoholismus chronicus und einen charakteristischen Verlauf auszeichnen. Sie beginnt mit Magendarmstörungen, zu denen sich Ikterus hinzugesellt. Ein wichtiges Symptom dieser Form sind die krampfartigen Schmerzen in der Lebergegend.

Eine zweite Reihe von Fällen zeichnet sich durch Symptome aus, die durch Tuberkulose verursacht werden. Neben den Lungenerscheinungen finden sich Beschwerden von Seiten der Bauchorgane, nie Ikterus oder Leberkrämpfe. Da auch experimentell bei Tieren durch Tuberkelbazillenimpfung Leberzirrhosen erzeugt wurden, darf man die letzterwähnte Gruppe wohl als durch Schädigung der Leberzellen durch das Tuberkulosevirus bedingte Zirrhosen ansehen. Jedenfalls steht die Tuberkulose nächst dem Alkoholismus mit an erster Stelle in der Ätiologie der zirrhotischen Veränderungen der Leber. *K. Gläpner.*

**923) Chauffard, A.** Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. (Pathogenese des kongenitalen Ikterus beim Erwachsenen.) Aus dem Hôpital Cochin. (La Sem. Med. 1907, Nr. 3, Jan.)

Verfasser fügt den wenigen bekannten Fällen von angeborenem Ikterus Erwachsener einen neuen hinzu. Es handelt sich um einen 24-jährigen Mann, bei dem sein Vater (Arzt) am Tage nach der Geburt den Ikterus festgestellt hatte. Der Ikterus reagiert auf Körperanstrengungen, nicht aber auf die Ernährung. Seit 10 Jahren bestehen zeitweise heftige Koliken; die Leber ist kaum, die Milz stark vergrößert (15:13). Im Urin nur Urobilin, Stühle nicht entfärbt. Verfasser verwirft die Möglichkeit einer Angiocholitis als Ursache des Ikterus und bezieht ihn auf vermehrte Gallenfarbstoffbildung durch Hämolyse. Hierfür spricht auch,

daß die Erythrozyten Kochsalz gegenüber verminderte Resistenz zeigten, sowie daß Mikroglobulie bestand, während sonst bei Ikterus Resistenzvermehrung und Makroglobulie charakteristisch ist.

*M. Kaufmann.*

**924) Cavazzani, A. Über Behandlung und Heilung einiger Fälle von atrophischer Leberzirrhose.** Aus dem Hospital zu Pisa. (Riv. crit. di Clin. Med. 1907, Nr. 2—3, Januar.)

Cavazzani teilt 5 Fälle mit, in denen Traubenkuren (bis 4 Pfd. täglich) weitgehende Besserung, ja Jahre lang dauernde klinische Heilung von Leberzirrhose im aszitischen Stadium herbeigeführt hatten, Fälle, in denen zumteil langdauernde anderweitige Behandlung nicht den geringsten Erfolg erzielt hatte. Er verhehlt dabei keineswegs, daß er auch in einer Reihe von Fällen die Kur mit nur geringem oder auch gar keinem Erfolg versucht hat.

*M. Kaufmann.*

**925) Sívén, V. O. Über Gelbsehen beim Ikterus.** (Finska läkaresällsk. handl. 1907, Februar.)

Es handelte sich um eine Patientin von 22 Jahren mit mäßigem Ikterus, der im Ganzen nur 14 Tage dauerte. Das Gelbsehen begann auf der Höhe der Erkrankung und dauerte eine Woche, und zwar bestand vor und nach dem vollständigen Gelbsehen je eine Periode, in der in dem sonst hellen Gesichtsfeld gelbe Streifen und Flecken gesehen wurden. Die Untersuchung ergab, daß das Gelbsehen in der Peripherie der Netzhaut lokalisiert war, während die Macula weiß perzipierte. Dieses Verhalten spricht gegen die Theorie, daß das Gelbsehen durch eine Gelbfärbung der Medien bedingt sei, vielmehr ist anzunehmen, daß irgend eine Veränderung der Stäbchen mit dem Phänomen in Beziehung steht. Vielleicht üben die gallensauren Salze eine bestimmte Wirkung auf Stäbchen und ihre Sehpurpurproduktion aus.

*M. Kaufmann.*

**926) Sézary. Quatre cas d'adipose douloureuse (maladie de Dercum).** Vier Fälle von Adipositas dolorosa.) (Rev. de méd. 1907, Nr. 1, S. 59.)

Ausführliche Mitteilung von vier Krankengeschichten. Im Anschluß daran bespricht der Verfasser die klinischen Symptome der Krankheit, ohne neues zu bringen. Bezüglich der Ätiologie bemerkt er, daß die Krankheit zweimal im Anschluß an Gravidität aufgetreten sei; mit der Menopause war nie ein Zusammenhang zu konstatieren. Eine Kranke war syphilitisch, die zweite in ihrer Jugend stark rhachitisch gewesen; die dritte litt an Tuberkulose und die vierte war mit einer leichten Glykosurie behaftet.

*Dietschy.*

**927) Boldt (Berlin). Glykosurie nach Kopfschwund.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 64.)

Ein 66jähriger Patient, der seit seiner Jugend eine starke Struma hatte, wurde mit Jodkali behandelt. Die Struma ging erheblich zurück, gleichzeitig aber trat Glykosurie (1,2%) und starke Gewichtsabnahme ein. Nach Aussetzen des Jodkali und leichter Diabetesdiät ging der Zucker bis auf Spuren zurück, das Allgemeinbefinden besserte sich, das Körpergewicht nahm zu. Die Struma wuchs nicht wieder an. Verfasser bringt den Fall in Zusammenhang mit entsprechenden Versuchsergebnissen bei thyreoidektomierten Hunden (Falkenberg, Hirsch).

*Reiß.*

### **Immunität, Toxine, Bakteriologisches.**

**928) Raubitschek, H. Zur ätiologischen Diagnose des Typhus abdominalis.** (Wr. kl. Woch. 1907, S. 130.)

Im Harn von Typhuskranken gelangte folgende Methode für den Bazillennachweis zur Verwendung: 2 Liter Harn werden keimfrei aufgefangen, mit Soda-lösung schwach alkalisiert, dann 100 ccm einer 5proz. Lösung von Eisenchlorid hinzugefügt; der feine Niederschlag wird abfiltriert oder abzentrifugiert, entweder direkt auf Drigalsky-Platten verstrichen oder in ein Kölbchen mit Nährbouillon eingetragen. Nach 24 Stunden wird die trübe Bouillon durch Papier filtriert und einem Teil derselben ein hochagglutinierendes Typhusimmunserum (1 : 1000) zugesetzt, nach kurzer Zeit erfolgt feine Chagrinierung der homogen getrühten

Bouillon; der Bodensatz nun wird auf Drigalsky-Platten kultiviert und die entstandenen blauen Kolonien wieder mittelst des hochwertigen Immunerums identifiziert. *K. Gläßner.*

**929) Kutscher, K. H. Eine Fleischvergiftung in Berlin infolge Infektion mit dem Bakterium Paratyphi B.** Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg., Jan. 1907, Bd. 55, S. 332—342.)

Eine im September 1906 in Berlin vorgekommene Epidemie von Fleischvergiftung (90 Erkrankungen, 2 Todesfälle) wurde vom Verfasser bakteriologisch untersucht. Er isolierte aus dem verdächtigen Fleisch zwei Stämme von Bakterien, die morphologisch und kulturell die Eigenschaften des Paratyphus B zeigten, große Tierpathogenität besaßen und sich als starke Toxinbildner (Endotoxine) erwiesen. In den Ausscheidungen der Kranken, deren Serum meist hohe Agglutinationswerte gegen Paratyphus B zeigte, fand sich dieselbe Bakterienart wieder. Die Krankheit verlief choleraartig unter schweren toxischen Erscheinungen. Der autopsische Befund war nur der einer allgemeinen Enteritis, keine Beteiligung der Follikularapparate nach Art der typhösen Veränderungen. *Sick.*

**930) Jürgens. Über typhusähnliche Erkrankungen.** Aus der II. med. Universitätsklinik in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 4—7 und Nr. 2, S. 58—61.)

Verfasser vertritt die Anschauung, daß den Namen Typhus nur diejenigen Fälle verdienen, die eine Allgemeininfektion mit ihren klassischen Symptomen des Typhus in der einen oder anderen Form darstellen. Auch der Paratyphusbazillus kann ebendiese Krankheitserscheinungen machen, die dann als echter Typhus, wenn auch anderer Ätiologie, zu bezeichnen sind. Dagegen kann der Paratyphusbazillus auch ganz andersartige Krankheitsbilder hervorrufen, z. B. akute Gastroenteritiden, die vom Standpunkt des Klinikers nichts mit Typhus zu tun haben und besser als Paratyphusbazilliose zu bezeichnen sind. Beim Eberth'schen Bazillus sind solche abweichende Krankheitsformen bisher nicht beachtet worden. Dieser Unterschied ließe sich vielleicht durch einen abweichenden Infektionsmodus erklären. Die Paratyphusbazillen werden öfters in verdorbenen Nahrungsmitteln, besonders in verdorbenem Fleisch, gefunden, die Eberth'schen Bazillen nicht. Es ist sehr möglich, daß die auf diese Weise in den Körper gelangenden Paratyphusbazillen die atypischen Krankheitsbilder hervorrufen. Und daraus würde sich von selbst ergeben, warum wir bei der Infektion mit Typhusbazillen diese Krankheitsbilder im allgemeinen nicht sehen. *Reiß.*

**931) Wassiljoff, A. Zur Bakteriologie und Kryoskopie des Abdominaltyphus.** Aus dem St. Petersburger Marienspital für Arme. (Ztschr. f. Hyg. Jan. 1907, Bd. 55, S. 343—428.)

Die Untersuchungen basieren auf der Beobachtung von 100 Typhusfällen (8% Mortalität). Bei 30% trat Bakteriurie, meist zusammen mit Albuminurie in der 2.—6. Woche der Fieberzeit auf, um 1—6 Wochen nach der Entfieberung zu verschwinden. Das Auftreten von Bazillen im Urin ist unabhängig von dem im Blute, es ist bedingt durch Lokalisationen des Krankheitsprozesses in der Niere, die Verfasser als »Lymphome« bezeichnet. Der Urin ist ein günstiger Nährboden für die Bakterien, die geringen, klinisch unbrauchbaren Agglutinationswerte desselben hindern die Vegetation nicht.

Die molekulare Konzentration des Blutes wurde während der Fieberperiode meist vermindert gefunden ( $\Delta$  bis zu  $-0,51$ ; weitere Angaben über Blutbeschaffenheit fehlen); die Funktion der Nieren leidet trotz Bakteriurie nicht. *K. Sick.*

**932) Van Loghem, J. J. De aetiologische diagnostiek van typhus en paratyphus.** (Die ätiologische Diagnostik von Typhus und Paratyphus.) Path. Lab. Amsterdam. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907, I, S. 188—203.)

Verfasser betont die Unzulänglichkeit der Agglutinationsprobe als ätiologisch-diagnostisches Hilfsmittel; bei einigen bakteriologisch diagnostizierten Fällen — Züchtung der Bazillen aus dem Blute — fand er die Mitagglutination stärker als die spezifische Agglutination. [Das Fickersche Diagnostikum kann in besonderen Fällen — bei der Anwesenheit von agglutinationshemmenden Stoffen,

für welche die entsprechenden Rezeptoren in der Fickerschen Suspension vernichtet worden sind — besseres leisten als die Suspension lebender Bazillen. Van Loghem fand in einem Fall von Typhus die Agglutinationsprobe mit lebenden — in Kontrollversuchen gut agglutinablen — Typhusbazillen negativ, dagegen die Fickersche Probe bis in 500 mal Verdünnung positiv.]

Bei der Untersuchung von Typhusepidemien in Gegenden, wo Paratyphus vorkommt — auch in Holland gibt es Paratyphus B — kann nur die bakteriologische Diagnose verwertet werden. Das Straßburger Verfahren (Lösung des Koagulums in Galle, nachher Züchtung auf Endoplassen) leistet in der ersten Periode der Krankheit vorzügliches. In 11 Fällen, welche in den ersten 14 Tagen zur Untersuchung kamen, züchtete Verfasser 9 mal den Bazillus aus 1 bis 2 ccm koaguliertem Blute.

*J. J. van Loghem.*

**933) Ország, Oscar.** Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen. Mitteil. aus dem Institut für allgem. Pathol. und Therapie d. königl. ungar. Universität Budapest. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 397—400.)

Durch Mazeration mit Natriumsalizylat in Essigsäure lassen sich die Sporen so verändern, daß sie leicht mit den für säurefeste Bakterien üblichen Verfahren gefärbt werden können.

*U. Friedemann.*

**934) Erculisse, E.** Contribution à l'étude du traitement spécifique des tuberculoses (Communication préliminaire). (Beitrag zur spezifischen Tuberkulosebehandlung.) (J. med. de Bruxelles 1907, Nr. 6, S. 91.)

Der Verfasser hat die Idee, mit Bakterien, die durch Leukozythaseverdauung in biuretgebende Proteinstoffe verwandelt sind, eine Immunisierung hervorzubringen. Er glaubt, die bakteriolyisierenden Stoffe im tuberkulösen Eiter zu finden, da ja tuberkulöse Abszesse nach längerem Bestehen steril werden. Er hat auch bereits auf diese Weise lösliche Eiweißstoffe erhalten, mit welchen er Versuche anzustellen gedenkt.

*Dietschy.*

**935) Löwenstein, E.** Über das Verhalten der Eiterzellen gegenüber den Tuberkelbazillen. Aus der Heilstätte Belzig bei Berlin. (Ztschr. f. Hyg., Jan. 1907, Bd. 55, S. 429—450.)

Verfasser berichtet neben Tierversuchen hauptsächlich über Phagozytoseversuche mittelst Eiterzellen eines Falls von Cystitis tuberculosa gegenüber Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft. Er glaubt annehmen zu können, daß die opsonische Kraft der Leukozyten gegen Tuberkelbazillen durch Zusatz eines Immunserums mehr gefördert wird, als durch Zusatz normalen Serums. Nur die eigenen Tuberkelbazillen können durch die Leukozyten eines tuberkulösen Herdes auch bei spezifischer Behandlung in der Regel nicht aufgenommen werden (Agressinwirkung).

*K. Sick.*

**936) Wassermann, A., Neisser, A., Bruck, C. und Schucht, A.** Weitere Mitteilungen über den Nachweis spezifisch-luetischer Substanzen durch Komplementverankerung. Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin und der dermatologischen Klinik in Breslau. (Ztschr. f. Hyg., Januar 1907, Bd. 55, S. 451—477.)

Der Aufsatz bringt die experimentellen Belege für die bereits mitgeteilte Entdeckung (D. med. Woch. 1906, Nr. 19), nach der es möglich ist, vermittlest der Bordetschen Komplementablenkung eine spezifische Reaktion von luetischen Antigen und luetischem Antikörper zu erhalten. Über die praktische Verwertbarkeit dieser serodiagnostischen Methode sprechen sich die Verfasser mit noch größerer Zurückhaltung als früher aus. Schwierigkeiten technischer Natur ergibt die Möglichkeit der Entstehung von Präzipitinen im Affenserum gegen menschliches Eiweiß bei der Vorbehandlung; weiterhin können bei der Vereinigung von Serum vorbehandelter Affen (Immunkörper) + Extrakt syphilitischer Organe (Antigen) + Komplement + hämolytisches System die beiden erstgenannten Körper unter Umständen allein Komplementablenkung bewirken. *K. Sick.*

**937) Funck.** Étude sur l'immunité contre le gonocoque. (Gonokokkenimmunität.) (J. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 6, S. 85.)

Da die Ausbeute auf den bisher benützten Gonokokkennährböden für große

Immunisierungsversuche zu gering ist, so hat Funck ein neues Verfahren erprobt: Bei 56° werden Gläschen mit je 10 ccm Hydrocelenflüssigkeit während 3—4 Wochen eindunsten gelassen und von dem resultierenden Sirup eine große Platinöse voll auf gewöhnlichen Glyzerinagar ausgestrichen: darüber impft man Gonokokken aus einer frischen 48stündigen Kultur und erhält nach 3—4 Tagen einen dicken Überzug.

Zu Immunisierungszwecken hat der Autor den Rasen abgekratzt, in sterilem Wasser suspendiert und schließlich einige Tropfen Formol zugesetzt. An Meer-schweinchen wurde die Toxizität festgestellt und dann zwei Pferde mit steigenden Dosen immunisiert. Die Tiere zeigten oft starke Reaktion, so daß zwischen-hinein die Behandlung eine zeitlang sistiert werden mußte; ein Pferd starb so-gar. Am andern wurde zum Schlusse ein Aderlaß vorgenommen und das Blut zu Studien über Bakterizidie benutzt, über welche der Verfasser später zu be-richten gedenkt.

*Dietschy.*

**938) Wassermann, A. Zur diagnostischen Bedeutung der spezifischen Komplementfixation.** Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 1, S. 12—14.)

Moreschi hatte behauptet, daß das von Wassermann-Bruck zur Dia-gnostik empfohlene Phänomen der Komplementbildung wenigstens für Typhus »weder zur Titrierung eines spezifischen Immunserums noch zum Nachweis kleinerer Bakterienmengen so zuverlässig sei, daß seine praktische Verwertung heute empfohlen werden könnte.« Wassermann weist nach, daß diese Kritik nur die von Bordet angewandte Methode betreffe, die sich von der Wassermann-Bruckschen darin unterscheidet, daß diese Autoren statt der Vollbakterien Bakterienextrakte zur Herstellung eines haltbaren, quantitativ einzustellenden Standard-Materials anwenden, also gelöste Substanzen von Mikroorganismen statt der Suspensionen von Vollbakterien. Auch bei Typhus und Paratyphus fand Dr. Leuchs, ein Mitarbeiter Wassermanns, daß man bei Verwendung von Bakterienextrakten absolut quantitativ verlaufende spezifisch und diagnostisch in jeder Richtung zu verwertende Versuchsergebnisse erhält. Nach Überzeugung von Wassermann ist auch die Bordetsche Methode absolut zuverlässig.

*Bornstein.*

**939) Clairmont, P. Über das Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien.** (Wr. klin. Woch. 1906, S. 1397.)

Wenn Wunden in der Mundhöhle per primam heilen, so ist dies sowohl auf schlechte Existenzbedingungen der Bakterien und die mechanische Fort-schwemmung derselben durch den Speichel zurückzuführen. Von einer bakteri-ziden Wirkung des Speichels ist wohl keine Rede. Jedoch findet eine geringe Anzahl von Keimen im Speichel so ungünstige Lebensbedingungen, daß sie zu-grunde gehen. Der Speichel verhält sich also ähnlich wie physiologische Koch-salzlösung. Menschlicher Speichel ist schwächer wie tierischer. In den meisten Fällen ist ein Unterschied zwischen Speichel der Gl. submaxillaris und Parotis zu konstatieren. Die Submaxillarisdrüse hat fast keine Wirkung auf Bakterien, während die Parotisdrüse einen das Wachstum der Keime hemmenden Speichel sezerniert. Am stärksten ist diese Wirkung bei Ziegen. Namentlich Strepto-kokken und Staphylokokken zeigen in Nährsubstraten mit Speichelzusatz schlechte Fortentwicklung (Kettenbildung). Bei Zusatz von Speichel zu gutem Nährboden läßt sich gar keine Einwirkung auf das Bakterienwachstum feststellen.

*K. Gläpner.*

**940) Regaud, Cl. Observations rétrospectives d'essais négatifs de séro-thérapie anticancéreuse.** (Beobachtungen zur negativen Wirkung der gegen Krebs gerichteten Serumtherapie.) (Lyon méd. 1907, Nr. 5, S. 231.)

Verfasser berichtet über früher angestellte Versuche, ein cytolytisches Serum zu präparieren. Ein Hund erhielt von Zeit zu Zeit 500—1000 ccm Karzinom-ascites intraperitoneal, ein anderer fein zerkleinerte Tumorbröckelchen ebenfalls intraperitoneal. Das von diesen Hunden durch Aderlaß gewonnene Blut hatte an Karzinomen der Mamma keinen Erfolg. Die Hunde erkrankten nicht an Karzinom.

*Dietschy.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

**941) Rusche, Wilh.** Kann Pferdefleisch durch die quantitative Glykogenanalyse mit Sicherheit nachgewiesen werden? (Pflügers A. 1907, Bd. 116. S. 347—367.)

Verfasser stellt fest, daß mit der im »Reichsfleischbeschaugesetz« vorgeschriebenen quantitativen Glykogenanalyse weder die An- noch Abwesenheit von Pferdefleisch festgestellt werden kann. *Aberdalden.*

**942) Clemm, Walther Nic.** (Darmstadt). Geharzter Wein. (Th. d. G., März 1907, Nr. 3.)

Clemm empfiehlt den Gebrauch geharzten Weins als Appetitmittel, bei Verdauungs- und Sekretionsträgheit, bei frischen und veralteten Katarrhen der Luftwege, bei Notwendigkeit der Erhöhung von Blutzirkulation, Harn und Schweiß, bei Blähsucht und Cholestasis. Solange in Deutschland noch keine genügenden Mengen hergestellt werden, wäre griechischer und asiatischer Resinatwein heranzuziehen. Bei einem maximalen Harzgehalt von  $\frac{3}{4}\%$  würden (entsprechend 3 mal tägl. 5—25 Tropfen Terpentinöl) ca. 25—60 ccm Resinatwein 3 mal tägl. zu geben sein. Clemm läßt gern ein Ei mit 2—3 Theelöffel Zucker und 1 Theelöffel Puro schaumig schlagen und, mit 2—3 Eßlöffel Resinatwein angerührt, 2 mal tägl.  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Mahlzeit nehmen. *M. Kaufmann.*

**943) Hammer, Fritz.** Die Radioaktivität der Stebener Stahlquellen. (Münch. med. Woch. Februar 1907, Nr. 8.)

Die Stebener Stahlquellen gehören nach Hammers Untersuchungen nicht nur ihres Eisen- und Kohlensäuregehalts wegen, sondern auch wegen ihrer hohen Radioaktivität zu den stärksten bisher bekannten Stahlsäuerlingen. *M. Kaufmann.*

**944) Wintgen, M. u. Keller, O.** Über die Zusammensetzung von Lezithinen. (A. d. Pharm. 1906, 244, S. 3—11.)

Die Verfasser benutzten als Ausgangsmaterial braune und schwarze Sojabohnen, Eigelb und Handelslezithin, das nach der Angabe Bergells gereinigt war. Es wurde in den verschiedenen Produkten der Gehalt an Stickstoff und Phosphor bestimmt.

Art des Lezithins	Gehalt an		Verhältnis von W : P =
	N. %	P. %	
Distearylezithin (berechnet) . . . . .	1,73	3,84	1 : 2,22
Handelslezithin aus Eigelb . . . . .	2,25	3,49	1 : 1,55
Handelslezithin aus Eigelb (gereinigt) . . . . .	2,37	3,78	1 : 1,59
Eilezithin selbsthergestellt aus dem ätherischen Auszuge	2,50	3,69	1 : 1,48
Dasselbe aus dem alkoholischen Auszuge . . . . .	2,51	3,57	1 : 1,42
Aus braunen Sojabohnen (alkoholischer Auszug) . . . . .	1,90	2,96	1 : 1,56
Aus schwarzen Sojabohnen (alkoholischer Auszug) . . . . .	1,84	2,51	1 : 1,27

Es ist wahrscheinlich, daß in den Pflanzenlezithinen nur lezithinähnliche Verbindungen vorliegen, da der Phosphorgehalt derselben so sehr von den berechneten Werten abweicht. Die Verfasser glauben auf Grund ihrer Untersuchungen, daß zur Prüfung der Reinheit von Lezithin die Bestimmung des Phosphor- und Stickstoffgehaltes nicht ausreichen. Ob die Bestimmung der Jodzahl und der freien Fettsäuren Anhaltspunkte für die Beurteilungen geben, ist noch nachzuprüfen. Für Pflanzenlezithine schlagen die Verfasser dem Vorschlage von W. Koch entsprechend den Namen Lezithone vor unter gleichzeitiger Angabe des Ausgangsmaterials. *Brahm.*

**945) Ackermann, D. u. Kutscher, Fr.** Über Krabbenextrakt I. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1907, Bd. 13, S. 180—184.)

Die Verfasser untersuchten Produkte, die unter dem Namen Krabbenextrakt im Handel sind, nach den für das Liebig'sche Fleischextrakt ausgearbeiteten

Bestimmungsmethoden. Ein großer Teil dieser Produkte ist wertloser Natur, die unter dem Namen Krebsextrakt, Krebsbutter, Krabbenextrakt im Verbrauch sind.

Die meisten Handelsmarken bestehen aus Fett und wenig wasserlöslichen Extrakten. Das dieser Untersuchung zu Grunde liegende Produkt soll eine eingedickte Fleischbrühe aus Krabbenfleisch sein. Die Verfasser beschreiben genau den Untersuchungsgang. Es wurden darin aufgefunden: Tyrosin, Leuzin, Arginin und Lysin in reichlicher Menge. Dagegen fehlten das im Muskelextrakt aller höheren Tiere bis zu den Fischen vorkommende Kreatin und Kreatinin.

*Brahm.*

**946) Mansfeld, M. Kindermehle und dergleichen.** (XVIII. Jahresber. d. Unters.-Anst. d. allgem. österr. Apotheker-Vereins, 1905/06, 8—9.)

Bestandteile	Kleber-Zwieback	Kinder-Grieß	Nähr-bisquit	Dittas Kraft-nähr-mehl	Gfalls Tiroler Kinder-nähr-mehl	Kinder-mehl	Mellins Bisquit	Dr. Klopfers Kindermehl		Gludin
								a	b	
Wasser . . . . .	9,68	6,79	6,70	9,01	5,50	11,22	11,66	10,03	8,43	6,90
Mineralstoffe . . . .	1,28	1,05	1,29	2,35	0,56	2,79	1,34	1,43	2,86	0,54
Fett . . . . .	7,61	7,43	6,60	4,16	0,54	1,39	6,05	2,38	1,44	1,17
Stickstoff-Substanz (Protein) . . . .	18,38	10,35	14,58	25,16	10,06	17,34	9,96	15,06	16,48	87,33
Lösliche Kohlehydrate (Zucker) . . . .	—	38,64	46,02	—	31,49	26,68	35,51	42,53	49,49	—
Unlösliche Kohlehydrate (Stärke-Dextrin) . . . . .	57,74	30,98	22,59	56,36	49,01	38,58	33,89	27,25	19,77	—
Zellulose . . . . .	1,19	0,50	0,57	0,86	0,73	0,40	0,40	0,32	0,36	—
Sonstige N-freie Extraktstoffe . . . .	4,12	4,26	1,65	2,10	2,11	1,70	0,90	1,00	1,17	4,06

Auf 100 Teile N-Substanz entfallen:

Verdauliches Eiweiß	85,41	65,41	80,94	88,75	78,53	—	69,98	70,85	68,50	93,00
Lösliche N-Verbindung (Amide) . . . .	3,32	1,74	3,02	5,48	1,69	—	11,14	14,48	14,51	5,06
Unverdauliches Nuklein . . . . .	11,27	32,85	16,04	5,77	19,78	—	18,88	14,67	16,99	1,94
Mikroskopischer Befund . . . . .	Weizen	Kartoffel-Stärke und Kakao	Weizen	Hafermehl	Weizen	Weizen und Leguminosen	Weizen	Weizen	Weizen	vereinzelte Stärkekörner

*Brahm.*

### Bücherbesprechungen.

**947) Lee, A. B. (Sierre) u. Mayer, Paul (Neapel). Grundzüge der mikroskopischen Technik für Zoologen und Anatomen.** III. Auflage. R. Friedländer & Sohn. Berlin 1907.

Das allgemein beliebte Buch, dessen 3. Auflage jetzt erschienen ist, bezweckt ein getreues Abbild der hauptsächlichsten Strömungen im Gebiet der animalen Mikrotechnik zu sein. Der Text ist trotz dem vielen Neuen, das es bringt, um vollständig zu sein, doch um einige Seiten kürzer als der frühere. Das Buch bildet ein vorzügliches Nachschlagebuch für alle mikrochemisch Arbeitenden und kann hierzu nur warm empfohlen werden. Man findet darin neben Angaben über Fixierung, Härtung, Einbettung, Injektion, Mazerierung und Verdauung sämtliche Methoden der Färbung tierischer Organe und Gewebe, sowie die Angabe einiger Methoden zur Untersuchung niederer Organe.

*Schittenhelm.*

[Für die Redaktion verantwortlich: Priv.-Doz. Dr. A. Schittenhelm, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.

Eigentümer und Verleger Urban & Schwarzenberg in Berlin und Wien.

Druck von E. Wagner Sohn in Weimar.



# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

2. Aprilheft

1907 Nr. 8

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

(Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M., Innere Abteilung.  
Damaliger Oberarzt: Prof. Dr. C. von Noorden.)

### Über getrennte Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure.

Von

Dr. Gustav Embden,

zurzeit Vorstand des chemisch-physiologischen Instituts der städtischen Krankenanstalten zu Frankfurt a. M.  
und

Dr. Leopold Schliep.

(Schluß.)

Nach diesen Vorversuchen gingen wir dazu über, das Verhalten des Harns bei der diabetischen Azetonurie zu prüfen. Wir besprechen zunächst jene leichteren Fälle, in denen neben der Gerhardschen und der Rieglerischen Azetessigsäureprobe häufig auch die Legalsche Probe negativ ausfällt, während sich in dem nach Messinger-Huppert gewonnenen Harndestillat eine erhebliche Vermehrung des Azetons nachweisen läßt. Die im Harntagesquantum dieser Patienten ausgeschiedene Azetonmenge beziffert sich gewöhnlich nach Dezigrammen.

In allen Fällen wurde hier die Bestimmung des Gesamtazetons (Bestimmung A) sowohl wie diejenige des nach der Vakuumdestillation aus dem Rückstand durch Destillation bei Atmosphärendruck gewinnbaren Azetons (Bestimmung B)

Tabelle II.

I.  Nr. des Versuchs, Patient	II. III. Bestimmung A.		IV. V. VI. Bestimmung B.			VII.  Menge des prä- formierten Azetons in ‰ des Ge- samtaze- tons	VIII.  Bemerkungen
	In 20 ccm Harn gef. Azeton- menge, mg	F. 100 ccm Harn be- rechnete Azetonmg. mg	Dauer der Vakuum- destillat. Minuten	In 20 ccm gefundene Azeton- menge mg	F. 100 ccm Harn be- rechnete Azetonmg. mg.		
8. {	2,0	10,0	35	2,1	10,5	[24] [8]	{ Die der Entleerung des zum Versuche benutzt. Harns vor- aufgehende hatte vor etwa 5 Stunden stattgefunden.
9. { Wo.	2,1	10,5	35	2,1	10,5		
10. {	2,0	10,0	35	1,9	9,5		
11. { Marg.	3,4	17,0	35	2,6	13,0		
12. {	5,9	29,5	40	5,4	27,0		
13. Sieg.	2,2	11,0	35	2,0	10,0		
14. X.	2,2	11,0	35	2,1	10,5		
15. Y.	1,3	6,5	35	1,2	6,0		
16. Z.	4,1	20,5	35	3,2	16,0		
						[22]	

an je 20 ccm Harn vorgenommen<sup>1)</sup>. Die Versuchsergebnisse sind in Tabelle II zusammengestellt.

Es handelt sich um 9 Versuche am Harn von 6 verschiedenen Patienten.

Aus den Kolonnen II und V sind die aus je 20 ccm Harn vor und nach der Destillation desselben im Vakuum gewonnenen Azetonmengen ersichtlich. In den meisten Fällen ist ein Unterschied in diesen beiden Azetonwerten nicht vorhanden, oder er liegt doch ganz oder nahezu innerhalb der Fehlergrenzen der Bestimmung.

Da freies Azeton nach den Resultaten unserer Versuche durch die angewandte Art der Vakuumdestillation quantitativ aus dem Harn entfernt wird, in den eben besprochenen Fällen aber (Versuche 8—10 und 13—15) bei der Vakuumdestillation überhaupt kein irgend in Betracht kommender Azetonverlust eintrat, so war in diesen Fällen präformiertes Azeton im Harn überhaupt nicht vorhanden. Es erscheint demnach unter der Voraussetzung, daß außer der Azetessigsäure eine andere beim Erwärmen des Harns auf 100° Azeton abspaltende Substanz nicht vorhanden war, berechtigt, die gesamte in diesen Fällen nach Messinger-Huppert bestimmbare Azetonmenge auf Azetessigsäure zu beziehen.

Demnach enthielt der Harn dieser Patienten, um es nochmals zu wiederholen, Azetessigsäure, aber kein Azeton.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in den Versuchen 11, 12 und 16. Hier ist bei der Vakuumdestillation ein merklicher Verlust von Azeton eingetreten, wenngleich auch in diesen Fällen bei weitem die Hauptmasse des Azetons nicht als solches vorgebildet war. Am größten ist der Azetonverlust im Vakuum in Versuch 11, wo er annähernd ein Viertel der Gesamtazetonmenge beträgt. (Siehe jedoch die Bemerkung in der Tabelle.)

War nun aber in diesen Fällen das im Vakuum übergegangene Azeton wirklich von vornherein als solches im Harn vorhanden oder fand vielleicht schon bei der Destillation unter niederem Druck eine partielle Zerlegung von Azetessigsäure in Azeton und Kohlensäure statt?

Wenn eine derartige, allmähliche Spaltung von Azetessigsäure bei der Vakuumdestillation stattfand, so war anzunehmen, daß unter sonst gleichen Versuchsbedingungen die Menge der zersetzten Azetessigsäure abhängig wäre von der Dauer der Destillation. In den Versuchen 11 und 16 haben wir neben der Bestimmung B noch eine Bestimmung C ausgeführt, in der wir die Vakuumdestillation nicht wie in B bereits nach 35 Minuten, sondern erst nach einer Stunde abbrechen. In beiden Fällen trat durch die Verlängerung der Vakuumdestillation ein äußerst geringfügiger, an sich innerhalb der Versuchsfehlergrenze gelegener Azetonverlust auf.

Versuch 11 C lieferte 2,5 mg Azeton gegen 2,6 mg in Versuch 11 B, Versuch 16 C 3,1 mg gegen 3,2 mg in Versuch 16 B. In der gleichen Art wie 11 C und 16 C wurden auch die Bestimmungen 8 C, 9 C und 13 C ausgeführt. In den Ver-

<sup>1)</sup> Soweit der Harn von denselben Patienten stammte, wurde er an verschiedenen Tagen zum Versuch benutzt. Stets wurde der Harn so frisch wie möglich untersucht, sodaß von dem Augenblick, in dem er gelassen war, bis zum Beginn des Versuchs wohl selten mehr als eine halbe Stunde verstrich. Um eine Zersetzung von Azetessigsäure innerhalb der Blase möglichst zu vermeiden, wurde mit wenigen Ausnahmen nur Harn benutzt, der sich nicht länger als 1—2 Stunden in der Blase aufgehalten hatte. Wo der Harn außerhalb des städtischen Krankenhauses gewonnen wurde, geschah der Transport ins Laboratorium auf Eis.

suchen 8 und 9 war kein Unterschied zwischen den Ergebnissen der Bestimmungen B und C vorhanden, in Versuch 13 C wurde wiederum eine Spur weniger Azeton gefunden als im Versuch 13 B.

Weiter unten aufzuführende Versuche, in denen von vornherein die Menge der Azetessigsäure weit erheblicher war als in den bisher geschilderten, lassen aber keinen Zweifel darüber, daß in der Tat während der Vakuumdestillation eine Zersetzung von Azetessigsäure und damit ein Verlust von Azeton aus Azetessigsäure stattfinden kann. Wenn also einerseits durch die Vakuumdestillation das präformierte Azeton quantitativ entfernt wird, andererseits während dieser Destillation geringe Mengen von Azetessigsäure gespalten werden, so sind die mittelst unserer Methode für Azetessigsäure erhaltenen Werte als Minimalwerte, die für Azeton gewonnenen als Maximalwerte zu betrachten.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der Bestimmungsversuche über, die wir am Harn von diabetischen Patienten mit höheren Graden von Azidosis vornahmen. In allen diesen Fällen war neben der Legalschen Probe auch die Eisenchloridreaktion positiv. Die Tagesmenge des nach Messinger-Huppert bestimmten Azetons betrug meist mehrere Gramme.

Die Versuche sind in Tabelle III zusammengestellt.

Sie wurden an dem Harn von 9 verschiedenen Kranken vorgenommen. Zu den Bestimmungen wurden zum Teil (Versuch 16—26) je 20 ccm, zum Teil (Versuch 27—36) je 10 ccm Harn verwendet. Aus Kolonne 4 der Tabelle ist die nach Messinger-Huppert bestimmte Gesamtazetonmenge — auf 100 ccm Harn berechnet — ersichtlich.

Aus Kolonne 7 die nach Entfernung des Azetons im Vakuum aus der gleichen Harnmenge erhaltene. In Kolonne 8 sind die aus der Differenz zwischen den beiden eben genannten Werten berechneten Werte für präformiertes Azeton in 100 ccm Harn angegeben.

Wie man sieht, ist nicht nur die absolute Menge präformierten Azetons eine sehr schwankende, sondern es ist auch der relative Anteil des präformierten Azetons an der Gesamtazetonmenge ein recht wechselnder. Er schwankt von nahe 4% in Versuch 34 bis nahezu 25% in Versuch 19. In 9 von den 21 Versuchen der Tabelle (siehe Kolonne 9) beträgt die Menge des präformierten weniger als 10%, in 17 weniger als 15% und nur in 2 (Versuch 19 und 24) mehr als 20% des Gesamtazetons.

Überall tritt also auch die Menge des präformierten Azetons gegenüber jener der Azetessigsäure ganz in den Hintergrund. Dies ist umsomehr der Fall, als auch hier die Azetonwerte als Maximalwerte zu betrachten sind: In 11 von den 21 Versuchen wurde neben der Bestimmung B noch eine Bestimmung C mit länger (60 Minuten) dauernder Vakuumdestillation ausgeführt. In 6 von diesen Versuchen (Kolonne 10 Versuch 22, 27, 28, 29, 30, 32) wurden durch die länger dauernde Vakuumdestillation die für Azetessigsäure erhaltenen Werte nicht wesentlich herabgesetzt, während in den Versuchen 31, 33, 34, 35, 36 die Bestimmung C zum Teil ganz erheblich niedrigere Zahlen lieferte als die Bestimmung B<sup>1)</sup>.

Das wesentlichste Ergebnis unserer Versuche am Harn von Zuckerkranken

<sup>1)</sup> Davon, daß aus dem stark zuckerhaltigen Diabetikerharn freies Azeton durch die Vakuumdestillation ebenso vollständig entfernt wird, wie aus zuckerfreien, haben wir uns durch besondere Kontrollversuche überzeugt.

Tabelle III.

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.
Nr. des Versuches. Patient	Zur Best. verwandte Harnmg. je ccm	Bestimmung A Gesamtazeton		Bestimmung B Azeton aus Azetessigsäure		F. 100ccm Harn berechnete Azetonmg.	Präformiertes Azeton		Bemerkungen
		Bei der Best. A gefundene Azetonmg. mg	F. 100 ccm berechnete Azetonmg. mg	Dauer der Vakuumdestillation Minuten	Bei der Best. B gefundene Azetonmg. mg		F. 100ccm Harn berechnete Mengepräf. Azeton mg	Menge des präform. Azetons in Proz. des Gesamtazetons.	
16	Me.	20	13,2	66	12,2	61	5	7 6	{ Nach 60 Min. langer Vakuumdestillation (Best. C.) gefundene Azetonmenge pro 100 ccm 182 mg.
17		20	15,0	75	14,4	72	3	4,0	
18		20	38,4	192	36,4	182	10	5,2	
19	Mi.	20	17,7	89	13,4	67	22	24,7	
20		20	20,8	104	17,1	86	18	17,3	
21	P. A.	20	6,9	35	5,8	29	6	17,1	
22	P. B.	20	24,9	125	22,5	113	12	9,6	
23	P. C.	20	28,8	144	25,8	129	15	10,4	
24		20	42,6	213	34,0	170	43	20,2	
25	P. D.	20	49,3	247	45,4	227	20	8,2	
26		20	37,3	187	35,1	176	11	5,9	
27	P. E.	10	13,0	130	11,4	114	16	12 3	
28		10	22,4	224	20,0	200	24	10,7	
29		10	24,7	247	22,1	211	26	10,5	
30	P. F.	10	16,4	164	14,1	141	23	13,7	
31		10	19,6	196	18,4	184	12	6,1	
32		10	11,4	114	9,9	99	15	13,2	
33	P. G.	10	16,6	166	15,0	155	11	6,6	
34		10	15,3	153	14,7	147	6	3,9	
35	P. G.	10	11,6	116	10,3	103	13	11,2	
36		10	17,4	174	14,8	148	26	14,9	

{ Nach 60 Min. langer Vakuumdestillation (Best. C.) gefundene Azetonmenge pro 100 cem 182 mg.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 116 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 186 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 216. (Der Harn war vor d. Best. neutralis.)

Best. C (60 Min.) in 100 cem 141 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 164 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 102 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 187 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 189 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 96 mg Azeton.

Best. C (60 Min.) in 100 cem 184 mg Azeton.

ist, daß in leichten Fällen von Azidosis, in denen die Reaktionen auf Azetessigsäure völlig negativ bleiben, hingegen die Bestimmung des Azetons nach Messinger-Huppert eine wesentliche Vermehrung des Azetons im Harn zeigt, es sich in Wahrheit häufig um eine reine Azetessigsäureausscheidung handelt; manchmal sind neben der Azetessigsäure geringe Menge Azeton vorhanden. Auch bei höheren Graden von Azidosis überwiegt die Azetessigsäure stets das Azeton bei weitem. Der höchste beobachtete Wert an präformiertem Azeton betrug noch nicht  $\frac{1}{4}$  des im Harn vorhandenen Gesamtazetons und in der überwiegenden Mehrzahl auch der schwersten Fälle von Azidosis fanden wir weniger als  $\frac{1}{4}$ , häufig weniger als  $\frac{1}{10}$  des Gesamtazetons in Form von freiem Azeton.

Hierbei ist noch zu bedenken, daß, wie oben ausgeführt, die Werte für präformiertes Azeton Maximalwerte sind und daß außerdem möglicherweise bereits bei kurzem Aufenthalt des Harns in der Blase eine partielle Spaltung der Azetessigsäure unter Azetonbildung erfolgt. Diese Möglichkeit muß um so eher in Betracht gezogen werden, als es bereits bei einer kurz dauernden Erwärmung des Harns auf etwa 25°<sup>1)</sup>, die bei unserer Methode der Vakuumdestillation unvermeidlich war, zu merklichen Azetessigsäureverlusten kommen kann. Vielleicht würde man noch geringere Werte für präformiertes Azeton und entsprechend größere für Azetessigsäure finden, wenn man jeden Aufenthalt des Harns in der Blase — etwa durch Anwendung des Uretherenkatheterismus — vermiede und statt bei einem Druck von immerhin 10 mm Hg bei dem weit geringeren Druck, wie er sich mit einer Ölpumpe erzeugen läßt, die Vakuumdestillation vor sich gehen ließe.

Schon aus den eben mitgeteilten Versuchen geht aber hervor, daß die Azetonausscheidung durch den Harn nur in sehr geringem Umfange erfolgt. Sie tritt völlig hinter der Azetonausscheidung durch die Atemluft zurück. Dies ist für die Beurteilung einiger aus der letzten Zeit stammender Versuche, in denen die Wirkung bestimmter Substanzen auf die Azetonausscheidung geprüft wurde, ohne daß die Atemluft Berücksichtigung fand, von besonderer Bedeutung.

Es lag nahe, die am Harn von Zuckerkranken gewonnenen Erfahrungen auch auf den normalen Harn zu übertragen. Die allgemein verbreitete Ansicht, daß der normale Harn geringe Mengen Azeton enthält, schien uns auf Grund unserer Versuche einer Nachprüfung bedürftig zu sein. Die Versuche wurden in ganz ähnlicher Weise wie jene mit dem Harn von Zuckerkranken angestellt, nur waren naturgemäß für die einzelnen Versuche weit größere Harnmengen nötig. Von einer Verdünnung des Harns mit Wasser haben wir in diesen Fällen abgesehen.

Die Versuche sind in Tabelle IV zusammengestellt.

In den Versuchen 37 und 38 war schon am Tage, der der Sammlung des Harns vorausging, Alkohol von den Versuchspersonen nicht genossen worden, während in den Versuchen 39 und 40 diese Vorsicht nicht beobachtet wurde. Der Harn wurde bis zum Versuch in einem eisgekühlten Gefäß aufbewahrt.

Im übrigen ist ohne weiteres aus der Tabelle ersichtlich, daß die Hauptmasse des bei der Destillation von normalem Harn unter Atmosphärendruck übergehenden Azetons nicht in präformierter Form vorhanden ist.

<sup>1)</sup> Wir überzeugten uns in einer Reihe von Fällen, daß bei unseren Versuchsbedingungen der Harn zwischen 21 und 25° siedete.

Tabelle IV.

Nr. des Versuchs	Bei den Bestimmungen verwendete Harnmenge. Herkunft des Harns	Bestimmung A		Bestimmung B		Bemerkungen
		Gefundene Azetonmg. mg	Auf das Liter Harn berechnet. mg	Gefundene Azetonmg. mg	Auf d. Liter Harn ber. Azetonmg. mg	
37	Je 500 ccm norm. frischer Mischharn	1,7	3,4	1,5	3,0	4,6 mgr. Azetonaus Azetessigs. pro die
38	Je 500 ccm Harn einer gesunden Versuchsperson, Tagesmenge 1920 ccm	1,5	3,0	1,2	2,4	
39	Je 300 ccm norm. frischer Mischharn	1,0	3,3	0,6	2,0	
40	Je 350 ccm norm. frischer Mischharn	0,9	2,6	0,7	2,0	

Das bei der Bestimmung B gewonnene Destillat gab in allen Fällen bereits in der Kälte sofort deutliche Jodoformreaktion. Es ist deswegen immerhin recht wahrscheinlich, daß in dem Destillate wirklich Azeton und demzufolge im Harn Azetessigsäure vorhanden war. Ob die Verluste an jodbindender Substanz, die bei der Vakuumdestillation auftraten, wirklich auf im Harn vorhandenes freies Azeton oder auf andere flüchtige jodbindende Substanzen zurückzuführen waren, darüber geben unsere Versuche keinen Aufschluß.

#### Technik der getrennten Bestimmung von Azeton und Azetessigsäure im Harn.

Der Harn wird unter Vermeidung eines längeren Aufenthalts in der Blase so frisch wie möglich untersucht. Mit 20 ccm Harn (bei sehr hohem Azetongehalt mit 10 ccm, bei sehr niedrigem mit einer größeren Menge) wird eine Bestimmung des Azetons nach Messinger-Huppert vorgenommen<sup>1)</sup>:

##### Bestimmung A (Gesamtazeton).

Eine gleich große Harnmenge wird in einen Rundkolben von 2 Liter gebracht und 130—150 ccm Wasser hinzugefügt. Die Flüssigkeit wird unter möglichst niedrigem Druck aus einem Wasserbade, dessen Temperatur 34°—35° nicht übersteigt, während 30—35 Minuten destilliert (es sollen mindestens 55—60 ccm übergegangen sein). Der Destillationskolben wird mit der Vorlage durch einen langen Liebig'schen Kühler verbunden, die Vorlage mit Eis gekühlt. Durch Einleitung geringer Luftmengen mittelst einer Kapillare wird das Auftreten von Siedeverzug verhindert. Nach Beendigung der Vakuumdestillation wird mit dem Destillationsrückstand unter Überführung in ein geeignetes Destillationsgefäß ebenfalls eine Bestimmung nach Messinger-Huppert vorgenommen:

##### Bestimmung B (Azeton aus Azetessigsäure).

Aus dem Institut für Allgemeine Pathologie der Universität in Genua.

#### Galle der Leber und Galle der Gallenblase.

Von

Dr. M. Segale, Assistent.

Die vergleichende Anatomie lehrt uns, daß die Gallenblase einigen höheren Wirbeltieren fehlt, so verschiedenen Pflanzenfressern, Dickhäutern u. s. f.; durch die

<sup>1)</sup> Stets wird hierbei der Harn zunächst bei essigsaurer Reaktion destilliert und das gewonnene Destillat einer nochmaligen Destillation bei salzsaurer Reaktion unterworfen.

experimentelle Pathologie wissen wir, daß die Cholecystotomie keine Störung an den Versuchstieren verursacht und den Stoffwechsel nicht beeinflusst. Die klinischen Berichte weichen von diesen Resultaten keineswegs ab, da bekanntlich die Operation der Cholecystotomie vom Menschen ganz gut ertragen wird.

Auf Grund einiger physiologischer Studien wird dem Epithel der Gallenblase die Absonderung einer speziellen Substanz zugeschrieben, welche zuerst als Pseudomucin bezeichnet wurde, jedoch allmählich sich als wirkliches Nukleoproteid erwies (Landwehr und Paijkull). Andererseits ist der hervorragende Einfluß der Galle auf die Fettverdauung bekannt. Dieser Einfluß wird bei der lipolytischen Untätigkeit der Galle (Bruns, Rachford, Zuntz) dem Vorhandensein einer Substanz zugeschrieben, welche das von dem Epithel der Bauchspeicheldrüse oder des Darmes abgesonderte Proferment anregt. Die neuesten Untersuchungen von Ussow, von Fürth und Schutz, Magnus ließen als wahrscheinlich annehmen, daß diese anregende Tätigkeit den Gallensäuren zuzuschreiben sei (Taurin und Glykokoll). Nach und nach stellte es sich jedoch heraus, daß die anregende Substanz der Erhitzung auf 100° nicht widersteht, während nachgewiesen ist, daß diese Temperatur vollkommen von den in Frage stehenden Gallensäuren ertragen wird.

Aus dem kritischen Studium der Literatur über diese Frage geht hervor, daß bei allen Untersuchungen, die den Wert der Galle als Lipolyse bewirkende oder anregende Kraft bestimmen sollten, die Galle entweder aus der Gallenblase oder aus Fisteln des Gallenganges entnommen wurde. Die mehrfach bestätigte Tatsache einer offenbaren lipolytischen Wirkung des wässrigen Extrakts der Leber oder des durch heftigen Druck ausgepreßten Zellsaftes derselben scheint mir für die oben erwähnte Gallenfunktion nicht von solcher Wichtigkeit zu sein, daß eine Einwirkung aller jener Teile, mit denen die Galle außerdem noch nach und nach in Berührung kommt, vollständig auszuschließen wäre. Die beste Bestätigung dafür ist die jetzt angenommene Tatsache, daß der Lebersaft eine kräftige lipolytische Wirkung hat, während dagegen die Galle keine oder fast keine besitzt. Übrigens haben die Untersuchungen über die Ausbreitung der Lipase im Organismus deutlich gezeigt, daß trotz ihres häufigen Auftretens in vielen Drüsenorganen daraus nicht mit Notwendigkeit gefolgert werden darf, daß die nach außen abgegebenen Produkte des Zellstoffwechsels auch diese Eigentümlichkeit haben müssen.

Die Erwägung dieser Unsicherheit und dieser Lücken in der Kenntnis einer für den Körperhaushalt so wichtigen Erscheinung bestimmte mich, die lipolytische Tätigkeit der Leber systematisch festzustellen; ferner jene der Galle, welche sofort nach ihrem Austreten aus der Leber entnommen wurde, der Galle, welche längere Zeit in der Gallenblase verblieb, des Gallenblasenepithels, endlich die anregende Wirkung dieser verschiedenen Substanzen auf die Emulsion der Bauchspeicheldrüse und des duodenalen Epithels.

Die Galle der Gallenblase wurde durch direktes Einstechen in die Blase erhalten, teils während sich diese noch an ihrer Stelle befand, teils nach deren Herausnahme. Sie wurde verschieden lange Zeit aseptisch bei geeigneter Temperatur und Feuchtigkeit aufbewahrt. Das übrige Material wurde gleichfalls unter genauer Beobachtung der Asepsis gesammelt, manchmal mit kleinen Dosen Toluol behandelt, manchmal für die ganze Versuchsdauer in anaërobem Raume aufbewahrt.

Um die von der Leber abgesonderte Galle zu erhalten, habe ich die Versuche an Hunden fast immer ohne Narkose gemacht, indem ich vorsichtig eine dünne Leitungsonde in den Leberkanal bis zur höchsten erreichbaren Zweiteilung und über jene einen Katheter einführte, der einige Stunden an seiner Stelle gelassen wurde. Manchmal mußte der Versuch jedoch vorzeitig unterbrochen werden, weil das feine Instrument sich verschloß.

Alle Untersuchungen wurden an gesunden Tieren angestellt, welche teils in nüchternem Zustande waren, teils in der Verdauungsperiode sich befanden. In einigen Fällen wurden pathologische Tiere verwendet und die Abweichungen bemerkt.

Zur Bestimmung der lipolytischen Wirkung benutzte ich die Methode Henriot: Titration (mittels kohlensauren Natrons) der aus der Wirkung der Lipase auf das Monobutyryl erhaltenen Buttersäure.

Die folgenden Angaben beziehen sich immer auf die unten angeführten Verhältnisse:

Monobutyryl 5 cc Lösung 1:100. Material 1 cc Emulsion 20:100. Indikator Phenolphthalein. Dauer der Einwirkung 20 Minuten bei 37°. Ich benutzte eine Bürette, welche 40 Tropfen pro cc gibt. Die lipolytische Wirkung (L. W.) bezeichniete ich mit der zur Neutralisierung der Mischung nötigen Anzahl der Tropfen.<sup>1)</sup>

Als erstes Resultat ist zu verzeichnen, daß, während die Leber eine hervorragende lipolytische Tätigkeit (L. W.) entwickelt, die Wirksamkeit der Galle aus der Leber ganz unbedeutend ist: L. W. = 3-.

Die Emulsion der Gallenblase hat dagegen etwas lipolytische Kraft: L. W. = 30-.

Wenn man mittelst einer Pravazspritze die Galle aus einer in feuchter Luft bei 37° aufbewahrten Gallenblase nimmt, erhält man zu verschiedenen Zeitpunkten eine fortschreitende Erhöhung ihrer lipolytischen Kraft: L. W. = 24; 26-.

Die lipolytische Tätigkeit des Pankreassaftes L. W. = 60- wird durch Hinzufügung der Lebergalle nur wenig verändert L. W. = 66, 70-, während die Beifügung von Gallenblasenemulsion sie bis L. W. = 120, 130- steigert.

Eine ähnliche, obwohl viel weniger ausgesprochene Wirkung wird von der Galle der Gallenblase auf die Schleimhaut des Zwölffingerdarmes ausgeübt, welche an sich eine geringe lipolytische Wirkung besitzt: L. W. = 16; 20-. Die lipolytische Kraft fehlt derselben, wie Hamburger und Hekma annehmen,<sup>2)</sup> nie gänzlich.

Die Mischung von Pankreas, Zwölffingerdarm und Lebergalle gibt eine Spaltung von Monobutyryl, deren Quantität etwas geringer ist als jene, die man aus der getrennten Wirkung der einzelnen Extrakte erhält: L. W. = 70-. Die Substitution zur Mischung von Galle aus der Gallenblase oder von Emulsion der Gallenblase zur Lebergalle verdoppelt zum wenigsten die Werte: L. W. = 140; 160-.

Bei diesen Untersuchungen ist es gut, den Zustand des Versuchstieres in Rechnung zu ziehen: eine Hündin, welche an Luftröhren-Lungenentzündung eingegangen war, ein an Entkräftung und ein infolge von Nebennierenablation

<sup>1)</sup> Der praktische Wert des Monobutyryls wurde von Arthus angezweifelt, später aber infolge vieler Untersuchungen (Archard und Clerc, Henriot, Berninzone, Doyon und Morel, Locwenhart) bestätigt, so daß seine Gebrauchsfähigkeit erwiesen ist.

<sup>2)</sup> Jetzt ist diese lipolytische Wirkung der Schleimhaut des Zwölffingerdarms von Boldireff bestätigt worden. Man kann immerhin fragen, ob nicht eine Spur vorher vorhandener Galle dabei von Wichtigkeit ist.



gestorbener Hund gaben mir widersprechende oder negative Resultate. Von Hunden, welche zur Zeit der Verdauungsperiode getötet wurden, erhielt ich dagegen Resultate von unanfechtbarer Klarheit.

Wie die anatomischen Aufschlüsse vorhersehen ließen, habe ich ähnliche Resultate erhalten, wenn ich die Emulsion aus dem Gallengange mit dem Pankreassaft zusammenbrachte, obwohl in diesen Fällen die sich ergebende geringe Quantität des Materials öftere Vergleichsprüfungen erschwert, welche bei solchen Versuchen, bei denen ein Unterschied der Temperatur um  $\frac{1}{10}^{\circ}$  oder eine Minute Zeit eine Reihe von Angaben unrichtig machen kann, doch so sehr nötig sind.<sup>1)</sup>

Es scheint mir somit, daß diese Untersuchungen eine funktionelle Kraft des Epithels der Gallenwege und vorzugsweise der Gallenblase beweisen. Dieses Epithel und vermutlich auch sein Sekret regt mittels eines Mechanismus, dessen Natur bis jetzt noch nicht aufgeklärt ist, jene Sekretion der Leber an, welche ihrerseits mit dem Darmsaft auf die Absonderung der Bauchspeicheldrüse hinwirkt. Meine Untersuchungen haben mich bis jetzt noch nicht in den Stand gesetzt darzulegen, ob die Lebergalle eigene lipolytische Tätigkeit oder rein anregende Wirkung auf das Proferment der Bauchspeicheldrüse besitzt. Ich behalte mir deshalb vor, später über eine Reihe von gegenwärtig im Gange befindlichen Untersuchungen zu berichten, welche den Verlauf dieser Reaktion zu beobachten den Zweck haben und vielleicht etwas Licht in diese Erscheinungsgruppe zu bringen vermögen.

## Über einige Probleme des Pankreas.

Von

K. A. Heiberg,

Aldmindelig Hospital, Kopenhagen.

Anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß das Pankreas überall im Tierreich, wenn es sich nicht noch auf einer sehr niedrigen Stufe seiner embryonalen Entwicklung befindet, aus 2 Zellenelementen besteht, das gewöhnliche Drüsenparenchym und die Langerhans'schen Inseln oder intertubulären Zellengruppen, welche bei Knochenfischen einigermaßen unter einander getrennt, jedoch andererseits auch hier, in kleinere Gruppen verteilt stehend, gefunden werden (Diamare; Krüger 1905 u. a.).

Es ist hier nicht der Platz, die verschiedenen, auch normal-anatomischen Verhältnisse zu nennen, die die Wichtigkeit der Langerhans'schen Inseln für den Organismus mit Bestimmtheit festgestellt haben.

Ihre Totalmasse ist im Verhältnis zu der anderer Blutdrüsen nicht so gering (vgl. Heiberg in Anat. Anz. 1906, Bd. 29, S. 59), daß es sich aus diesem, wie aus irgend einem anderen Grunde verteidigen läßt, sie bei Besprechung hierhin gehörender Fragen vollständig zu negligieren, wie es noch manchmal geschieht. In den letzten 10 Jahren sind sie häufig im Zusammenhang mit der Frage über das anatomische Substrat für die Bildung der Stoffe genannt, die auf den Stoff-

<sup>1)</sup> Diesen Bericht bestätigte mir vor kurzem die Prüfung über die anregende Wirkung einer Gallengangsschleimhaut bei einem Hunde, an welchem vor einigen Monaten die Cholecystotomie ausgeführt worden war. Nach meinem Dafürhalten könnte damit der leichte Ersatz der Funktion nach Cholecystotomie erklärt werden.

wechsel des Zuckers einwirken, obschon die Vermutung mit etwas wechselnder Begründung und wechselndem Ausgangspunkt aufgestellt worden ist.

Einerseits hatte man eine Pankreasfunktion, deren Ausgangspunkt und Sitz unbekannt war, andererseits Pankreaselemente, über deren Funktion man nichts wußte; ein kombinierter Gedankengang mußte demnach nach allem anderen vorliegenden ebenfalls nahe liegen. Die Verbindung ist zweifellos noch nicht endgültig bewiesen, jedoch noch weniger widerlegt. Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Bauchspeicheldrüse haben die Frage bisher nicht aufgeklärt, die gewöhnlich schlechte Konservierung des Pankreas war und ist eine Schwierigkeit, wenn es gilt, ein gleichmäßig bearbeitetes und wirklich allseitig untersuchtes großes Material aufzubringen; es läßt sich indessen mit Sicherheit behaupten, daß ein vollkommen normales Pankreas bei Diabetes mellitus sehr selten ist. Man könnte sagen, das Interesse knüpft sich vielleicht bei diesem Leiden mehr an Konstatierung der sicheren Gesundheit des Pankreas als an dessen Krankheit im allgemeinen! Zwischen dem »reinen Diabetes« und den Fällen unterscheiden zu wollen, in denen eine nachweisliche Organerkrankung als Ursache anzusehen ist, bedeutet ja übrigens eine Trennung, welche in keiner anderen Beziehung praktischen Wert gehabt hat.

Ist jedoch nun die versagende Funktion auf Krankheit des gewöhnlichen Parenchyms oder der Langerhans'schen Inseln, oder beider Teile zurückzuführen? Man sollte hier in Analogie mit Sauerbeck behaupten (Ergebn. d. allg. Pathol. Bd. 8, 1904; Virchow's Arch. Bd. 177, Suppl.-H. 1904), daß es sich in den Fällen, wo keine größeren Veränderungen nachzuweisen sind, nicht einmal an und für sich um funktionelle Schädigung zu handeln braucht, die sich dem allgemeinen mikroskopischen Nachweis entziehen, sondern daß in diesen Fällen eine angeborene oder erworbene und mikroskopisch durch die verteiltstehende Lage der Inseln nur wenig auffallende quantitative Insuffizienz denkbar ist. Und um derartiges zu beurteilen, sind sehr genaue einzelne, sowie vergleichende Untersuchungen erforderlich (vgl. Anat. Anz. 1. c. S. 50 und die von mir in derselben Abhandlung beschriebene Meßmethode).

Cohnheim (Ztschr. f. phys. Chemie, Bd. 42, 47 u. a.) meint nachgewiesen zu haben, daß die Verbrennung des Zuckers im Organismus in den Muskeln vor sich gehen kann, während die innere Sekretion des Pankreas gleichzeitig einen wirksamen Aktivator für das glykolytische Ferment liefern zu können scheint. Cohnheim hat überdies diesen Aktivator des Pankreas zu isolieren vermocht, und dieser ist z. B. kochbeständig und alkohollöslich. Cohnheim und andere Forscher (z. B. de Meyer, Rahel Hirsch) wollen auch die Fähigkeit des Pankreasgewebes gezeigt haben können, die Spaltung des Zuckers in vitro zu fördern. Rein abgesehen davon, daß Extraktionsversuche in Analogie mit denen Cohnheims durch eine nachfolgende mikrochemische Untersuchung des Pankreas vielleicht anwendbare Resultate geben können, bieten sich noch andere Möglichkeiten, nachdem es gelungen zu sein scheint mit der Fähigkeit des Pankreas, die Glykolyse zu fördern, physiologisch-chemisch isoliert zu arbeiten.

Wie u. a. von Opie (1900) und Heiberg nachgewiesen, sind die Langerhans'schen Inseln im Pankreasgewebe nicht gleichmäßig verteilt. Diejenigen meiner Untersuchungen, die bisher detailliert veröffentlicht sind, haben z. B. für die menschliche Bauchspeicheldrüse das Resultat ergeben, daß während die durchschnittliche Anzahl der gezählten Langerhans'schen Inseln betreffs des lienalen

Drittels des Pankreas per angewendete Maßeinheit 148 betrug, sie betreffs des duodenalen Drittels nur 63 per derselben Einheit war, während sie sich betreffs der mittleren Partie durchschnittlich auf dem Mittelwert hielt. Später ausgeführte Untersuchungen lieferten eine weitere Bekräftigung der Konstanz dieser ungleichen Verteilung. Da die ungleiche Verteilung auch bei Tieren konstatiert worden ist (vgl. Opie: Johns Hopkins Hosp. Bull., Vol. XI, 1900, und Heiberg: Anat. Anz. l. c.; Ztschr. f. phys. Chemie, Bd. 49, 1906; Hospitalstidende 1907, Nr. 2—3), so bietet sich hier eine Möglichkeit, zu untersuchen, ob das glykolytische Mitwirken bei denjenigen Pankreasteilen ausgeprägter ist, bei denen das Volumen der Langerhans'schen Inseln größer als bei den anderen ist, und ob sich hier eine Proportionalität zwischen der vorhandenen Masse der Langerhans'schen Inseln und der Fähigkeit des Pankreas geltend macht, auf die Bearbeitung des Zuckers einzuwirken, gleichviel ob diese Fähigkeit nach dem einen oder dem anderen Verfahren untersucht wurde. Dies scheint demnach eine Weise zu sein, auf welche man mit den Langerhans'schen Inseln physiologisch-chemisch arbeiten könnte, — selbst wenn die vorgeschlagene Trennungsart mehr »quantitativ« als »qualitativ« ist. Sollte hier indessen nicht doch der Weg zur Lösung des Problems der Langerhans'schen Inseln liegen können?

Auch bei jedem rationell organotherapeutischen Versuch sind diese anatomischen Verhältnisse in Erinnerung zu bringen und zu beachten, ebenso wie bei physiologischen Versuchen, z. B. bei einigen von Lépine. Meine Meßmethode, auf welche ich früher verwiesen habe, ließe sich hier ebenfalls zur Bildung eines Gutachtens über das relative Volumen der Langerhans'schen Inseln anwenden.

Die Ursache zur ungleichen Verteilung ist möglicherweise (Gianelli, Pearce) in einem embryonalen Verhältnis zu suchen, nämlich darin, daß nur in der dorsalen Pankreasanlage Inseln zur Entwicklung kommen sollten. Im Zusammenhang hiermit läßt sich aber trotz der zahlreich vorliegenden embryologischen Untersuchungen über die Entwicklung des Pankreas bei verschiedenen Tierarten, hier kaum vorläufig Hilfe suchen, um von vornherein den Reichtum an Inseln in den verschiedenen Teilen der Anlage zu bestimmen (vgl. Hospitalstidende l. c.). Diese Anlage dominiert nämlich postembryonal sehr verschieden in der häufig komplizierten äußeren Form, und diesbezüglich macht sich gerade ein empfindlicher Mangel an näheren Aufschlüssen geltend.

Wenn man die Verschiedenheiten numerisch demonstrieren will, muß man sich natürlich wohl erinnern, daß es nicht immer gelingt ohne mehrere Zählungen eine ganz deutliche Anschauung von den wirklichen Verhältnissen zu erhalten. Was nun Hund und Katze anbetrifft, die ja zu den am häufigsten angewendeten Versuchstieren für die hiererwähnten physiologisch-chemischen Untersuchungen gehören, so ließen sich brauchbare Resultate erreichen, wenn das duodenale Drittel (die periphere Partie dieses Pankreasteiles) dieser Tiere und im Gegensatz hierzu der 2te periphere Teil des Pankreas in einer ähnlichen Ausdehnung angewendet würde.

Man hat versucht, die Vermutung über die große Wichtigkeit der Langerhans'schen Inseln zu entkräften, indem man trotz aller übrigen anatomischen Befunde eine Inkonzanz und Veränderlichkeit in ihrem Entstehen, ein Kommen und Gehen behaupten wollte. Die recht intime Mischung der zwei verschiedenen Komponenten hat sicherlich häufig die Unsicherheit, den Zweifel und den Wider-

spruch in den vorliegenden Untersuchungen verursacht (eine eingehendere Betrachtung der Literatur zeigt dies zur Evidenz), indem die geringste Verwischung des mikroskopischen Bildes, gleichgültig, welchen Gründen eine weniger gute »Differenzierung«, ein weniger scharfes Gegensatzverhältnis zuzuschreiben ist, — z. B. Intoxikationen, — in diesen Fällen bedeutend größere Zweifel als sonst hervorruft. Sogenannte Übergangsbilder, welche jetzt in der neuesten Literatur (Dale, 1904; Laguesse, 1905; Tschassownikow, 1906 u. a.; dagegen doch wieder Dewitt, 1906; Helly, 1906) wiederholt beschrieben worden sind, habe ich niemals beobachtet, und muß dieselben daher postembryonal als ganz ausgeschlossen bezeichnen, nicht nur beim Menschen, sondern auch im ganzen Tierreich.

Ein Einwand wie derjenige Herxheimer's (Virch. Arch. 1906. Bd. 183, S. 329): »Es fällt dann überhaupt schwer, so inkonstanten Dingen eine ganz spezifische Funktion zuzutrauen«, ist nach meinen Beobachtungen ganz unberechtigt; denn auch in pathologischen Fällen (wie stark veränderte Bauchspeicheldrüsen bei Diabetes mellitus mit oder ohne hyaliner Degeneration der Langerhans'schen Inseln) habe ich niemals eine andere Überzeugung als die anatomische Unabhängigkeit und bestimmte und sichere Abgrenzung der Langerhans'schen Inseln<sup>1</sup> von dem übrigen Parenchym gewinnen können, so wie es früher allgemein unzweifelhaft richtig behauptet wurde. Die von einigen an pathologischem Material beobachtete vermeintliche »Regeneration« der Inseln muß nach meiner Ansicht ebenso wie die vorliegenden Bilder der »Übergänge« auf andere Weise gedeutet werden. Z. B. haben meine Pankreas-Untersuchungen bei einer Anzahl alter Menschen kürzlich eine früher nicht beobachtete, häufig vorhandene große relative Anzahl von Inseln — bei dem abnehmenden Volumen des gewöhnlichen Parenchyms — ergeben. Als ein evidentestes Beispiel soll angeführt werden, daß in dem lienalen Teil des Pankreas einer fast 103jährigen Frau 450 Inseln per 50 qmm gezählt wurden, in dem duodenalen Teil 321 (siehe z. B. die vorne mitgeteilten hiermit unmittelbar vergleichbaren Durchschnittszahlen von menschlichen Bauchspeicheldrüsen); die Inseln hatten die gewöhnliche Größe. Als Regel ist hervorzuheben, daß die Masse des Bindegewebes nicht das mikroskopische Gesamtbild der senilen Bauchspeicheldrüsen so sehr prägt, was bei Pankreas-Untersuchungen von Diabetikern überhaupt und bei der Beurteilung des gefundenen zu berücksichtigen ist. Ein Maß für die Menge des Bindegewebes ließe sich, obschon schwieriger, durch die Meßmethode erzielen, auf welche ich früher verwiesen habe; allenfalls könnten chemische Untersuchungen zum Vergleich wertvoll sein.

Bei der Anstellung zahlenmäßiger Untersuchungen über das Gesamtvolumen oder über die Dichtigkeit und die Einzelgröße, sowie über die Größe in den verschiedenen Altern, bei Tierarten mit verschiedener Lebensweise ließen sich vielleicht noch etliche aufklärende normalanatomische Beiträge zu unserem Verständnis der Rolle der Langerhans'schen Inseln im Organismus zuwegbringen. Leider existieren als Basis so wenige (vgl. z. B. Noé's Versuch, Compt. rend. Soc. biol. 1903) genaue makroskopische Voruntersuchungen bezüglich der relativen Größe des Pankreas überhaupt und des relativen Wachstums — alles im Vergleich mit anderen Organen; diese würden die Beurteilung der gefundenen Resultate erleichtern und ihr Interesse erhöhen.

Außer den früher hervorgehobenen Untersuchungen, welche noch zur Be-

urteilung der pathologischen Veränderungen gefordert werden könnten, läßt sich erwähnen, daß man möglicherweise mit Erfolg versuchen könnte, einen Maßstab für vorkommende Zellenatrophie der Langerhans'schen Inseln durch zahlenmäßige Berechnung der Dichtigkeit der Zellenkerne per Maßeinheit zu bilden; hierdurch ließen sich auf eine feinere und schärfere Weise als jetzt diese mit unseren jetzigen Methoden mehr quantitativ als qualitativ nachweislichen Veränderungen beurteilen. Die Verhältnisse müssen sehr kompliziert sein, und es ist von großem Interesse, daß man (u. a. Mosse: Deutsche med. Wochenschrift 1906, Nr. 5) der Meinung ist, bei Tieren qualitative und quantitative Veränderungen auch der Langerhans'schen Inseln bei gewissen artifiziellen Vergiftungen ohne Glykosurie nachweisen zu können; jedoch sind unter vielen anderen Beweggründen, welche bewirken, daß sich die »Inseltheorie« nicht allein dadurch umstoßen läßt, die quantitativen Inselverhältnisse geltend zu machen.

Es gehört sicherlich ein gewisses Überschreiten der Grenze, eine gewisse Quantität nicht nur einer besonderen Beschädigungsart dazu, bevor die Glykosurie eintritt. Mosse schreibt: »An vielen Stellen hatte man den Eindruck, als ob überhaupt nur noch die Hälfte der Epithelzellen vorhanden wäre«. Ohne selbstverständlich an der richtigen Deutung der oben angeführten wertvollen Beobachtungen zweifeln zu wollen, will ich nur hervorheben, daß sich ein derartiges, nur schätzungsweises Abnehmen der Inselzellen unter abweichenden und von den gewöhnlichen, sich langsam und endogen entwickelnden, doch recht differenten biologischen Verhältnissen deshalb ziemlich schwer beurteilen läßt, weil die Langerhans'schen Inseln je nach dem verschiedenen Blutreichtum, nach der Turgeszenz des umgebenden gewöhnlichen Parenchyms und wegen anderer ungekannter oder noch nicht genauer studierter Ursachen bald mit weitem und bald mit kollabiertem Maschenraum auftreten können. U. a. meint Lépine, Diabetes mit und ohne Inselveränderung hervorgerufen zu haben. Zur Zeit scheint überhaupt aus experimentell-pathologischen Untersuchungen keine endgültige Beantwortung hervorzugehen.

Es liegt daher nahe, die Aufmerksamkeit auf die oben angeführten physiologischen und anatomischen Möglichkeiten und Versuche zu richten.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**948) Fonteyne. La respiration dans certaines intoxications médicamenteuses et microbiennes.** (Die Atmung bei verschiedenen medikamentösen und bakteriellen Intoxikationen.) (A. intern. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 5—6, S. 341—468.)

In dieser umfassenden Abhandlung, der zahlreiche Kurvenabbildungen beigegeben sind, berichtet Fonteyne unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur, die am Schlusse der Arbeit in einem Anhang zusammengestellt ist, über das Verhalten der Atmung unter dem Einfluß verschiedener meist medikamentöser Stoffe und pathogener Bakterien. Die Versuchstiere waren Kaninchen. Aus den zahlreichen Versuchen sei folgendes hervorgehoben:

Heroinum hydrochloricum (bei subkutaner Injektion von 0,02—0,2 g).

Der Blutdruck wird selbst durch hohe Dosen nur mäßig beeinflusst; er sinkt ungefähr um 15—20 mm Hg. Der Puls geht von 300 Schlägen pro Minute auf 250

und weniger zurück. In Übereinstimmung mit den übrigen Untersuchern zeigt sich während der Injektion eine Verlangsamung der Atmung und eine Abnahme der pro Minute ausgeatmeten Luftmenge. Im Gegensatz zu Santesson und in Übereinstimmung mit den Ergebnissen Dresers beobachtete Fonteyne mit dem Vorschreiten der Vergiftung eine ausgeprägte Vertiefung der deutlich abgesetzten Atmung. Die Inspiration war verlängert, die Expiration kurz; die Pausen in der Atmung waren zuweilen so lang, daß das Tier zwischen 2 Atemzügen zu schlafen schien.

Äthylalkohol (bei subkutaner und intravenöser Injektion).

Während kleine Dosen intravenös (pro kg Tier 0,016 g 90% Alkohol, entsprechend 1 g beim Menschen) die Atmung beschleunigen, nimmt die Zahl der Atemzüge bei höheren Dosen (0,048 g bzw. 8 g) ab. Mit steigenden Dosen (0,096 g bzw. 6 g) wird die Atmung immer tiefer, um schließlich bei sehr hohen Dosen an Tiefe wieder nachzulassen. Ebenso nimmt das Ausatemungsvolumen zu, sinkt dann aber ab und geht bei sehr hohen Gaben unter das Normale herunter. In gleicher Weise verändert sich die Kapazität eines einzelnen Atemzuges. Die respiratorischen Erscheinungen sind beträchtlich deutlicher als die begleitenden Vorgänge im Kreislauf.

Äther (bei subkutaner und intravenöser Injektion).

Die Atmung wird beschleunigt durch kleine Gaben (pro kg Tier intravenös 0,04—0,08 ccm Äther in 1% Äther-Kochsalzlösung, subkutan 0,1—2,5 ccm reiner Äther), verlangsamt durch große Gaben (0,12—0,16 ccm Ätherlösung, bzw. 10 ccm Äther). Das Ausatemungsvolumen pro Minute nimmt zu bei kleinen Dosen, nimmt bei höheren Dosen ab und sinkt bei großen Dosen unter das normale. — Die intravenöse Injektion ist erheblich giftiger als die subkutane. Nach intravenöser Injektion von 0,022 ccm Äther pro kg Tier treten die gleichen Erscheinungen auf wie nach 2,5 ccm bei Einspritzung unter die Haut.

Chloralhydrat (bei intravenöser Injektion).

In noch höherem Grade als das Herz wird bereits in schwächeren Dosen die Atmung beeinflusst. Bei kleinen Dosen (0,033—0,1 g pro kg Tier) wird die Atmung schneller, um sich bei mittleren und großen Dosen (0,15—0,4 g) wieder zu verlangsamen.

Natrium salicylicum (bei intravenöser Injektion).

Die Atmung ist bei mittleren Dosen (0,035—0,2 g pro kg Tier) verlangsamt und bei größeren Dosen (0,25—0,6 g) beschleunigt. Im übrigen zeigte sich, daß durch die intravenöse Injektion dieses Salzes der Blutdruck erhöht wird.

Natrium benzoicum (bei intravenöser Injektion von 0,04—0,4 pro kg Tier).

Die Atmung wird mit fortschreitender Injektion schneller und in gleicher Weise nimmt das Ausatemungsvolumen pro Minute und das Volumen eines Atemzuges zu.

Antipyrin (bei intravenöser Injektion 0,035—0,23 g pro kg Tier).

Die Atmung ist akzentuiert von der ersten Injektion an bis zum Ende des Versuches. Das Volumen jedes Atemzuges nimmt zu bei mittleren Dosen, ab mit steigenden Dosen und kehrt bei hohen Gaben ungefähr zum Normalen zurück. In gleicher Weise verhält sich das Atemvolumen pro Minute.

Antifebrin (intravenös 0,035—0,135 g pro kg Tier).

Im Verlaufe des Versuches wird die Atmung langsamer, die einzelnen Atemzüge werden immer weniger tief und das pro Minute ausgeatmete Luftvolumen sinkt mehr und mehr mit dem Fortschreiten der Einspritzung. — Das Antifebrin verursacht Blutdrucksenkung.

Diphtherietoxin (subkutan 0,03—0,05 ccm eines Toxins, von dem 0,02 ccm pro kg Kaninchen tödlich sind).

Beim Eintritt der Vergiftung wird die Atmung beschleunigt, verlangsamt sich dann einige Zeit, um schließlich bis zum Tode immer schneller zu werden. Das pro Minute ausgeatmete Volumen sinkt beträchtlich während der Dauer der Vergiftung. Das Volumen jeder Ausatmung nimmt gleichfalls stark ab während des ersten Stadiums der Beschleunigung, wird wieder tiefer während des Stadiums der Verlangsamung (jedoch weniger als normal) und ist am kleinsten im letzten Stadium der Beschleunigung.

Staphylokokken (tödliche Dosis einer Bouillonkultur subkutan).

Die im ersten Stadium der Vergiftung beschleunigte Atmung verlangsamt sich in der Folge mehr und mehr bis zum Ende. Das in der Minute ausgeatmete Luftvolumen ist größer als normal während der Atembeschleunigung, überschreitet noch eine gewisse Zeit lang das normale, nimmt dann ab und sinkt schließlich beim Tode weit unter das normale Volumen. Ebenso verläuft die Größe des einzelnen Atemzuges. — Der Blutdruck hält sich längere Zeit auf normaler Höhe und fällt erst kurz vor dem Tode stark ab.

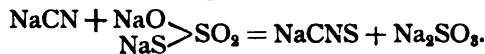
Pneumokokken (tödliche Dosis einer Bouillonkultur subkutan, von der 1 ccm 1 kg Kaninchen tötet).

Anfängliche Beschleunigung der Atmung, dann Verlangsamung bis zum Tode. Während der Beschleunigung ist das pro Minute ausgeatmete Volumen vermehrt, nimmt dann aber ab. Das Volumen des einzelnen Atemzuges ist ständig unter normal und vermindert sich weiter mit dem Vorrücken der Vergiftung. Im Stadium der Verlangsamung ist die Exkursion des Thorax auffällig groß; im Endstadium ist die Atmung von langen Pausen unterbrochen.

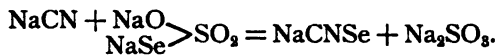
Bei der Untersuchung der medikamentösen Stoffe hat Fonteyne nach Umrechnung der beim Kaninchen pro kg angewendeten Mengen auf einen jungen Menschen von 70 kg unter Zugrundelegung der so erhaltenen Mengen die Resultate seiner Versuche auch auf den Menschen ausgedehnt. *Fr. Franz.*

**949) Meurice. Recherches expérimentales sur le pouvoir antitoxique du sélénosulfate de soude vis à vis des poisons cyanogénés.** (Experimentelle Versuche über die antitoxische Kraft des Natriumselenosulfats bei Blausäurevergiftung.) Inst. de Pharmacodyn. et de Thér. Gent. (A. internat. de Pharmacodyn. et de Thér. 1906, Bd. 16, H. 5—6, S. 469—517.)

Bei gewissen Tierarten (Vögeln und Säugetieren) gelingt es durch Einführung von Schwefel, besonders in der Form des Natriumthiosulfates, eine Blausäurevergiftung abzuschwächen bzw. zu unterdrücken. Nimmt man als giftige Cyanverbindung das Cyannatrium, so kann man sich diesen »Entgiftungsprozeß« nach folgender chemischer Gleichung verlaufen denken:



Während nun das entstehende Natriumsulfocyanid wenigstens in den Dosen, wie es für eine »Entgiftung« in Betracht kommt, für Warmblüter fast ungiftig ist und somit seinen Zweck erfüllt, wirkt es auf Kaltblüter (Frosch) in fast noch höherem Grade toxisch als das Cyannatrium. Meurice kam daher auf den Gedanken, den Schwefel durch ein verwandtes Metalloid, das Selen, zu ersetzen und dessen antagonistische Wirkung bei Blausäurevergiftungen experimentell zu untersuchen. Entsprechend der eingangs angegebenen Formel könnte man sich bei Anwendung der Natriumverbindungen die Umsetzung im Organismus folgendermaßen vorstellen:



Zunächst stellte Meurice die Toxizität des angewendeten Natriumselenosulfates für Kaninchen und Frösche fest. Es zeigte sich, daß das Selenosulfat bei beiden Tierspezies als ein starkes Nerven- und Muskelgift zu betrachten ist. Die tödliche Dosis beträgt bei subkutaner Injektion pro kg Kaninchen etwa 15 mg und pro 100 g Frosch 1,5—2,0 mg. Die Vergiftung verläuft chronisch und führt beim Frosch außerdem zur Bildung eines starken allgemeinen Ödems. Gegenüber dem fast unschädlichen Natriumthiosulfat erwies sich also die entsprechende Selenverbindung als außerordentlich toxisch. Als giftige Cyanverbindungen, gegen welche das Selenosulfat in Bezug auf etwaige entgiftende Eigenschaften gleichwohl geprüft werden sollte, wurden ausgewählt: Cyankalium, Acetonitril, Lactonitril, Amygdalonitril und Malonitril. Für das Kaninchen ergab sich folgendes: Wird das Selenosulfat gleichzeitig mit dem Kaliumsalz oder einem der genannten Nitrile injiziert, so wird bei Anwendung der tödlichen Dosis die schnell in wenigen Minuten oder Stunden zum Ende führende Blausäurevergiftung in

eine erheblich langsamer verlaufende Intoxikation umgewandelt; das Tier bekommt zunächst Erscheinungen der Blausäurevergiftung, scheint dann wieder völlig normal zu sein, erliegt aber schließlich doch nach Tagen der vereinigten Wirkung des Salzes bzw. Nitriles und der entstehenden Selenocyanverbindung. Diese temporäre Entgiftung tritt nicht mehr ein, wenn eine Blausäuremenge gegeben wird, die doppelt so groß ist wie die einfach tödliche Dosis dieser Gifte. Beim Frosch ist eine entgiftende Wirkung des Selenosulfates nicht zu konstatieren, da sehr wahrscheinlich für den Frosch das gebildete Selenocyanid ebenso giftig ist wie die eingegebene Blausäureverbindung und in der gleichen Zeit zum Tode des Tieres führt.

Fr. Franz.

950) Laewen, A. Vergleichende Untersuchungen über die örtliche Wirkung von Kokain, Novokain, Alypin und Stovain auf motorische Nervenstämmen. Pharmakol. Institut zu Leipzig. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1906, Bd. 56, S. 138—160.)

Interessante Versuche, die von praktischer Bedeutung sind, hat Verfasser mit den oben genannten Präparaten am isolierten Froschischiaadicus ausgeführt. Innerhalb von einer Stunde erreicht man mit Kokain, Novokain und Alypin maximale Giftwirkung mit Herabsetzung der Erregbarkeit der Nerven auf etwas weniger als die Hälfte. Mit indifferenten Flüssigkeiten lassen sich die Gifte wieder leicht auswaschen; es stellt sich dann wieder die Anfangserregbarkeit her. Stovain läßt sich dagegen nicht wieder auswaschen und die ursprüngliche Erregbarkeit tritt nicht wieder auf. Diese nervtötende Wirkung soll auf der sauren Reaktion der Stovainlösungen beruhen. — Die Ergebnisse bezüglich des Alypins decken sich nicht mit dem, was Braun über seine Anwendung am Menschen mitteilen konnte (Gewebschädigungen bis zur Gangrän fortschreitend). Die schädigende Wirkung des Stovains stimmt dagegen mit klinischen Berichten überein, wonach intradurale Injektion Wurzelneuritiden und bleibende Lähmung hervorrufen kann.

Schmid.

951) Meltzer, S. J. and Auer, John. The effects of intraspinal injections of magnesium salts upon tetanus. (Die Wirkung intraspinaler Injektionen von Magnesiumsalzen bei Tetanus.) Rockefeller Institute for medical Research. (The Journ. of experim. medicine, 21. Dez. 1906, Nr. 6, S. 692—706.)

Intraspinal Injektionen von Magnesiumsulfat, in Dosen die weder das Respirationszentrum noch andere vitale Funktionen gefährden, sind imstande, alle klonischen Konvulsionen und tonischen Kontraktionen in Fällen von menschlichem und von experimentellem Tetanus bei Affen völlig zu beseitigen. Diese Wirkung dauert mindestens 24 Stunden oder länger an. Beim experimentellen Tetanus kann man durch frühzeitige intraspinal Injektion von Magnesiumsalzen den Fortschritt und die Entwicklung der tetanischen Symptome hintanhalten.

H. Ziesché.

952) Busquet, H. Influence de la Vératrine sur le pouvoir cardioinhibiteur du pneumogastrique. (Über den Einfluß des Veratrans auf die herzhemmenden Vagusfasern.) Laboratoire de physiologie générale de Muséum. (Journ. de phys. et de path. génér., 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 50—54.)

Das Veratrin unterdrückt beim Frosche endgültig das herzhemmende Vermögen des Vagus. Eine analoge Wirkung besteht beim Säuger, aber sie ist unvollständig und vorübergehend. Man kann vor der Hand nicht sagen, wo das Gift angreift, am Muskel oder am Nerven.

H. Ziesché.

953) Eggers, A. E. The Rhythm of the Turtle's Sinus Venosus in Isotonic Solutions of Non-electrolytes. (Der Rhythmus vom Sinus Venosus der Schildkröte in isotonischen Lösungen der Nichtelektrolyten.) Hull Phys. Lab. Univ. of Chicago. (Am. j. of phys. 1907, Bd. XVIII, Nr. 1, S. 64—70.)

Da die automatische Tätigkeit des Herzens am Sinusteil am ausgesprochensten ist, prüfte Verfasser die Wirkung verschiedener Nichtelektrolyten in  $\frac{n}{4}$ -Lösung auf diesen Herzteil.

Kurz gefaßt sind die Ergebnisse wie folgt: Zucker, Harnstoff und Glycerin



haben im allgemeinen dieselbe Anfangswirkung auf den Sinus der Schildkröte wie auf das Limulus-Herzganglion oder Herz und Herzganglion, d. h. sie reizen. Dieses Ergebnis stützt also die neurogene Theorie der Herztätigkeit für Wirbeltiere.

Der spätere Stillstand des Sinus wird durch eine direkte Wirkung dieser Substanzen auf die Zellen hervorgerufen, weil erstens die Rhythmusdauer vom Sinuszustande abhängt, und zweitens, weil diese Dauer nicht in einem direkten Verhältnisse zu der Diffusionsgeschwindigkeit der Blutsalze in die spezifische Lösung steht.

Die Annahme ist nicht erlaubt, wenigstens nicht für das Herzgewebe, daß die obengenannten Substanzen keinen anderen Einfluß ausüben als den durch Osmose bedingten.

*J. Auer.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**954) Doyon, Gautier et Kareff. Coagulabilité du sang sus-hépatique.** (Gerinnbarkeit des Lebervenenblutes.) (Soc. méd. des hôp. de Lyon, séance du 4. Dec. 1906, ref. Lyon méd. 1907, No. 2, S. 61.)

Die Verfasser wollen die alte und in der französischen Literatur noch nie einwandsfrei widerlegte Anschauung bekämpfen, wonach das Lebervenenblut nicht gerinne und überhaupt kein Fibrin enthalte. Sie operierten am lebenden Tier; nach Eröffnung von Brust- und Bauchhöhle unter künstlicher Athmung wird ein weiches Rohr durch die Jugularis bis in eine Lebervene hinabgeführt und in der letzteren festgebunden. Auf diese Weise experimentierten sie an mehr als 50 Tieren, sowohl im Hungerzustand als während der Verdauung. Das gewonnene Blut gerann jedesmal, zuweilen früher, hier und da gleichzeitig, am häufigsten etwas später als Carotisblut, welches in demselben Moment vom gleichen Tier entnommen worden war. Unter dem Mikroskop konnte man die Bildung des normalen Fibrinnetzes beobachten.

*Dietschy, Basel.*

**955) Morat, J.-P. Pression partielle et respiration.** (Partiardruck und Respiration.) (Lyon méd. 1907, Nr. 4, S. 137.)

Zusammenfassende Darlegung des Zustandekommens des respiratorischen Gaswechsels infolge der Schwankungen im Partiardruck der einzelnen Gase.

*Dietschy, Basel.*

**956) Carlson, A. J. On the Mechanism of the Refractory Period in the Heart.** (Über den Mechanismus der refraktären Periode des Herzens.) Hull Phys. Lab. Univ. of Chicago. (Am. j. of phys. 1907, Bd. XVIII, Nr. 1, S. 71—88.)

Experimentell-kritische Betrachtung über die refraktäre Periode des Herzens Wirbelloser und Wirbeltiere. Carlson fand die refraktäre Periode des Sinus Venosus (Schildkröte) weniger ausgesprochen als in anderen nicht automatischschlagenden Herzteilen.

*J. Auer.*

**957) Meyer, K. Über das Verhalten des Acetylglukosamins im Tierkörper.** (Hofmeist. Beiträge 1907, Bd. XI, S. 134—141.)

Forschbach hat gezeigt, daß ein Glukosaminkohlenensäureester im Gegensatz zum salzsauren Glukosamin im Tierkörper in großen Mengen verbrannt wird, daß der Abbau aber nicht über die Glukose zu gehen scheint. Der Verfasser stellt analoge Versuche mit Azetylglukosamin an in der Annahme, daß die Azetylbindung wahrscheinlich diejenige ist, in der Glykosamin im Eiweiß vorkommt. Auch für das Azetylglukosamin wird mit Wahrscheinlichkeit gezeigt, daß der Organismus befähigt ist, es in hinreichender Menge zu verbrennen, und daß Glykose nicht als intermediäres Abbauprodukt entsteht. *G. v. Bergmann.*

**958) Ikano, Fumichiko. Über die Bindungsweise des Kreatinins im Muskel.** Phys. chem. Institut Straßburg. (Hofmeist. Beiträge 1907, Bd. IX, S. 104—116.)

Kreatin gilt als ein Abbauprodukt der Muskeln, damit steht in gewissem Widerspruch der Reichtum der Muskeln an Kreatin, denn Kreatin ist ein sehr leicht dialysierbarer Körper. Der Verfasser zeigt nun, daß frischer Muskel sehr langsam das Kreatin aus dem Sarkolemm austreten läßt, während aus einem Muskel, der einige Zeit gelagert hat, Kreatin von Anfang an in größeren Mengen

herausdialysiert. Im Gegensatz dazu gibt auch ganz feinsten Muskelbrei in Dialysierschläuche gefüllt, von vornherein schnell das Kreatin an die umgebende Flüssigkeit ab. Daraus wird gefolgert, daß das Kreatin an das Muskelprotoplasma gebunden ist, und daß postmortale Prozesse vielleicht in ähnlicher Weise wie die vitalen eine allmähliche Abspaltung vollziehen. Eine spezifische Affinität des Muskels zum Kreatin erklärt auch am besten die jüngst festgestellte (Folin) Kreatin-Retention des Organismus bei N-armer Ernährung. *G. v. Bergmann.*

**959) Müller, Max.** Studien über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung. (Pflügers A. 1907, Bd. 116, S. 207—228.)

Es existiert eine besondere stickstoffhaltige Mastschubstanz, welche in ihrer elementaren Zusammensetzung wesentlich von der des Muskeleiweiß abweicht und ein sehr enges Verhältnis von N : C besitzt. Das mastreiche Fleisch wird in seiner Qualität wesentlich durch die genannte Mastschubstanz bedingt. Die Feststellung ist von weittragender Bedeutung zur Beurteilung von Stoffwechseluntersuchungen. Sie zeigt, daß N-Retention und Eiweißansatz nicht identische Begriffe zu sein brauchen. *Abderhalden.*

**960) Slowtsoff, B.** (Petersburg). Zur Frage der Labgerinnung der Milch. (Hofmeister. B. 1907, Bd. IX, S. 149—153.)

Lablösungen haben neben der koagulierenden eine eiweißlösende Wirkung. Die proteolytische Wirkung ist nicht auf Anwesenheit von Pepsin zu beziehen. Also enthalten die Lablösungen entweder zwei Fermente, oder man muß annehmen, daß die Labgerinnung den ersten Schritt, die Lösung einen weiteren in der Kaseinverdauung durch Lab darstellt. *G. v. Bergmann.*

**961) Schröder, H.** Über den Nachweis einiger Enzyme in dem Fruchtkörper der Lohblüte (*Fuligo varians*). (Hofmeister. B. 1907, Bd. IX, S. 153—168.)

Als ein Prototyp für das Nebeneinanderwirken verschiedenster Fermente ist ähnlich wie die Leberzelle und die Hefe auch die aus homogenem Protoplasma bestehende Zelle des Fruchtkörpers von der Lohblüte anzusehen. Verfasser weist in der Lohblüte nach: Ein lebendes Enzym, proteolytische Enzyme, eine Katalase im Sinne Loews, eine Tyrosinase; endlich war auch die Guajakonsäure-Reaktion (Oxydase) positiv. *G. v. Bergmann.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**962) Freund, R.** Über das Eklampsiegift. Verein d. Ärzte in Halle a. S., Sitzung v. 28. Nov. 1906. (Münch. med. Woch. Jan. 1907, Nr. 5.)

Freund bestätigt die von Weichardt und Piltz mit Preßsaft von Plazenta erzielten Resultate. Intravenöse Injektion von 3 ccm tötete das Kaninchen sofort durch Atemlähmung; bei Injektion von 2 ccm traten nach 20 Sekunden, bei 0.5 ccm und weniger nach 1—1½ Minuten Konvulsionen und rascher Tod ein. Die Sektion ergab meist Thrombosierung des venösen Blutes von der Injektionsstelle bis ins rechte Herz. Zentrifugieren des »Testgiftes« erhöhte die Giftwirkung; der Rückstand war ungiftig. Erhitzung 1 Stunde auf 60° hob die Giftwirkung auf. Subkutane und intraperitoneale Einverleibung höherer Dosen wirkte nicht giftig, ebenso wenig intravenös injizierte Extrakte anderer Organe. Ein Immunserum durch subkutane und intraperitoneale Einverleibung zu erhalten, gelang nicht. Die Prüfung des Serums schwangerer und kreißender Frauen auf Giftigkeit bei intravenöser Einverleibung und ebenso der aus solchen Sera durch Antiplazentarserum ausgefällten Präzipitate blieb stets negativ. Das Gift ist in jeder Plazenta vorhanden, nicht nur bei Eklampsie. *M. Kaufmann.*

**963) Fleckseder, R.** Über Hydrops und Glykosurie bei Uranvergiftung. Pharmakol. Institut zu Wien. (A. f. exp. Path. 1906, Bd. 56, S. 54—67.)

Für das Zustandekommen von Oedem beim uranvergifteten Tier ist ein gewisser Wasserreichtum der Gewebe notwendig. — Uran per os gegeben, braucht nicht zu einer allgemeinen Vergiftung zu führen; dagegen ruft das Uran eine hämorrhagische Gastritis, klinisch starke Durchfälle hervor. — Anurie und Plethora reichen nicht aus zur Erklärung des Auftretens von Hydrops, es muß

sich noch um eine vom Uran selbst bedingte, spezifische Gefäßläsion handeln. — Beim Vergleich der Uranergüsse beim Tier gegenüber dem nephritischen Hydrops des Menschen fällt vor allem die Verschiedenheit in der Lokalisation des Hydrops auf; dann ist der Uranerguß eine rasch koagulierende, stark eiweißhaltige, reichlich Zellelemente enthaltende Flüssigkeit — ganz im Gegensatz zur hydropischen Flüssigkeit beim Menschen. Schließlich führt Verfasser die ausgebreiteten Gefäßläsionen bei der Uranvergiftung an. — Die Frage, ob es sich um einen echten Nierendiabetes bei der Uranvergiftung handelt, oder um eine gewöhnliche durch Hyperglykämie hervorgerufene Glykosurie, unterschied Verfasser durch einen Versuch am nephrektomierten Tier. Auch unter diesen Verhältnissen tritt eine Vermehrung des Blutzuckers auf. *Schmid.*

**964) Mancini.** *Contributo alla chimica patologica del fegato nell' intossicazione da fosforo.* — (Beitrag zur pathologischen Chemie der Phosphorvergiftung.) Il Policlinico. (Sez. Prat. 1907, H. 1.)

Auf Grund zahlreicher Experimente hat Mancini den Nachweis zu führen versucht, daß bei der Phosphorintoxikation das Nukleoprotein der Leberzelle vollkommen intakt bleibt. *Plütek.*

**965) Valeri, G.** *Alcune ricerche farmacologiche sul calomelano.* — (Pharmakologische Untersuchungen über Kalomel.) Il Policlinico. (Sez. Prat. 1907, H. 1.)

Valeri hat gefunden, daß das Kalomel subkutan oder intramuskulär eingebracht sehr langsam ausgeschieden wird; und zwar durch die Faeces in größerer Menge als durch den Harn. — Mengt man es mit dem Tiere frisch entnommener Galle (bei einer Temperatur von 37° C), so findet man nach Verlauf weniger Stunden eine kleine Masse einer löslichen Quecksilberverbindung. — Bei Gebrauch von Pankreasgewebe kann man ein ähnliches Verhalten — zwar in ausgesprochener Weise — beobachten. — Per os in kleinen Dosen eingenommen, verlangsamt Kalomel merklich die Magenresorption. *Plütek.*

**966) Schwenkenbecher und Spitta.** *Über die Ausscheidung von Kochsalz und Stickstoff durch die Haut.* Medizin. Klinik, Straßburg. (A. f. exp. Path. 1907, Bd. 55, S. 284.)

Die Patienten, an welchen die Bestimmungen vorgenommen wurden, verblieben 24 Stunden lang in einem Bett, dessen Wäschestücke chlor- und N frei gewaschen waren; letztere wurden dann vollständig extrahiert und im Waschwasser N und Kochsalz bestimmt. Dabei ergab sich: 1. Die durch die Haut zur Ausscheidung gelangenden Kochsalz- und Stickstoffmengen sind annähernd gleich groß, sie betragen beim gesunden, im Bett liegenden Menschen für 24 Stunden etwa  $\frac{1}{3}$  g. 2. Bei Krankheiten, die mit starkem Schweiß einhergehen, steigt die Chloridabgabe durch die Haut, doch übersteigt sie nicht die Menge von 1 g NaCl pro die. 3. Der insensible Schweiß besitzt eine Konzentration von ca. 0,06%, erst bei gesteigerter Hauttätigkeit nimmt diese zu und erreicht ca. 0,3%. Bei profuser Sekretion nimmt sie wieder ab (bis zu 0,05%). 4. Ein direkter, wohl charakterisierter Einfluß von Krankheiten auf die Kochsalzausscheidung der Haut wird nicht konstatiert. Nierenkranke befanden sich unter den untersuchten Patienten nicht. *Schmid.*

**967) Bockelman, W. A. und Staal, J. Ph.** *Zur Kenntnis der Kalkausscheidung im Harn.* Labor. des städt. Andreaskrankenhauses zu Utrecht. (A. f. exp. Path. 1907, Bd. 56, S. 260—275.)

Untersuchungen an einer Patientin mit Kalkariurie (Tobler), sowie an einigen gesunden Kontrollpatienten. Im ersten Fall ist die Kalkausscheidung stark vermehrt, während die Phosphorsäureausscheidung normal ist. In manchen Punkten bot die Patientin anderes, als was Tobler finden konnte. Der Harn war nicht immer alkalisch; bei vermehrter Kalkzufuhr wurde trotzdem der Harn sauer, die Menge des Harnkalkes geringer, gleichzeitig die Beschwerden weniger. Bei allen Versuchspersonen steigt die Kalkausscheidung während der kalkarmen Nahrung an und sinkt bei Milchernährung. Zusatz von anorganischer Kalkverbindung (Kreide) veranlaßt eine geringe Vermehrung des Harnkalkes, während Zusatz von organischem Kalk eine erhebliche Minderung hervorruft. Zugabe

von Phosphorsäure erniedrigt den Harnkalk. Einen Zusammenhang zwischen Diurese und Ausscheidung von Kalk und Phosphorsäure konnten Verfasser nicht konstatieren. *Schmid.*

**968) Steensma, F. A. Over het onderzoek van faeces op urobiline.** (Über die Untersuchung von Faeces auf Urobilin.) Path. Lab. Univ. Amsterdam. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1907, Bd. I, S. 273—275.)

Zum Nachweis von Urobilin in Faeces reibt Steensma dieselben zusammen mit Alcohol absolutus, filtriert und fügt Chlorzinklösung (10%) zu. Auftretende Fluoreszenz weist auf die Anwesenheit von Urobilin. Tritt keine Fluoreszenz auf, so setzt man eine sehr geringe Menge Tinctura Jodii hinzu, um Urobilinogen in Urobilin umzuwandeln.

Frisch deponierte Faeces enthalten nur sehr wenig oder gar kein Urobilin, sondern nur Urobilinogen, welches beim Stehen bald in Urobilin umgesetzt wird. Die normale Farbe der Faeces rührt also nicht von Urobilin her.

Faeces von nach Pawlow operierten Hunden mit Gallenfistel oder unterbundenem Ductus choledochus sind urobilin- und urobilinogenfrei.

*J. J. van Loghem.*

**969) Steensma, F. A. Het aantoonen van galkleurstoffen volgens Huppert-Salkowski en het onderzoek van galsteen.** (Nachweis von Gallenfarbstoffen nach Huppert-Salkowski und die Untersuchung von Gallensteinen.) Path. Lab. Univ. Amsterdam. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1907, Bd. I, S. 361—362.)

Steensma setzt der Lösung des die Gallenfarbstoffe enthaltenden Präzipitats in salzsaurem Alkohol noch einen Tropfen einer 0,5 proz. wässrigen Natriumnitritlösung hinzu und bekommt weit häufiger positive Resultate als beim einfachen Verfahren nach Huppert-Salkowski ohne Oxydationsmittel.

Gallensteine werden zum Nachweis der Gallenfarbstoffe pulverisiert, in Alkohol mit wenig Kalilauge gelöst und filtriert; dann wird salzsaurer Alkohol und Natriumnitrit zugesetzt: Auftreten von grüner oder blauer Farbe.

*J. J. van Loghem.*

**970) Schmidt, F. Beitrag zur Kenntnis der Urobilinurie.** Innere Abtlg. des städtischen Krankenhauses zu Wiesbaden. (A. f. exp. Path. 1906, Bd. 56, S. 180—187.)

Weintraud hat die Ansicht ausgesprochen, daß die Urobilinurie eine Folge von Leberinsuffizienz sein könnte, welche sich darin äußert, daß das im Darm resorbierte und wieder in die Leber gelangende Urobilin von dieser nicht in Bilirubin zurückverwandelt werden kann. Nach den von Fr. Müller festgestellten Tatsachen, wonach eine Abhängigkeit der Urobilinurie vom Sterkobilin der Fäces besteht, war daran zu denken, daß durch Mittel, welche die Reduktion des Bilirubin in Urobilin im Darmkanal hemmen, eine Urobilinurie zum Schwinden kommt. Es wurden zwei Versuche bei Leberzirrhotikern angestellt, Urobilin im Harn und der Faeces bestimmt, vor, während und nach einer Periode unter Calomel. Calomel setzte die Urobilinmenge nicht herab, dagegen war diese in der Nachperiode immer herabgemindert. In dieser Zeit ist das Urobilin in den Fäzes und dem Urin gleichmäßig gering. — Zur Erklärung des unerwarteten Resultates denkt Verfasser an die chologoge Wirkung des Calomels oder an eine durch das Calomel erzielte zeitweise Besserung der Leberzellenfunktion.

*Schmid.*

**971) Hirschstein, L. Die Beziehungen des Glykokolls zur Harnsäure.** (Ztschr. f. exp. Path., Bd. 4, 1907, S. 118—133.)

Verfasser knüpft an den Befund von Glykokoll im Urin an und wirft die Frage auf, ob diese Aminosäure in Beziehung zur Harnsäure steht. Zunächst prüfte er die Folge von Harnsäurezufuhr per os und fand, daß stets im Harn Glykokoll auftritt. In einem Falle wies Verfasser Glykokoll und Harnsäure im Blut nach, von letzterer allerdings nur Spuren und von Glykokoll 0,0025 g als Bariumsalz des  $\beta$ -Naphthalinsulfoderivates in zirka 150 ccm Aderlaßblut. Nach Fütterung von Kalbsthymus zeigte sich auch Glykokoll im Harn. Verfasser expe-

rimentierte auch mit dem gichtischen Organismus. Er nimmt an, daß bei der Gicht infolge einer Insuffizienz der Harnsäure ausscheidenden Kräfte diese im Blut zurückgehalten wird und dafür das intermediäre Abbauprodukt Glykokoll im Harn erscheint. Tritt im Anfall die plötzliche Harnsäureentladung ein, so verschwindet das Glykokoll wieder aus dem Harn. Schließlich sei noch erwähnt, daß Verfasser Glykokoll erhielt, wenn er Harnsäure 14 Stunden lang mit 5%iger Natronlauge schüttelte, ja sogar 0,5%ige Natronlauge vermag schon Glykokoll abzuspalten! Zum Schluß teilt Verfasser noch mit, daß er im Harn eines Falles von Gicht neben Spuren von Ameisensäure nicht unerhebliche Mengen von Essigsäure aufgefunden hat. (Vergl. hierzu das folgende Kongreßreferat 4. Sitzung Nr. 4 S. 319.) *Abderhalden.*

### Klinisches.

**972) Pineles, F. Tetaniestarr — Zuckerstarr — Altersstarr.** (Wr. kl. Woch. 1906, S. 691.)

Der Tetaniestarr verdankt seine Entstehung dem supponierten Tetaniegifte, das infolge Ausfalles einer Blutdrüse — des Epithelkörperchens — seine schädliche Wirkung im Organismus entfaltet. Enge schließt sich ihm die zweite Form eines konstitutionellen Stars an — der Starr bei Diabetes, welche Krankheit ebenfalls innigen Zusammenhang mit Blutdrüsen (Pankreas, Schilddrüse, Nebenniere) zeigt. Das Alter hat auch mancherlei Beziehungen zu Blutdrüsen und Tendenz in hohem Grade zur Starbildung. Es erscheint deshalb vom heuristischen Standpunkt gerechtfertigt, bei Untersuchungen über den Altersstarr auch diese Beziehungen zu den Blutdrüsen zu berücksichtigen. *K. Gläpfer.*

**973) Gennari, Giovanni. Isolierte Lähmung des Rectus internus als seltene Komplikation des Diabetes.** (Gaz. degli osped. 1907, 10. Jan.)

Kasuistischer Beitrag. Der Diabetes wurde bei der wegen der plötzlichen Lähmung vorgenommenen Untersuchung entdeckt. Der Zusammenhang der Lähmung mit dem Diabetes ist erwiesen durch das Verschwinden derselben mit der rationellen Behandlung des Diabetes. *M. Kaufmann.*

**974) Schultz-Zehden (Berlin). Über den Zusammenhang zwischen Sehstörungen und einigen wichtigen Konstitutionsanomalien.** (Th. Mon. 1907, Nr. 1, Januar.)

Überblick über die Beziehungen der Augenkrankheiten zu den verschiedenen Anämieformen, zu Diabetes und Gicht. *M. Kaufmann.*

**975) Cantineau. Le mal de Bright et le régime déchloruré.** (Brightsche Krankheit und Kochsalzentziehung.) (J. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 5, S. 69.)

Der Verfasser bespricht an Hand eines Falles von chronischer Nephritis mit zweimaliger akuter Exazerbation die beide Male eingetretene Wirkung einer chlorarmen Nahrung (2 l Milch täglich) auf das Schwinden der Oedeme. In seltenen Fällen ist die Milch noch zu kochsalzreich im Vergleich zum Ausscheidungsvermögen der Nieren für NaCl; in einem solchen Falle ist eine noch kochsalzärmere Diät angezeigt, die in Fleisch, Brot, Kartoffelpurée (ohne Salzsatz) zu bestehen hätte. Zu einer richtigen Kur ist eine tägliche genaue Wägung unerlässlich: denn bei einem solchen Regime beobachtet man immer noch Gewichtsabnahme, wenn das sichtbare Oedem bereits verschwunden ist, indem dann noch das tiefsitzende Oedem sich resorbiert. Erst wenn das Gewicht konstant geworden ist, geht man zur Bestimmung der Kochsalztoleranz über, indem man zur bisherigen Nahrung NaCl zufügt und sieht, bei welcher Dosis das Gewicht wieder zu steigen beginnt. *Dietschy.*

**976) Bergell, Peter. Zur Kenntnis des Hexamethylentetramins und seiner Salze (Cystopurin).** (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 55—56.)

Der Verfasser teilt eine Methode der Darstellung des Hexamethylentetramin aus Harn mit, ferner eine Methode der Bestimmung als Sublimat-Doppelsalz. Er konnte mit dieser Methodik feststellen, daß das aufgenommene Hexamethylentetramin als solches im Harn erscheint, etwa 50% der Substanz aber im Organismus verbrannt werden. Verfasser hat ferner u. A. eine leicht lösliche

doppelsalzartige Verbindung des Hexamethylentetramins mit Natriumazetat vom Typus 1 Mol. Hexamethylentetramin und 2 Mol. Natriumazetat hergestellt. Diese chemische Verbindung, der er den Namen Cystopurin gibt, soll in der medizinischen Verwendung wesentliche Vorzüge vor dem Hexamethylentetramin oder dessen Salzen besitzen. *Reiß.*

**977) Loose, O. E.** (Berlin). **Über den klinischen Wert des Cystopurins.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 56—58.)

Mitteilung über die Verwendung des von Bergell (s. o.) angegebenen Präparats bei Gonorrhoe. *Reiß.*

**978) Lehnkering, P.** **Phosphorwasserstoffvergiftung durch im elektrischen Ofen hergestelltes Ferrosilicium.** (Ztschr. f. Nahr.-u. Genußm. Dez. 1906, S. 132—35.)

Bei der Herstellung von hochprozentigem Ferrosilicium auf elektrischem Wege bildet sich zu gleicher Zeit aus dem Phosphorgehalt des Eisens und Koks, sowie dem Kalkgehalt des letzteren Phosphorkalzium. Wird nun solches Ferrosilicium feucht oder gar naß, so entwickelt sich Phosphorwasserstoff, welcher gesundheitsschädlich, sogar tödlich wirken kann. Verfasser teilt verschiedene Fälle mit, wo Menschen und Tiere, welche sich auf mit derartig hergestelltem Ferrosilicium beladenen Schiffen befanden, gestorben waren. 1 kg dieses Ferrosiliciums entwickelt 0,0227 g gasförmigen  $\text{PH}_3$ , entsprechend 851 g für die gesamte Schiffsladung von 750 Zentnern. *Brahm.*

**979) Coutet, E.** **Les régimes végétariens et la médecine.** (Vegetarismus und Medizin.) (A. gén. de méd. 1907, No. 1, S. 135.)

Sammelreferat, das keine neuen Beiträge zur Frage des Vegetarismus bringt. *Dietschy, Basel.*

**980) Marique.** **Le babeurre dans l'alimentation des enfants.** (Buttermilch in der Kinderernährung.) (J. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 7, S. 105.)

Der Verfasser gibt ausführliche Mitteilungen über die Zusammensetzung der Buttermilch, ihre Zersetzungsprodukte, ihren kalorischen Wert und die Indikationen zu ihrer Anwendung. Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Dietschy.*

**981) Neumann, H.** (Berlin). **Moderne Säuglingsernährung.** (Med. Kl. 1907, No. 11, S. 281—284.)

Alle künstlichen Ernährungsversuche sind immer nur ein schwacher Ersatz für die natürliche Ernährung mit Muttermilch. Bei jeder künstlichen Ernährung muß daher der Arzt das Kind im Auge behalten und die Nahrungszufuhr selbst leiten. Zunächst ist auf das Volum der Nahrung zu achten und auf die Kalorienzahl pro Volumeinheit. Im Alter von 14 Tagen erhalten die Kinder schon ein halb Liter Flüssigkeit, auf 6, höchstens 7 Mahlzeiten verteilt, mit 5 Wochen täglich etwa 800 g, mit 6 Monaten ein Liter. In den ersten Lebensmonaten werden etwa 100 Kal. pro kg Körpergewicht gebraucht; gegen Ende des ersten Lebensjahres ist dieser Bedarf auf etwa 80—85 gesunken. Nach dem Kaloriengehalt der Nährstoffe (Kuhmilch etwa 650 kal pro Liter) kann man dann leicht sehen, ob man bei schlechter Gewichtszunahme und ungenügendem Kaloriengehalt die Nahrung stärker zu machen hat oder bei mangelnder Gewichtszunahme trotz übermäßigen Kaloriengehalts der Nahrung nicht gerade der Überfütterung Schuld geben soll oder endlich durch schlechte Zunahme bei genügendem Kaloriengehalt nicht auf die Entwicklung einer Krankheit, z. B. Mittellohrentzündung oder Halsentzündung hingewiesen wird.

Im Grundsatz wird zur Ernährung rohe Kuhmilch verwandt, und zwar in entsprechender Verdünnung, wobei der dadurch beschränkte Nährwert durch Rohrzucker ersetzt wird. Durch Pegin, ein Labferment mit Milchzucker vermischt, kann die Verabreichung der Milch noch erleichtert werden.

Bei dieser Milchdarreichung kann aber ein Zustand eintreten, bei dem das Fett nicht genügend ausgenützt wird und als solches im Stuhlgang erscheint, der sog. Milchnährschaden oder Fettnährschaden. Hierbei muß mit der Milchmenge nachgelassen oder wo das nicht genügt, ein erheblicher Teil der Milch durch Kohlehydrate ersetzt werden. Die Liebig-Kellersche Milchmalzsuppe tut dabei gute Dienste, ferner die sog. »holländische Buttermilch«; oder man kann auch

einfach die bisher gegebene Milchmenge einschränken und statt des zur Verdünnung benutzten Zuckerwassers Theinhardts lösliche Kindernahrung oder Mellins Food in Wasser nehmen.

Gibt man diese Präparate aber dauernd, so kann eine andere Schädigung der sog. Mehlnährschaden, eintreten: es fehlt den Kindern die feste Muskulatur und derbe Konstitution, sie sind für Infektionen empfänglich, in den extremsten Fällen werden die Kinder hypertonisch, mager ab, bekommen ausgedehnte Oedeme und gehen unter denselben zu Grunde.

Endlich gibt es auch einen Salznährschaden. Für die Neigung künstlich ernährter, besonders rhachitischer Kinder zu Stimmritzenkrämpfen und anderen Krämpfen, eine Neigung, die durch Kuhmilchnahrung zu lebensgefährlichen Zuständen führen kann, ist das entscheidende Moment der Gehalt der Kuhmilch an gewissen nicht genau bekannten Salzen. Hier werden Präparate gereicht, die neben Kohlehydraten Bestandteile der Milch, aber nicht deren Molke enthalten, so das Theinhardtsche und das Mufflersche Präparat, denen man allerdings zweckmäßig etwas Fett in Form von guter Butter zusetzt.

Im 2. Halbjahr werden neben der Milch bereits Vegetabilien, Griesbrei, Gemüse, Kompott, Suppe gegeben.

Ein einseitig bakteriologischer Standpunkt ist für die Entstehung der Darmkrankheiten der Kinder nicht mehr gültig. Die Überfütterung, vor allem mit Fett, ist etwas wesentliches dabei. Die ungünstigen klimatischen und Wohnungsverhältnisse spielen ebenfalls eine Rolle.

*Meinertz.*

**982) Kuck. Ein Beitrag zur Anwendung des Wismuts und der Bismutose bei Magendarmleiden.** (Med. Kl. 10. März 1907, Nr. 10, S. 263—264.)

Verfasser empfiehlt die Bismutose besonders zur Behandlung des Ulcus ventriculi, im Anfang große Dosen (50 g) in Suspension in warmem Wasser eine Stunde nach Reinigung des Magens durch 150 g lauwarmen Karlsbader, Vichy- oder Neuenahrer Wassers. Die Bismutose wird im Magen zu Wismutoxydul reduziert, durch die Peristaltik kommt es ähnlich wie das Bismut. subnit. mit allen Teilen der Magenwand in Berührung, nur greift die Verteilung schneller um sich wie die des Wismutnitrats.

Auch bei Diarrhöen, bei Typhusdarmblutungen, bei Enteritis der Kinder ist die Bismutose empfohlen worden (Lenhartz, Schröder und Wehmer, Starck, Nathan).

Vor allem wird die Wismutanwendung bei Magengeschwür durch die Bismutose erleichtert und popularisiert, ferner die Furcht vor den großen Wismutdosen auch bei Kindern besiegt und die leichten Fälle von Hyperazidität bleiben durch frühzeitige Behandlung vor dem Übergang in schwere Ulcusfälle bewahrt.

*Meinertz.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**983) Dörr. Das Dysenterietoxin.** (Wr. klin. Woch. 1906, S. 1218.)

Durch Filtration von Bouillonkulturen, die 2—5 Tage alt waren, gelingt es Giftlösungen des Kruseschen Dysenteriebazillus zu erhalten, welche schon in Dosen von 0,05—0,01 ccm pro Kilo Kaninchen bei intravenöser Applikation deletär wirken. Von Wichtigkeit ist eine entsprechende Alkaleszenz (30 ccm 10proz. Sodalösung zu 1 l Bouillon) des Nährsubstrats. Die Toxine sind sehr resistent, monatelang unter Toluol haltbar, werden erst durch minutenlanges Einwirken von 80° Temperatur zerstört und vertragen die Besonnung. Sie sind durch Ammonsulfat fällbar (Trockentoxin). Am empfänglichsten sind Kaninchen, dann Affen und Katzen, endlich Hunde. Meerschweinchen sind völlig refraktär. Am schnellsten wirkt intravenöse Beibringung des Giftes, unwirksam ist das Gift vom Darmlumen aus. Die Krankheitserscheinungen sind teils nervöser Natur — Krämpfe, Lähmungen, teils intestinaler Natur (blutige Diarrhöen). Bei der Obduktion finden sich hämorrhagische Entzündungen des ganzen Darmtrakts. Beim Kaninchen beschränkt sich die Entzündung auf Colon und Coecum. Dünndarm bleibt immer frei. Kleine Mengen Dünndarm sind imstande, hohe Giftdosen zu binden, so daß das Filtrat atoxisch wird.

*K. Gläfner.*

**984) Courmont J. und André Ch.. Essais négatifs de sérothérapie anticancéreuse.** (Negative Resultate bei Serumtherapie gegen Krebs.) (Lyon méd. 1907, No. 5, S. 227.)

Verwendet wurde ein Ziegenserum. Der Ziege wurde eine Aufschwemmung des Tumors in 7<sup>0</sup>/<sub>00</sub>iger Kochsalzlösung subkutan injiziert. Das auf diese Weise gewonnene Ziegenserum wurde lokal und intravenös an den Kranken angewendet, ohne jeglichen Erfolg. Dagegen wirkte es haemolisierend auf menschliche rote Blutkörperchen, am stärksten auf diejenigen, die von dem Kranken selbst stammten, bedeutend schwächer auf Blutkörperchen von anderen Carcinomkranken und von Gesunden. Ein solches Serum ist also nicht diagnostisch zu verwenden, da es nur für den einen Kranken spezifisch wirkt. Das Haemolisierungsvermögen erhält sich in der Ziege mehr als 2 Monate, in vitro verschwindet es rasch.

*Dietschy, Basel.*

**985) Koch (z. Zt. Sese bei Entebbe in Britisch-Ostafrika). Bericht über die Tätigkeit der deutschen Expedition zur Erforschung der Schlafkrankheit bis zum 25. November 1906.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 49—51.)

Die Zahl der Kranken, welche sich in dem von Koch errichteten Lager einfanden, betrug bei der Absendung des Berichts schon nahezu eintausend. Im ganzen wurden bisher 986 an Trypanosomiasis Leidende mit Atoxyl behandelt.

Die Diagnose der Schlafkrankheit wird erheblich erleichtert durch die schon früher von Koch mitgeteilte Auffindung der Trypanosomen in den Drüsen. Hier finden sich die Trypanosomen ganz konstant, während ihr Auftreten im peripheren Blut starken Schwankungen unterworfen ist. Bei 356 Drüsenpunktionen fanden sich 347 Mal Trypanosomen.

Die günstige Wirkung der Atoxylbehandlung wurde durch Kochs weitere Untersuchungen vollauf bestätigt. Zum besseren Verständnis der Wirkung dieses Mittels teilt Koch die Kranken in Leicht- und Schwerkranke. Leichtkranke sind solche, bei denen neben geringeren subjektiven Beschwerden objektiv sich nur die Schwellung der Lymphdrüsen und das Vorhandensein der Trypanosomen in diesen feststellen läßt. Schwerkranke sind solche, bei denen erheblichere Störungen der Muskeltätigkeit vorhanden sind, die bis zur Unmöglichkeit des Gehens, Stehens oder Sitzens führen können, ferner Störungen der psychischen Funktionen, die manchmal anfangs Erregungszustände, gewöhnlich aber von vornherein Lähmungszustände wie Apathie, Schläfrigkeit, Enuresis, zuletzt völlige Somnolenz darstellen.

Die Kranken erhielten das Atoxyl in Doppelinjektionen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. Schon sehr kurze Zeit danach verschwanden die Trypanosomen aus den Drüsen. Die wahrnehmbare Besserung des Krankheitszustandes trat aber erst nach drei bis vier Wochen ein. Bei den Leichtkranken dokumentierte sich die Besserung neben den subjektiven Angaben und dem Verschwinden der Trypanosomen in der Abnahme der Drüsenschwellungen und dem Ausbleiben schwererer Erscheinungen nach längerer Zeit. Bei den Schwerkranken war die Besserung eine viel sinnfälligere. Die Schlafsucht verlor sich, das Bewußtsein kehrte wieder, die Enuresis hörte auf und die Kranken konnten wieder ohne Unterstützung gehen. Natürlich gibt es auch Fälle, in denen das Atoxyl einmal versagt, wohl deshalb, weil bei der langen Krankheitsdauer, die dem Beginn der Behandlung vorausging, nicht mehr ausgleichbare Veränderungen im Zentralnervensystem entstanden waren. Mag dies auch bedauerlich sein, so ist es für die Bekämpfung der Schlafkrankheit nicht von Bedeutung, wofern nur die Trypanosomen vernichtet worden sind.

In dieser Beziehung haben sich Kochs Resultate immer günstiger gestaltet. Die Trypanosomen waren bis zum 30., in einzelnen Fällen bis zum 40. Tage nach Atoxylinjektionen (soweit reichen die bisherigen Beobachtungen) aus den Drüsen verschwunden. Nur in einigen wenigen Fällen sind sie wieder erschienen, aber nur in ungleich geringerer Anzahl. Möglicherweise wird man die Behandlung auch noch dahin vereinfachen können, daß statt der Doppelinjektion nur eine Injektion erforderlich ist. Die Methode wird dann noch mehr als bis jetzt zur Massenapplication und damit zur Bekämpfung großer Epidemien geeignet sein.



In theoretischer Richtung sind nur die alten Ergebnisse immer wieder bestätigt worden, daß in den Glossinen mehrere Trypanosomentypen vorkommen, von denen aber nur einer eine solche Übereinstimmung mit dem Trypanosoma gambiense zeigt, daß man ihn damit identifizieren kann. Zweimal wurden diese Trypanosomen in den Speicheldrüsen der Glossinen gefunden, wodurch bewiesen wurde, daß sie nicht nur als Schmarotzer in den Verdauungswegen der Glossinen leben, sondern in ähnlichem Verhältnis zu ihnen stehen, wie die Malariaparasiten zu den Anopheles.

*Reiß.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

**986) Richmond, H. Droop. Ein neues Butterfälschungsmittel.** (Analyst 1906, H. 31, S. 177--178.)

Ein Kaseinpräparat wird neuerdings als Butterfälschungsmittel angewandt. Die Zusammensetzung war: 65,47% Wasser, 0,08% Fett, 2,24% Zucker, 0,60% lösliche Eiweißstoffe, 0,35% Asche im löslichen Teil, 0,672% Asche im unlöslichen Teil, 30,50% Kasein. Es scheint ein schlecht ausgewaschenes Kasein zu sein, das vermittelst Salzsäure aus Magermilch abgeschieden wird. Ein Gemisch von echter Butter mit 5% dieses Präparates hatte folgende Zusammensetzung in Prozenten (die Zahlen für reine Butter sind eingeklammert): Wasser 16,02 (13,51), Fett 82,08 (83,92), Käsestoff 1,90 (0,96), Kasein 1,08 (0,23). Das Kasein wurde durch Extraktion des Käsestoffes mit verdünntem Ammoniak und Ausfällen aus dem filtrierten Extrakte mit verdünnter Essigsäure bestimmt. Reine Butter enthält durchschnittlich 0,38% Kasein, nie mehr als 0,50%.

*Brahm.*

**987) Buttenberg, P. u. Stüber, W. Untersuchungen von Gelatine und Leim.** (Ztschr. f. Unters. der Nahr.- u. Genussm. Dezember 1906, S. 408—409.)

Die Verfasser untersuchten größere Mengen Gelatine- und Leimproben. Freie  $\text{SO}_2$  war nicht vorhanden. Der Mittel-, Höchst- und Niedrigstgehalt an  $\text{SO}_2$  und  $\text{SO}_3$  in 12 Gelatinepulvern war nachstehend:

0,0881%	{ $\text{SO}_2$	0,9206%	{ $\text{SO}_3$	1,0476%	{ $\text{SO}_2 + \text{SO}_3$
0,1399%		1,5927%		1,7453%	
0,0236%		0,1051%		0,1356%	
					als $\text{SO}_3$ .

Weißes Gelatinetafeln hatten nachstehenden  $\text{SO}_2$ - bzgl.  $\text{SO}_3$ -Gehalt:

0,0373%	{ $\text{SO}_2$	0,7252%	{ $\text{SO}_3$	0,7717%	{ $\text{SO}_2 + \text{SO}_3$
0,0463%		0,8861%		0,9372%	
0,0243%		0,4845%		0,5177%	
					als $\text{SO}_3$ .

Rote Gelatinetafeln: 0,0401—0,0352%  $\text{SO}_2$ . 0,7134—0,7525%  $\text{SO}_3$ . 0,7635 bis 0,7965%  $\text{SO}_2 + \text{SO}_3$  als  $\text{SO}_3$ .

In 3 Proben Tischlerleim war  $\text{SO}_2$  nicht nachweisbar. Dagegen enthielten dieselben 0,0850—0,0780—0,0450%  $\text{SO}_3$ . Die sämtlichen Gelatineproben sind mit  $\text{SO}_2$  während der Fabrikation behandelt worden und ist die Verwendung dieser Sorten zur Büchsenfleischfabrikation zu beanstanden. Die Verwendung zu Nährböden ist nicht ausgeschlossen, da dieselbe bei der Sterilisation bald in  $\text{SO}_3$  übergeht.

*Brahm.*

**988) Buttenberg, P. u. Stüber, W. Sardellenbutter.** (Ztschr. f. Nahr.- u. Genussm. Dezember 1906, S. 340—345.)

Die Sardellenbutter, ein aus Sardellen und Butter hergestelltes Produkt, wird infolge des hohen Preises für Sardellen häufig gefälscht unter Verwendung von Heringen und ähnlichen Fischen. Die Verfasser untersuchten die Fette der am meisten in Frage kommenden Fische. Die Unterschiede beruhen in dem verschiedenen Fettgehalt, Sardellen enthalten nur 1% Fett, alle übrigen Fische 10—15mal soviel. Die Reichardt-Meißel-Zahlen sind niedrig; hoch dagegen die Jodzahl bei Sardellenfett. Reine Sardellenbutter zeigt eine kleine Erniedrigung der Reichardt-Meißel-Zahl für das Butterfett. Die Jodzahl und Refraktometerzahl wird wenig, doch merklich in die Höhe gedrückt. Bei Benutzung anderer Fische wird die Menge des Fettes vermehrt, die Reichardt-Meißel-Zahl fällt, die Refraktometerzahl und Jodzahl steigen erheblich.

*Brahm.*

## Sitzungs-Bericht des XXIV. Kongresses für innere Medizin.

Wiesbaden, 15.—18. April 1907.

### 1. Sitzung.

#### Referate über Neuralgien und ihre Behandlung.

### 2. Sitzung.

#### 1) Diskussion zu den Vorträgen über Neuralgien.

#### 2) Herr Pel (Amsterdam). **Myasthenia pseudoparalytica und Hyperleucocytose.**

38 jährige Witwe, die seit sieben Jahren die Zeichen der Erbschen Krankheit (typische Physiognomie, Ptosis, Diplegia facialis, Dysphagie, erschwerte Sprache, myasthenische Reaktion, Anfälle von Dyspnoë, keine Muskelatrophie) zeigt. Ätiologisch kommen hier kolossale Überanstrengungen unter psychisch deprimierenden Umständen in Betracht. An den Tagen, wo die Kranke sich matt und elend fühlte, fand sich eine Leukozytose (bis 16000 Leukozyten im Kubikmillimeter Blut), während in guten Tagen die Zahl kaum 6000—7000 betrug. Diese Leukozytose sieht er als die Folge positiv-chemotaktisch wirkender Gifte an, die das subjektive Befinden der Kranken beeinträchtigen. Die Möglichkeit einer Erkrankung der lymphatischen Gewebe hält er allerdings neben der Intoxikation nicht für ausgeschlossen.

#### 3) Herr v. Jaksch (Prag). **Über chronische Manganintoxikosen.**

v. Jaksch hat bereits 1901 drei Fälle von Mangantoxikose beschrieben (Zwangslachen, Zwangsweinen, Rückwärtsgehen, sehr stark gesteigerte Reflexe und starker Alteration der Psyche). 1902 war ein neuer Fall zur Beobachtung gekommen, der anstelle des Zwangslachens und -weins maskenartige Gesichtsverzerrungen zeigte. Krankmachend wirkt nur das Maganoxydulsalz. Wenn bei Tieren, denen der Vortragende lange Zeit Oxydulsalze durch Einatmung beigebracht hatte, auch keine Vergiftung eintrat, so ist doch die Zeit der Versuche zu kurz gewesen. Im Februar 1907 stellte sich ein Arbeiter aus derselben Fabrik vor, aus der die ersten Fälle stammten, der hochgradige psychische Erregung, Rückwärtsgehen und den für Mangantoxikose verdächtigen Gang hatte. Zwangslachen und -weinen fehlte. In 20 Tagen war dieser Patient durch die Behandlung mit hochfrequenten Strömen geheilt. Allerdings ist zu bemerken, daß das Gesichtsfeld hochgradig eingeengt war. Vielleicht lag hier eine funktionelle Neurose, eine Manganophobie, vor.

#### 4) Herr Fedor Krause (Berlin). **Zur Kenntnis der Rückenmarkslähmungen.**

#### 5) Herr H. Gutzmann (Berlin). **Behandlung der Aphasie.**

#### 6) Herr Honigmann (Wiesbaden). **Kriegsneurosen.**

#### 7) Herr Otto Veraguth (Zürich). **Methode des objektiven Nachweises von Anästhesien.**

Der objektive Nachweis von Sensibilitätsstörungen beruht auf den Tatsachen des psycho-galvanischen Reflexphänomens. Wenn man eine galvanische Batterie von niederer, aber konstanter Spannung leitend mit einem Drehspulen-Galvanometer mit Nebenschlußwiderstand einerseits und dem menschlichen Körper in bestimmter Kontaktanordnung andererseits verbindet, so zeigt nach Schließung dieser Kette, und bei Vermeidung von willkürlicher Änderung des Kontaktes das Galvanometer Schwankungen, die im kausalen Zusammenhange mit Vorgängen im Körper des eingeschalteten Menschen stehen. Die Oszillationen sind durch eine zwischen Ursache und Wirkung eingeschobene beträchtliche Latenzperiode ausgezeichnet. Zu den Ursachen, welche eine solche Galvanometerdrehung produzieren können, gehören unter anderen auch sensorielle Reize. Dem auf diese Weise manifest werdenden Phänomen kommt der Name psycho-galvanischen Reflexes zu. Die Eignung dieses Phänomens zur objektiven Sensibilitätsprüfung gründet sich auf die Tatsachen, daß die Galvanometerschwankungen der Willkür der Versuchsperson entzogen sind und daß es nicht die

Reizung der sensiblen Nervenbahnen tiefer Ordnung ist, welche die Galvanometerschwankung provoziert, sondern der Affektbetrag, der sich in der Psyche der gereizten Versuchsperson an den Reiz heftet. Die Galvanometerdrehungen werden, durch Spielvorrichtungen meßbar, in Millimetern einer Skala ausgedrückt. Bei der Anwendung sensibler Reize sind klare positive Resultate zu erlangen, indem beim Reiz normaler Hautstellen größere und beim Reiz anästhetischer Hautstellen keine oder kleine Galvanometerausschläge, beim Reiz hyperästhetischer Hautstellen sehr große Ausschläge resultieren. Demonstration an Tabellen.

In der Diskussion erhebt Herr Sticker Prioritätsansprüche, die Veraguth mit dem Hinweis auf die Tatsache zurückweist, daß Sticker mit einer elektrophysiologisch grundsätzlich anderen Methode negative Resultate erzielt und die Verwertbarkeit seiner Untersuchungen für die objektive Registrierung von Sensibilitätsstörungen ausdrücklich verneint hat.

#### 8) Herr Sternberg (Wien). **Dynamometrische Studien.**

Sternberg zeigt ein verbessertes Dynamometer und bespricht Untersuchungen, die damit angestellt worden sind. Nimmt ein Gesunder in jede Hand je ein Dynamometer und drückt darauf maximal, so ist die Kraftleistung gleich groß, ob abwechselnd oder gleichzeitig mit beiden Händen gedrückt wird. Die beiden Hemisphären senden ihre maximalen Impulse unabhängig von einander ins Rückenmark und an die Peripherie. Bei Hemiplegikern, bei welchen die gelähmte Hand noch einiger Bewegung fähig ist, verhält es sich anders. Hier ist meist ein Effekt der gleichzeitigen maximalen Innervation auf die Kraftleistung der gelähmten Seite nachweisbar (Simultaneffekt), der in einer Vermehrung oder, was häufiger ist, in einer Verminderung der Kraft besteht (positiver und negativer Simultaneffekt). Diese Erscheinung kann auf dem Freiwerden von Brechungen und Hemmungen durch den Hirnherd oder auf einer Änderung der Inanspruchnahme der doppelseitigen Innervation beruhen. Die bisher allgemein akzeptierte Angabe von Pitres über die Verstärkung der Kraft der hemiplegischen Seite durch Innervation der gesunden ist nicht ganz richtig. Damit fallen manche Theorien der hemiplegischen Kontraktur.

### 3. Sitzung.

1) Herr Ratner (Wiesbaden). **Untersuchung zur pathologischen Anatomie der Paralyse** (gemeint war Paralysis agitans d. Ref.).

2) Herr Fritz Meyer u. Peter Bergell (Berlin). **Typhusimmunisierung.**

Es ist eine Typhusserumtherapie bisher nicht möglich gewesen, weil nach den Untersuchungen von Pfeiffer durch bakterizide Substanzen aus den Bakterienleibern giftige Endotoxine frei werden. Vortragende haben zunächst versucht, diese Endotoxine zur Darstellung zu bringen. Sie wuschen Typhusbazillen, ließen sie 24 Stunden mazerieren und filtrierten durch ein Chamberlandfilter. 2 ccm vom Filtrat töteten Kaninchen. Nahmen sie  $\frac{1}{50}$  tödliche Dosis Typhusbazillen mit wenigen Teilen (nicht tödlicher) Filtratdosis, so starben die Kaninchen. Das Filtrat enthielt daher Aggresine. Sodann behandelten die Vortragenden Typhusbazillen mit scharf getrockneter gasförmiger HCl, es zeigte aber dieses Filtrat, ähnlich wie das Filtrat einer Typhusbouillonkultur (nach vorübergehender 4—5 tägiger Giftigkeit) diese starke Giftigkeit nicht. Vortragende gehen dann auf die Wirkungsweise der Filtrate ein: So beim Kaninchen, wo die Giftwirkung in Darmveränderungen, Schwellung der Payerschen Plaques, leukozytären Infiltraten, Blutungen usw. besteht. Die Milz — wenn auch öfters groß, war doch nicht vom Typus der Infektionsmilz. Schafe, Pferde erwiesen sich gegenüber den Filtraten sehr empfindlich, doch ließ sich nach  $\frac{1}{2}$  jähriger Vorbehandlung ein Immuneserum gegenüber den frisch abgebauten Endotoxinen gewinnen. Die Wirkungsweise wurde an Mäusen ausprobiert, es gelang nicht nur, die Infektion zu mildern, sondern auch infizierte (besonders die intraperitoneal geimpften) auf der Höhe der Infektion noch zu retten. Mit 0,3—0,5 ccm des Filtrates konnte die 3—4fache tödliche Dosis paralytisiert werden. Vortragende weisen sodann auf die Bedeutung der Phagozytose bei Abtötung der Typhusbazillen intraperitoneal hin; in dem Maße, als diese schwanden, traten mit Fettfarbstoffen färbbare stark

lichtbrechende Körner in den Leukozyten auf. Vortragende haben mit dem Endoantitoxinserum auch beim Menschen (hoffnungslose Typhen) mit günstigem Erfolge Versuche angestellt.

**3) Herr Naegeli-Naef (Zürich). Über die Häufigkeit der Tuberkulose.**

Vortragender hatte an seinem Sektionsmaterial früher festgestellt, daß 97<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Erwachsenen an Tuberkulose leiden. Dagegen sind folgende Einwände erhoben worden: 1. die Zahl der tuberkulösen Leichen sei nicht überall so hoch; 2. es seien neben tuberkulösen Veränderungen auch andere miteingerechnet; 3. die Zahl der tuberkulösen Leichen lasse keinen Schluß auf die Tuberkulose im Volke zu; 4. die Bazillen brauchten durchaus nicht tuberkulöse zu sein, da auch andere säurefeste miteingerechnet sein können. Zu 1. führt er andere Statistiken an, so von Burckhardt (91<sup>0</sup>/<sub>0</sub> Tuberkulosebazillen), Schmorl 94<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, Lubarsch 89<sup>0</sup>/<sub>0</sub> u. A. m. Zu 2. bemerkt er, daß die Induration nicht als tuberkulös in seine Statistik eingerechnet wurde, Käseherde seien sicher tuberkulös, Kalkherde mit großer Wahrscheinlichkeit. Zu 3. sucht er statistisch nachzuweisen, daß dem Bilde seiner Mortalitätsstatistik die Volkszusammensetzung ungefähr entspricht. Den Punkt 4 halte er bis jetzt für einen unbewiesenen Einwand.

**4) Herr Staehelin (Göttingen). Zum Energiehaushalte bei der Lungentuberkulose.**

Um festzustellen, wie weit die Steigerung der Wärmeproduktion im Fieber unabhängig von der Temperaturerhöhung als direkte Folge der Infektion aufzufassen ist, hat Vortragender an sich und 2 fieberlosen Phthisikern den Gaswechsel in 12stündigen fortlaufenden Versuchen im Jaquetschen Respirationsapparat untersucht, 1 mal nach reichlicher Kohlehydratnahrung, 2 mal nach reichlicher Eiweißzufuhr und fand, daß in einem Falle die Eiweißnahrung eine Steigerung der Wärmeproduktion gegenüber dem nüchternen Zustande zur Folge hatte, beim anderen war diese Wirkung nicht so hochgradig ausgesprochen. Bei Kohlehydratnahrung ließ sich kein Unterschied gegenüber dem Gesunden nachweisen. Ferner wurde ein Phthisiker untersucht, bei dem während des Respirationsversuches Nachtschweiß ausbrach. Der respiratorische Stoffwechsel zeigte während der Schweißperiode keine Änderung. Demnach scheinen die Schweiß der Phthisiker keine direkte wärmeregulatorische Bedeutung zu besitzen.

**5) Herr Liebermeister (Cöln). Über die Verbreitung des Tuberkelbazillus in den Organen der Phthisiker.**

Vortragender hat bei tuberkulösen Leichen, die ohne Miliartuberkulose in späteren Stadien gestorben waren, sowohl in dem Blute wie in den Leichenorganen, in denen sich histologisch keine Tuberkelbazillen und tuberkulösen Veränderungen, wohl aber toxische Veränderungen vorfinden, vollvirulente Tuberkelbazillen durch Meerschweinchenimpfung feststellen können. (So z. B. in den Nieren, im Herzmuskel, an den Venen mit gewissen histologischen Veränderungen, an Nerven usw.) Es scheint daher der tuberkulöse Organismus in höherem Maße als man bisher anzunehmen geneigt war, mit Tuberkelbazillen infiziert zu sein.

**6) Herr Kuhn. Über Hyperaemiebehandlung der Lungen mittels der Lungensaugmaske.**

**7) Herren Mathes (Cöln) u. Gottstein (Cöln). Über Wirkung von Verdauungsprodukten aus Bakterienleibern auf den gesunden und infizierten Organismus.**

Mathes hat früher gezeigt, daß Albumose aus indifferenten Eiweißkörpern eine dem Tuberkulin ähnliche Wirkung hat. Es schien daher aussichtsreich, Bakterienleiber durch Verdauungsfermente in Lösung zu bringen, umso mehr, da die Lösung des Bakterienleibes im Körper wahrscheinlich ein fermentartiger Prozeß ist und die experimentell schwer zu handhabenden autolytischen Fermente des Körpers enge Verwandtschaft mit den Verdauungsfermenten haben. Zusammen mit Krehl hat Mathes früher Koli-Kulturen verdaut. Die bakteriellen Albumosen waren giftiger als die aus indifferenten Eiweißkörpern. Eine experimentelle Untersuchung ihrer Wirkung dem mit dem gleichen Mikroorganismus infizierten Tier gegenüber fehlte jedoch bisher. Eine solche Untersuchung hat

Gottstein auch mit einer aus einer Pepsinverdauung aus Typhusbazillen gewonnenen Albumose ausgeführt mit folgenden Ergebnissen. I. Auf das gesunde Tier wirkt Typhusalbumose als starkes Gift schon in relativ kleinen Dosen. 2. Ruft sie eine Leukopenie hervor im Gegensatz zu anderen Albumosen. 3. Kann man Tiere gegen Albumosen immunisieren. II. Auf das mit Typhusbazillen infizierte Tier wirkt Typhusalbumose bei zeitlich naheliegender Injektion beider Komponenten im Sinne der Bailschen Aggressinine. III. Mit Typhusalbumose vorbehandelte Tiere erlangen nach einiger Zeit eine spezifische Immunität gegen Typhus. Diese Immunität ist keine bakteriolytische.

Diskussion: Herr Fritz Meyer (Berlin); auch er hat bei seinen infizierten Tieren Leukopenie beobachtet, aber nur bei kleinen Dosen, bei großer Hyperleukozytose. Auch er konnte eine Aggressivität nachweisen. Herr Brieger: er hat früher zeigen können, daß abgetötete Typhusbakterien einen Schutzstoff gegen Typhus darstellen, doch haben Pfeiffer und Kolle durch abgetötete Bakterien schwere Erscheinungen beobachtet. Um die Antigene aus den Typhusbazillen herauszubekommen, habe er früher das Schüttelungsverfahren angewandt, jetzt lasse er durch Glycerin und höhere Alkohole extrahieren. Herr Bergell: Herrn Briegers Methode verfolgte denselben Zweck wie die ihre. Auch die Fermentmethode sei eine hydrolytische Methode. Herr Brieger: Die Antigene in den Bazillen seien sehr empfindlich, er habe sie gerade durch Salzsäure zerstört. Herr Bergell, er habe mit gasförmiger Salzsäure nach vorheriger scharfer Trocknung gearbeitet, er fragt Herrn Brieger, ob er auch diese Methode angewandt habe, was ihm doch sehr unwahrscheinlich sei. Herr Brieger gibt zu, daß er nur mit flüssiger HCl gearbeitet habe.

8) Herr Carl Lewin (Berlin). **Ein transplantables Rattenkarzinom mit Demonstration.**

9) Herr Schlayer (Tübingen). **Experimentelle Untersuchungen über nephritisches Ödem.**

Schlayer untersuchte die Uranniere, einmal mit vasokonstriktischen Mitteln (Adeenalin), dann mit vasodilatatorischen (Kochsalz, Diuretika). Die Uranniere verhält sich nun im I. Stadium ähnlich wie die Sublimatniere, d. h. als tubuläre Form der Nephritis. Es folgt dann aber ein Zwischenstadium, je nach der Höhe der verabfolgten Dosis (0,1—0,3 g Uran) wo die bisher normale Diurese aufgehoben wird, durch Diuretika aber wieder in normal mäßiger Menge in Gang kommt, um dann durch NaCl aufgehoben zu werden. Da die Schädigung nicht in den Tubuli contorti zu suchen war, und hinsichtlich vasokonstriktischer und vasodilatatorischer Beeinflussung die Gefäße auch normal waren, so mußte zwischen beiden das Moment der Durchlässigkeit des Nierenfilters eingesetzt werden: dieses setzt er nun in Beziehung zu den Ödemen. Bei urannephritischen Kaninchen tritt Ödem nicht bei trockener, sondern nur bei reichlicher Wasserzufuhr auf. Es scheint also ein Zusammenhang zwischen beiden und dieser Insuffizienz zu bestehen (es beim Menschen ja bekanntermaßen nach Strauß, Widäl, Päßler usw. der Fall ist). Das ausschlaggebende Moment ist nun die Schädigung des Nierengefäßsystems, die funktionell bei anderen Nephritiden eine vermehrte Durchlässigkeit, bei der Urannephritis eine verminderte, zur Folge hat. Genügt diese aber zur Ödembildung? Er durchspülte zu diesem Zwecke in 14 Versuchen die Tiere mit Wasser, ohne zu Ödemen zu gelangen, diese traten erst dann auf, wenn auch die vasodilatatorischen Nierenerscheinungen aufgehoben waren. Es sind also bei der Urannephritis die Nierengefäße sehr früh gegenüber Kochsalz und Wasser undurchlässig, zur Ödembildung kann es aber erst kommen bei einer Schädigung der Hautkapillaren, indem diese durchlässiger werden. Damit sei auch die Cohnheim-Magnussche Theorie bestätigt. Herr Lichtheim: die Theorie sei von Cohnheim und ihm.

10) Herr W. Siegel (Reichenhall). **Experimentelle Nephritis.**

Es gelang Vortragendem durch Uran bei Hunden eine akute Nephritis zu erzeugen, die zu Beginn der 3. Krankheitswoche in die chronische parenchymatöse Form und dann in Schrumpfniere überging, was sich auch klinisch durch vermehrte Urinmenge und Herzhypertrophie dokumentierte. Bei zwei anderen

Tieren konnte er ähnliche Beobachtungen erheben. Ferner ist es ihm gelungen, eine Abkühlungs-nephritis bei einem Hunde zu erzeugen, indem er die freigelegte Niere 20—30 Minuten mit Eisstückchen kühlte. Es entstand jedesmal eine beiderseitige hämorrhagische Nephritis. Ein Hund bekam am 3. Krankheitstage eine starke Nierenblutung, ein anderer Hund zeigte schon am 9. Krankheitstage eine deutliche Herzhypertrophie. In Stoffwechselanalysen hat Siegel bei Uranhunden den Phosphor-, Kochsalz- und Wasserstoffwechsel verfolgt, indes ohne bei diesen Hunden Ödeme erzielen zu können. Er erklärt seinen negativen Befund aus der Abwesenheit stärkerer Gefäßläsionen. Da aber der Einfluß des Kochsalzes und Wassers auf die Entstehung eines Ödems sehr wesentlich sei, empfehle es sich eine Einschränkung der Kochsalz- und Wasserzufuhr einzuhalten, da man nicht wissen könne, ob nicht eine das Ödem ermöglichende Gefäßläsion eintrete.

#### 11) Herr Wiesel (Wien). **Renale Herzhypertrophie und chromaffines System.**

Vortragender fand bei chronischem Morbus Brightii und auch bei Scharlach-nephritis das ganze chromaffine System in und außerhalb der Nebennieren hypertrophiert, doch findet sich diese Hypertrophie nur da, wo eine linksseitige Herzhypertrophie vorhanden ist. Die Vermehrung der chromaffinen Elemente geht von den Bildungszellen des Sympathicus aus, die in undifferenziertem Zustande jederzeit nachweisbar, sich bei Nephritis in bleibende chromaffine Zellen umwandeln.

Die nephritische Arteriitis faßt Vortragender als einen degenerativen Prozeß auf, der immer in der Media der Arterien beginnt, und erst sekundär nach Atrophie der elastischen Elemente und der Muskulatur zu den bekannten hyperplastischen Umwandlungen führt. Ihrem anatomischen Verhalten nach gleicht die nephritische Arteriitis nicht sehr vorgeschrittenen Stadien der Adrenalinarteriitis.

Diskussion zu den Vorträgen über Nierenerkrankungen: Herr Strauß betont für die Frage der Ödembildung die Gefäßschädigung, was sich experimentell und klinisch erweisen lasse (klinisch z. B. dadurch, daß das hemiplegische Bein länger ödematös bleibe als das gesunde); nicht jede Nephritis verhalte sich aber in Bezug auf die Ödembildung gleich, welchen Unterschied man festhalten müsse. Er geht dann darauf ein, daß NaCl im Kochsalz bei dem dazu veranlagten Nephritiker ein Hydrops verursache, indem NaCl zur Herstellung der Isotonie Wasser retiniere. Die Frage sei immer die, wie charakterisieren sich die Nephritiker mit Neigung zu Ödembildung. Nach Strauß soll man daran denken, wenn niedrige, prozentische NaCl-werte gefunden werden (z. B. 0,1—0,2% statt 0,5—0,6%) und wenn das Körpergewicht systematisch steigt.

Herr Winternitz führt frühere Untersuchungen seiner Klinik an, wo eine Abkühlung der unter die Haut genähten Niere nicht gelang.

Herr Erich Meyer: Man könne durch Chromvergiftung bei Hunden und reichlicher Wasserzufuhr auch Ödeme erzeugen; auf der Fr. Müllerschen Klinik werde die NaCl-arme Kost bei Nephritis erst nach vorheriger NaCl-funktionsprüfung und nach systematischen Wägungen des Körpergewichts verabreicht.

Herr Blumenthal betont, daß vor elf Jahren sein Schüler Bohne zum ersten Male auf die Bedeutung der Kochsalzretention hingewiesen habe.

Herr v. Noorden warnt vor dem Schematismus in der Therapie der Nierenentzündung durch Behandlung der Chlorentziehung. Die Chlorentziehung mache die Kost unschmackhaft und verderbe den Kranken den Appetit und damit würden leicht die Körperkräfte zur Reduktion gebracht. Man müsse also individualisieren. Er betont, daß er die Trockendiät bei Nephritis zuerst eingeführt habe.

Herr Siegel: Gegenüber den negativen Versuchen des Herrn Winternitz seien seine positiven Versuche beweisend.

Herr Strauß: Bohne habe die Cl-Retention nur in Beziehung zur Urämie gebracht, was doch nicht zutreffe.

#### 4. Sitzung.

1) Herr G. Klemperer (Berlin). **Lehre von der Verfettung.** (Zur Kenntnis der Verfettung der Nieren.)

Neuere Untersuchungen hatten gezeigt, daß angeblich der Fettgehalt nor-

maler und verfetteter Nieren gleich sei; es schien deshalb der Auffassung der Boden entzogen, als sei die Verfettung ein nekrobiotischer Prozeß. Zur Klärung dieser Frage hat Klemperer den Ätherextrakt verfetteter Nieren in seine verschiedenen Bestandteile zerlegt und gefunden, daß in einer Fettniere vom chronischen Morbus Brightii, welche 8,6% Ätherextrakt enthielt, nicht weniger als 1,7% Cholestearinester und 1,6% Lezithin, also 90% des Ätherextrakts als Lipoidsubstanzen enthalten waren. Ähnliche, wenn auch nicht ganz so hohe Zahlen des Cholestearin- und Lezithingehaltes ergab die Analyse der Fettniere von zwei Diabetikern, welche im Leben Lipämie gezeigt hatten. Von normalen Nieren konnte Klemperer bisher nur eine untersuchen, welche in 100 g frischer Substanz 1,4 g Ätherextrakt, 0,3 Cholestearin und 0,6 Lezithin ergab. Die Untersuchungen werden fortgesetzt, sie versprechen weitere Aufklärung des Verfettungsproblems.

**Diskussion:** Herr Rosenfeld. Im Gegensatz zum Unterhautfettgewebe vermag sich das Cholestearin in den Organen abzulagern; es besagt also die Cholestearinanhäufung in den Organen noch keine Entstehung an Ort und Stelle. Bei Verfütterung häufe sich Cholestearin auch im Blute an. Die Schwankungen des Fettgehaltes der Nieren bewegen sich zwischen 15–23%, Herr Klemperer habe aber nur eine normale Niere untersucht.

Herr Klemperer. Herr Rosenfeld habe keine Cholestearin- und Lezithinbestimmungen gemacht; Fettanhäufung bedeute noch keine Cholestearinanhäufung; Cholestearin verhalte sich bei der Mastfettanhäufung anders.

## 2) Herr Bergell (Berlin). a) Verhalten organischer Säuren im Organismus.

Im Gegensatz zu der Liebig'schen Anschauung, daß pflanzensaure Alkalien restlos in Natriumkarbonat verwandelt werden, ergaben  $\text{CO}_2$ -Bestimmungen des Harns, daß dies nur teilweise der Fall ist. Die Karbonatbildung ist bei Natriumazetat ungleich höher als bei Citrateinfuhr.

## b) Bedeutung der Löslichkeit von Eiweißkörpern für die Verdauung.

An dem Beispiele des löslichen Laktalbumins ließ sich erweisen, daß die lösliche Form die Eiweißkörper für das Ferment (Pankreatin) um das mehrfache adaequater macht als die unlösliche Form. Die löslichen Eiweißstoffe der Natur sind von fermenthindernden Stoffen begleitet, daher ist ihr Wert geringer als der der koagulierten Form.

## 3) Herr Blum (Straßburg). Untersuchungen über Alkaptonurie.

Blum prüfte experimentell den Weg, auf dem bei der Alkaptonurie die Umwandlung des Phenylalanin in Thyrosin erfolgen kann. Die Untersuchung geschah darart, daß die in Betracht kommenden Substanzen (orth. meta para-Thyrosin), synthetisch dargestellt wurden und nach ihrer Verfütterung die Ausscheidung der Homogentinsäure untersucht wurde.

## 4) Herren Brugsch (Berlin) u. Schittenhelm (Berlin). Zur Stoffwechselpathologie der Gicht (vorgetr. I. Teil von Brugsch, II. Teil von Schittenhelm).

Der endogene Harnsäurewert des Urins beim Gichtiker ist auffallend niedrig, (besonders bei der Bleigicht). Dabei findet sich trotz monatelanger purinfreier Diät (an neun Gichtikern geprüft) entgegen dem Nichtgichtiker eine nachweisbare Menge Harnsäure im Blute, die daher nur einer Störung im endogenen Nukleinstoffwechsel ihren Ursprung verdanken kann. Die Kurve des exogenen Harnsäurewertes im Urin nach Nukleinsäureverfütterung verläuft weit langsamer und niedriger als beim Gesunden. Trotz Zufuhr großer Mengen von Nukleinsäure beim Gesunden (50 g in 5 Tagen) steigt der Harnsäurewert des Blutes beim Gichtiker nicht wesentlich an; es kann sich also nicht um eine Retention von Harnsäure im Blute handeln, sondern es muß eine verlangsamte Harnsäurezersetzung vorliegen; damit geht Hand in Hand eine verzögerte und verminderte Harnsäurebildung, was einmal aus der exogenen Harnsäurekurve hervorgeht, wofür dann einen weiteren Beweis neben dem niedrigen endogenen Harnsäurewert, die verlangsamte und vermehrte Purinbasenausscheidung im Gichtikerurin nach Nukleinsäureverfütterung bildet. Die Toleranz des Gichtikers gegenüber Aminosäuren (Glykokoll und Alanin) ist wie beim normalen Indivi-

duum. Der Glykokollbefund des Gichtikerharns hält sich in denselben Grenzen wie beim normalen. Eine Glykokollbildung aus Harnsäure läßt sich experimentell nicht beweisen.

Diskussion: Herr Wohlgemuth (Berlin) bemerkt, daß auch er die Toleranz des Gichtikers gegenüber Aminosäuren als normal gefunden habe.

Herr Schittenhelm: Die Versuche sind nicht beweiskräftig, weil bei den großen verfütterten Mengen (45 g Glykokoll an einem Tage) sicher ein größerer Teil den Organismus passiert haben mußte und nur deshalb dem Nachweise entging, weil die angewandte Methode (mit  $\beta$ -Naphthylisocyanat), was auch bereits von anderer Seite betont worden ist, für den klinischen Nachweis unbrauchbar ist.

Herr Wohlgemuth: Man dürfe nicht aus den Resultaten auf die Methode schließen.

Herr Brugsch berichtet, daß er selbst mit der Methode gearbeitet habe und sie für die Untersuchung des Urins für unbrauchbar gefunden habe.

5) Herr W. Embden. Zur Lehre von der Azetonurie (erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift).

6) Herrn W. Falta (Wien) u. Gigon (Berlin). Über Empfindlichkeit des Diabetikers gegen Eiweiß und Kohlehydrat (erscheint unter den Originalien dieser Zeitschrift.)

7) Herr Georg Zuelzer (Berlin). Experimenteller Diabetes.

G. Zuelzer teilt seine Untersuchungen über den experimentellen Diabetes mit. Er ging aus von dem Blumschen sogenannten Nebennierendiabetes, der durch subkutane oder intravenöse Injektion von Adrenalin zustande kommt, und suchte nach Analogien mit dem Minkowskischen Pankreasdiabetes. Bei den Leberdurchblutungen zeigte sich bereits ein auffälliger Parallelismus; bei Durchblutung von Lebern gesunder Hunde tritt eine Steigerung im Blutzucker-gehalt von etwa 8—15% ein; werden Lebern von Nebennierendiabeteshunden mit normalem Hundeblut durchblutet, so steigt der Zuckergehalt um 50 bis 113%, während unter gleichen Bedingungen bei Durchblutung von Lebern entpankreaster Hunde der Blutzucker-gehalt um 27—66% ansteigt. — Zuelzer machte nun die Annahme, daß das Pankreasferment und das Adrenalin normalerweise antagonistisch zusammenwirken, so daß die zuckerausschüttende Wirkung des Adrenalin durch die gleichzeitige Einwirkung des Pankreasfermentes aufgehoben, neutralisiert wird. Zur Erhärtung dieser Hypothese gelang es ihm, durch gleichzeitige Injektion von Pankreasextrakt und Adrenalin beim Kaninchen die sonst unweigerlich durch das Adrenalin allein bewirkte Glykosurie zu unterdrücken. Und umgekehrt gelang es ihm in zwei Fällen, die durch die Pankreasexstirpation allein hervorgerufene Glykosurie zu verhindern, wenn er — durch Unterbindung der Nebennierenvenen — den Eintritt des normalerweise gebildeten Adrenalin in den Organismus verhinderte. Die letzteren Versuche sind dadurch in ihrer Deutung kompliziert, daß derartige Tiere nicht länger als 36 Stunden am Leben bleiben, und daß manchmal eine vorübergehende Glykosurie auftritt, die durch die Unterbindung der Nebennierenvenen allein — wie Kontrollversuche an gesunden Hunden zeigten — bedingt sein kann.

Eine wertvolle Stütze erhält die Annahme Zuelzers, daß der Pankreasdiabetes Minkowskis quasi ein negativer Pankreasdiabetes und ein positiver Nebennierendiabetes sei, durch ältere und bisher unerklärte Versuche Seegens. Dieser fand, daß 10—15 Minuten nach Unterbindung der V. cava inf. oberhalb der Nierenvenen eine Hyperglykämie beim Hunde auftrat; Zuelzer macht es wahrscheinlich, daß die Ligatur unterhalb der — nicht beachteten — Nebennierenvenen angelegt war, wodurch es zu einer stärkeren Durchblutung, zu einer Ausschwemmung der Nebennieren, das heißt zu einem reinen genuinen Nebennierendiabetes kam. Auch die Leberdurchblutungsergebnisse finden in den Seegenschen alten Protokollen eine wertvolle Bestätigung. (Schluß folgt.)

*Theodor Brugsch, Berlin.*



### Original-Artikel.

#### Der gegenwärtige Stand der Theorie der Harnabscheidung.

Von

Privatdozent Dr. Joh. Biberfeld.

##### I. Die normale (nicht diuretische) Harnabscheidung.

Die C. Ludwigsche Theorie der Harnsekretion, die auch neuerdings noch mit Vorliebe als die »physikalische« oder »mechanische« bezeichnet wird, besagt in der Form, die ihr C. Ludwig selbst gegeben hatte, Folgendes: Das Blut in den Kapillaren der Glomerulus-Knäuel steht infolge der eigenartigen anatomischen Anordnung unter einem höheren Druck als in den anderen Kapillargebieten des Organismus. Durch diesen Druck wird aus dem Blut eine Flüssigkeit abgepreßt, die sich von diesem nur dadurch unterscheidet, daß sie die Eiweißkörper, Fette und die mit diesen verbundenen Salze nicht enthält. Die so entstandene Flüssigkeit, die meist dünner ist als der in der Blase zum Vorschein kommende Urin, werde in den gewundenen Kanälchen durch Wasserresorption eingedickt. Resorption trete ein, weil das in den umspinnenden Kapillaren zirkulierende Blut dicker sei als der Harn, sodaß ein Wasserstrom aus dem letzteren in das erstere Medium hinein erfolge. — Die sich der Möglichkeit einer solchen Auffassung sofort entgegenstellenden Bedenken sind natürlich teilweise schon von C. Ludwig erkannt worden. Es läßt sich schlechterdings kein irgendwie ausgelöster, einfacher Eindickungsvorgang denken, bei dem aus einer Flüssigkeit mit einem Gehalt von rund 0,05 % Harnstoff und 0,5 % NaCl eine solche mit dem Gehalt von beispielsweise 1 % an beiden Bestandteilen resultiert, und ähnliches gilt, wenn auch hier das Mißverhältnis nicht so kraß ist, für die anderen anorganischen Salze, besonders die Phosphate, die ebenfalls im Urin reichlicher vorhanden sein können, als im Blute. Für letztere führt Ludwig, (S. 428, Bd. 2 seines Lehrbuches der Physiologie, 1861) an, daß sie schlechter diffusibel seien, als das NaCl, und daß deshalb dieses schneller resorbiert werde; dagegen wäre aber der lange resorbierende Weg anzuführen, den das Glomerulusfiltrat zu durchlaufen hat, und auf dem doch, sollte man meinen, schließlich solche Differenzen ausgeglichen werden müßten. Unanwendbar ist dieser Ausweg beim Harnstoff, der ja wie Ludwig selbst angibt, ebenso gut diffusibel ist wie das NaCl. Ludwig hilft sich hier damit, daß er sagt: »Somit bleibt unter Aufrechterhaltung der anderen Bedingungen entweder nur übrig eine besondere Struktur in der Kanälchenwandung anzunehmen, die die Diffusionsgeschwindigkeit herabsetzt, oder zu unterstellen, daß das NaCl unter Umständen durch eine der chemischen analoge Kraft in das Blut zurückgenommen werde.« Mit dem Zugeben der

ersteren von diesen beiden Möglichkeiten verläßt Ludwig, wie man ohne weiteres sieht, den Boden einer mechanischen oder physikalischen Vorstellung, denn eine so beschaffene Membran ist eben nicht bekannt. Nicht viel besser geht es mit der zweiten Annahme. Woher soll die Triebkraft stammen, die das NaCl aus dem Harn ins Blut zurückführt. Ludwig sagt, daß die aus dem Glomerulus stammende Flüssigkeit »in endosmotische Beziehung zu dem konzentrierten Blute komme, welches in den Kapillaren läuft, die jenseits der Glomeruli die Harnkanälchen umspinnen.« Konzentriert ist das Blut nach Ludwigs Anschauung dadurch, daß es außer den im Harn gelösten Bestandteilen auch noch Eiweiß usw. enthält, und zwar umsomehr, als ja in diesem Blute auch noch das Eiweiß gelöst ist, das im Glomerulus sein Blutwasser abgepreßt habe. Nun ist aber sicherlich dieser letztere Anteil, worauf schon H. Dreser<sup>1)</sup> und G. Tammann<sup>2)</sup> aufmerksam machen, im Verhältnis zu der gesamten die Glomeruli und dann die umspinnenden Kapillaren durchfließenden Blutmenge eine geringe, sodaß der Zuwachs an osmotischem Überdruck dem Harn gegenüber nur ein relativ geringer ist.<sup>3)</sup> Jedenfalls ist es aber nach dem jetzigen Stande unseres Wissens ausgeschlossen, daß eine in dieser Hinsicht »konzentrierte« Flüssigkeit wesentliche Mengen von NaCl resorbiere, da ja der Partiardruck dieses, und ebenso der aller gelösten Substanzen im Harn und Blut gleich ist. Auf Grund rein physikalischer Bedingungen ist also nur eine Resorption von Wasser denkbar; überhaupt ist es physikalisch unmöglich, daß jemals durch osmotische Vorgänge ein Urin geliefert werde, der erheblich mehr an gelösten Bestandteilen enthalte als das Blut<sup>4)</sup>; und ebensowenig vorstellbar erscheint es, was neuere Autoren hervorheben, wie auf solchem Wege unter gewissen Umständen aus dem Glomerulusfiltrat ein fast chlorfreier Urin entstehen könne (siehe unter II).

Im Gegensatz zu der angeführten Theorie lehrte Heidenhain in Anlehnung an Bowman, daß die Tätigkeit der Niere eine echte »Sekretion« sei, d. h. von einer spezifischen Zelltätigkeit abhängen und von ihr modifiziert werde. Der Glomerulus liefere zum größten Teile das Harnwasser und zum Teil die anorganischen Salze, alles übrige, speziell aber die Stoffwechselprodukte (Harnstoff, Harnsäure usw.) werde von den Zellen der Tubuli contorti geliefert, die dabei natürlich auch mehr oder minder große Mengen von Wasser dem vom Glomerulus kommenden Flüssigkeitsstrom zu führen. Weder finde im Glomerulus eine Filtration, noch unter normalen Verhältnissen eine Rückresorption in den Tubulis contortis statt. Wenn von Ludwig als Beweis für eine Filtration angeführt worden sei, daß die Harnabsonderung mit steigendem Druck wachse, so liege dies daran, daß bei höherem Drucke die Strömungsgeschwindigkeit, d. h. die in der Zeiteinheit durch die Niere strömende Flüssigkeit größer ist. Dadurch erhält die Niere einerseits mehr Sauerstoff, der ja für eine Zelltätigkeit unumgänglich notwendig ist, andererseits aber auch mehr zu sezernierendes Material zugeführt,

<sup>1)</sup> Archiv f. exp. Pathol. und Pharmakol., Bd. 29, S. 311.

<sup>2)</sup> Zeitschrift für physikalische Chemie, Bd. 20, S. 180.

<sup>3)</sup> Heidenhain, Hermanns Handbuch, Bd. V, S. 293 führt mehrere Autoren dafür an, daß das Blut aus den umspinnenden Kapillaren noch nicht in das Venensystem fließe, sondern noch ein Kapillarsystem (demnach das 3.) zu durchlaufen habe. Ist das richtig, so muß das Blut in den umspinnenden Kapillaren (dem 2. Kapillarsystem) noch unter einem nicht unerheblichen Drucke stehen, der natürlich dem osmotischen Drucke entgegengesetzt gerichtet wäre.

<sup>4)</sup> Heidenhain, S. 343.

und je nachdem mehr oder weniger überschüssige Stoffe: Wasser, Salze und Stoffwechselprodukte im Blute an die Nierenzellen kommen, ändere sich die Menge und Zusammensetzung des Harns. — Dieser Auffassung wird vorgeworfen, daß sie, indem alles auf die Tätigkeit »lebender« Zellen bezogen werde, keine »Erklärung« gebe, da wir über diese nichts Sicheres wüßten. Nun, abgesehen davon, daß selbst, wenn das ganz richtig wäre, es immer noch besser erscheint, eine vorläufige, partielle Unkenntnis einzugestehen, als eine zwar physikalische, aber erweislich unzureichende, weil zu unrichtigen Konsequenzen führende Hypothese zum Ausgangspunkt einer Theorie zu machen — so kann man gegenwärtig wohl, dem Heidenhainschen Gedankengange durchaus folgend, die Tätigkeit der Niere in einer Weise definieren, die kaum mehr als »vitalistisch« bezeichnet werden kann, die jedenfalls nicht vitalistischer ist als diejenige, der sich die neueren Verfechter der mechanistischen Theorie zuzuneigen gezwungen sind.

Bei dem Betonen und Würdigen physikalischer und mechanistischer Einflüsse wird auffälligerweise fast stets nur der eine, der mechanische Faktor, die Höhe des Blutdrucks, berücksichtigt, während andere, von denen man sicher weiß, daß sie bei vielen Lebensvorgängen eine vielleicht ausschlaggebende Rolle spielen, außer Acht gelassen werden; von diesen wären von vornherein<sup>1)</sup> die Quellung und das Vorhandensein chemischer Affinitäten hervorzuheben. Stets wird es so dargestellt, als ob der Druck einer auf einer Membran lastenden Flüssigkeit an sich schon zur Filtration, zum Durchtritt von Flüssigkeit durch diese führen müßte. Und doch ist dies sicherlich auch außerhalb des Organismus nicht unbedingt notwendig. Denken wir uns beispielsweise eine Gelatinemembran, durch die eine NaCl-Lösung unter Druck filtriert, wobei es vorläufig gleichgültig ist, ob die Konzentration des Filtrates hierbei eine andere wird, als die der ursprünglichen Flüssigkeit. War nun aber die Gelatine vorher mit einer Silbernitrat-Lösung getränkt,<sup>1)</sup> so wird selbstverständlich nur Wasser filtrieren, solange noch nicht alles Silber in Chlorsilber umgewandelt ist. Es liegt nun durchaus nicht außer dem Bereich des mechanistisch Vorstellbaren, daß die Glomerulus-Epithelschicht vermöge der chemischen Zusammensetzung ihrer Wandung wohl Wasser und eventuell auch Kochsalz passieren lasse, nicht aber die übrigen im Blute gelösten Bestandteile, die spezifischen Harnbestandteile. Der Vorgang bei der Glomerulusfunktion läßt sich dann in folgender Weise umschreiben. Unter dem Drucke, unter dem das Blut im Glomerulus steht, tritt das Blutwasser in die Membran hinein, diese quillt auf und gibt später, sobald die Aufnahmefähigkeit überschritten ist, auf der anderen Seite das Quellungswasser ab. Die Höhe des Blutdrucks in dem Glomerulus-Knäuel spielt nur insofern eine Rolle, als sie erstens die Imbibition der Membran beschleunigen kann, und ferner hauptsächlich als sie beim Ansteigen, wie Heidenhain hervorhob, für die schnelle Zufuhr von Sekretionsmaterial (und Sauerstoff) sorgt. Denn nur von diesem hängt die Beschaffenheit der gelieferten Flüssigkeit ab. Die Membran müssen wir uns wohl als mit einer Flüssigkeit durchtränkt vorstellen, die wenigstens soweit die anorganischen Bestandteile in Betracht kommen, ungefähr dem Blutwasser entspricht, sich jedenfalls mit diesem während der Sekretionsruhe im Gleichgewichtszustande befindet. Sowie nun dieser Gleichgewichtszustand infolge von An-

<sup>1)</sup> Wobei wir unterstellen wollen, daß Silbersalz und Gelatine nicht auf einander wirken.

häufung, z. B. von Wasser, sich verschiebt oder wahrscheinlicher nur zu verschieben droht, tritt Wasser, event. auch NaCl in die Membran hinein, und durch sie hindurch. Hiernach schon erscheint es auch verständlich, warum Wasser und NaCl unter verschiedenen Bedingungen in so verschiedenen Verhältnissen abgeondert werden. Es kommt eben ganz darauf an, welches Material in größerem Ueberschuß vorhanden ist, denn da die Vorgänge bei der Quellung, Lösung usw. sicherlich auch in irgend einem Sinne chemische sind, so darf man wohl auch bei ihnen das Gesetz von der Massenwirkung als gültig voraussetzen. Dadurch wird es auch beispielsweise erklärlich, daß dem Bedürfnis des Organismus entsprechend unter gewissen Bedingungen (s. u. II.) ein fast chlorfreier Urin sezerniert wird.<sup>1)</sup> Selbstverständlich soll hiermit nicht gesagt sein, daß umgekehrt bei Reichtum an Kochsalz ebenfalls der ganze Überschuß an diesem Salze aus dem Glomerulus stamme, es erscheint vielmehr annehmbar, daß jeder Überschuß von Salz, und zum Teil auch von Wasser zum größten Teile durch die Tubuli contorti entfernt werde. — Bei dieser Betrachtungsweise erscheint nur »vitalistisch«, daß man die Membran für echt gelöste (nicht suspendierte oder kolloide) Bestandteile unpasierbar sein läßt, da bisher solche Membranen kaum bekannt sind. Doch abgesehen davon, daß diese Schwierigkeit für einzelne Lösungsbestandteile auch für die mechanische Theorie bestehen (Zucker, siehe weiter unten), so muß man doch Heidenhain darin zustimmen, daß das noch kein Vitalismus sei, »es sei, daß man den heute noch gänzlich unerfüllbaren Anspruch stellt, die in einer Sekretionszelle platzgreifenden verwickelten Vorgänge chemischer Natur genauer zu definieren«; und viel weiter sind wir ja doch, seitdem Heidenhain dies schrieb, in dieser Hinsicht nicht gekommen. Und schließlich ist es doch für die Geltung einer Hypothese nicht ausschlaggebend, ob wir sie uns vorstellen können, oder ob wir das, was sie erfordert, außerhalb des Organismus nachahmen können — sondern ob sie erweisbar ist; und dieser Beweis ist für die Frage, ob das Glomerulus-Epithel für gelöste Stoffe undurchgängig sein kann, geliefert. Seit den bekannten Versuchen Heidenhains mit Indigkarmin sind noch von vielen Autoren verschiedene echt gelöste Farbstoffe verwendet und deren Ausscheidungsstelle bestimmt worden, stets aber war das Resultat, daß unter normalen Verhältnissen im Kapselraume kein Farbstoff zu finden war. — Von den Verteidigern einer Filtration ist hauptsächlich dagegen angeführt worden, daß der Farbstoff wohl im Kapselraume vorhanden, aber so stark verdünnt sei, daß er nicht gesehen werden könne. Diese Ausrede — denn mehr ist es wohl nicht — ist schon wenig plausibel, wenn in der Niere farbige, körnige Niederschläge hervorgebracht werden (z. B. an einer mit Ferrozyannatrium angereicherten Niere mit  $\text{FeCl}_3$ )<sup>2)</sup>; fällt aber sicher ganz weg bei folgenden Versuchen.<sup>3)</sup> Einem Kaninchen wird eine Kanüle mit Seitenansatz unterhalb der linken Nierenarterie eingebunden; dann die Aorta oberhalb der rechten Nierenarterie abgeklemmt; unter einem Drucke bis zu 120 bis 150 cm Wasser werden ca. 50 ccm einer 4proz. Lösung von nicht kolloidem karmin-

<sup>1)</sup> Das so sehr vitalistisch klingende Betonen des »Bedürfnisses« heißt in diesem Falle weiter nichts, als daß der Überschuß an Wasser, der durch die Niere entfernt werden muß, bei einem bestimmten Eingriff (z. B. viel Wasser trinken) den ebenso wie in der Norm zur Sekretion kommenden Kochsalzanteil um ein vielfaches übertrifft.

<sup>2)</sup> Biberfeld. Pflügers Archiv, Bd. 105, S. 308; die von mir dort geschilderten Befunde sind von Basler (Pflüg. Arch., Bd. 112 S. 217) bestätigt worden; die Einwände, die er gegen meine Deutung erhebt, sollen an anderer Stelle besprochen werden.

<sup>3)</sup> W. Filehne und J. Biberfeld. Pflügers Archiv, Bd. 111, S. 1.

sauren Natron einlaufen gelassen und dann sofort ca. 30 ccm absoluter Alkohol nachgespritzt. Die Nieren werden sodann herausgenommen, gehärtet und in Paraffin eingebettet. Unter dem Mikroskop sieht man an diesen Präparaten das gesamte Nierenparenchym gleichmäßig rot; die Gefäßschlingen der Glomeruli sind intensiver rot. Trotz dieser sichtlichen Anfüllung der Glomeruluskapillaren mit der Karminlösung ist der Kapselraum stets frei von Farbstoff. Hier waren die Bedingungen so gestellt, daß sowie Farbstoff überhaupt durchgehen konnte, er dies auch tun mußte, und trotzdem kam nichts hindurch. Solange nun alle die Farbstoffversuche nicht als falsch erwiesen oder anders gedeutet sind, müssen wir annehmen, ob wir uns dies vorstellen können oder nicht, daß das Glomerulus-Epithel, zwar wahrscheinlich Wasser und vielleicht NaCl, nicht aber andere selbst echt gelöste Stoffe passieren lasse. —

Ein auch in neuester Zeit (vgl. Metzner, Handbuch der Physiologie von W. Nagel, Bd. II, 1, S. 236) als Stütze für die wesentliche Rolle, den die mechanische Filtration bei der Harnabsonderung spielt, angeführte Tatsache ist die, daß der Harnabfluß versiegt, sobald der Aortendruck unter zirka 30 bis 40 mm Hg sinkt. Dieser Druck sei aber nur um ein geringes höher als der osmotische Druck der im Blut vorhandenen Eiweißstoffe, der ja von dem Blutdruck überwunden werden müsse, wenn ein Abpressen von Plasma minus Eiweißstoffen eintreten soll. Der nach Ludwig theoretisch geforderte Minimaldruck, bei dem eine Harnabsonderung eben noch möglich sei, werde also auch tatsächlich gefunden. Dagegen ist einzuwenden, daß die Grundlagen für die Berechnung des osmotischen Druckes des Bluteiweißes (auch nach Metzner, S. 235) nicht ganz einwandfrei erscheinen, und andererseits Versuche von Gottlieb und Magnus (s. Abschn. II) dafür sprechen, daß auch noch bei einer Druckdifferenz von 6 mm Hg Harnabsonderung vorkomme. Vor allem aber ist der behauptete Zusammenhang zwischen Minimaldruck und Versiegen der Harnsekretion kein Beweis für eine Filtration durch die Membran hindurch. Wie oben ausgeführt, können wir annehmen, daß durch Quellung Plasma minus Eiweiß in die Membran hineingelange; dazu ist aber natürlich ebenfalls ein Druck nötig, der dem »Wasseranziehungsvermögen« des Eiweißes gleich und entgegengesetzt gerichtet ist. Damit ist aber noch keineswegs gesagt, daß, wie das bei einer Dialysiermembran der Fall wäre, auch durch die lebende Glomerulusmembran alle in der Flüssigkeit gelösten Substanzen die Membran passieren müßten. Hier werden im Gegenteil die meisten, vielleicht nur mit Ausnahme eines Teiles des Kochsalzes, durch chemische Affinitäten, durch eine Art von (reversibler) Fällung festgehalten, sodaß dann nur Wasser, eventuell mit etwas Salz auf der anderen Seite der Quellungsmembran zum Vorschein kommt. Allerdings sind hierzu Energiemengen nötig, die das, was der Blutdruck liefern kann, bei weitem übersteigen; aber wer wollte bestreiten, daß chemische Umsetzungen uns in der Niere diese bieten können! In der neuesten Zeit haben ja erst Barcroft und Brodie<sup>1)</sup> gezeigt, wie über Erwarten groß der Sauerstoffkonsum der Niere ist. Nun ist zwar mit Sicherheit vorauszusetzen, daß der Hauptanteil an diesem Verbrauch auf die Tätigkeit der Tubuluszellen entfällt, aber trotzdem darf man wohl auch einer so einfach gebauten Membran wie der des Glomerulus eine relativ hohe Stufe von chemischer Leistung zutrauen, besonders gegenwärtig,

<sup>1)</sup> cit. nach Magnus, Münch. med. Woch. 1906, Nr. 28 u. 29.

wo von einzelnen Autoren für noch viel primitivere Häute, z. B. die Wandungen der Körperkapillaren, etwas derartiges wahrscheinlich gemacht worden ist.

Wenden wir uns nun zu dem zweiten sezernierenden Apparate der Nieren, den Tubulis contortis, so finden wir, daß hier die Heidenhainsche Hypothese durch mehrere in den letzten Jahren gemachte Befunde sehr viel von ihrem vitalistischen Anstrich verloren hat. Gurwitsch<sup>1)</sup> und im Anschluß an seine Untersuchungen Höber und Königsberger<sup>2)</sup> haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß vitaler und nicht vitaler Farbstoff »an der Basis der Epithelzellen durch dort gelegene Vakuolen aus den Lymphbahnen heraus aufgenommen und gestapelt wird, und daß dann die Vakuolen, mit ihm beladen, lumenwärts wandern, um ihn am freien Rande der Zellen als ungelöste Massen in das Harnkanälchen auszuschütten«. Waren somit die Heidenhainschen Befunde, daß Farbstoffe nur in den Tubulis contortis ausgeschieden werden, aufs Neue als richtig erwiesen, so geben uns diese Versuche auch eine brauchbare chemische Vorstellung, wie die Abscheidung der spezifischen Harnbestandteile (Harnstoff usw.) vor sich geht. Wir werden uns in der Annahme kaum täuschen, daß auch diese durch die genannten Vakuolen aufgenommen und eliminiert werden, und es stehen, da Nervenverzweigungen bis in die einzelnen Zellen nachgewiesen sind (vgl. Metzner, S. 280 und 281), der Vermutung wohl keine Bedenken entgegen, daß diese Zelltätigkeit analog der der Speicheldrüse usw. von den Nerven her eingeleitet und in ihrem Verlaufe beeinflusst wird, wenn auch das eigentliche Geschehen hierbei selbstverständlich nichts anderes als ein chemischer Vorgang sein kann.

Dieser Teil der Heidenhainschen Theorie, daß die Tubuli contorti wesentliche sekretorische Eigenschaften haben, wird auch von den modernen Vertretern der Ludwigschen Hypothese anerkannt, zumteil wohl aus den bekannten oben angeführten Gründen, zumteil infolge von Befunden, die bei Diurese-Versuchen erhoben worden sind und im zweiten Abschnitt genauer besprochen werden sollen. So vindiziert O. Loewi<sup>3)</sup> den Tubulis contortis die Eigenschaft alle »in kolloidaler Bindung« im Blute kreisenden Salze aus dieser Bindung zu lösen und diese dann herauszuschaffen. Metzner schließt außer aus Anderem schon aus dem histologischen Befunde, daß die Epithelzellen der Tubuli contorti Sekretionsorgane seien. Der Unterschied zwischen den beiden Theorien in Beziehung auf die Tätigkeit dieses Nierenabschnittes besteht daher gegenwärtig nur darin, daß die Vertreter der »mechanistischen« Ansicht neben der sekretorischen Funktion, die an sich auch von ihnen schlechterdings nur vitalistisch aufgefaßt werden kann, auch noch eine resorbierende annehmen. Diese letztere ist aber nach ihren eigenen Angaben ebenfalls eine durchaus nur vitalistisch zu verstehende. Denn was bedeutet es anders, als einen vorläufigen Verzicht auf physikalische oder chemische Deutung, wenn O. Loewi das NaCl je nach dem »Bedürfnis« des Organismus in mehr oder weniger großer Menge resorbiert sein läßt. Eine Einwirkung des »Bedürfnisses« auf die Resorption ist, da der Lage der Sache nach osmotische Differenzen und ähnliches nicht vorhanden sein können, hier wohl nur auf dem Wege des Nervensystems verständlich, also ein rein physiologischer Vorgang. Metzner gibt dies ausdrücklich zu, indem

<sup>1)</sup> Pfüger's A., Bd. 91, S. 71.

<sup>2)</sup> Pfüger's A., Bd. 108, S. 323.

<sup>3)</sup> Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 48 S. 437.

er Seite 269 schreibt: »Es ist also, selbst wenn nur Resorption im Spiele wäre, nicht an eine einfache Diffusion im Sinne Ludwigs zu denken, sondern es müssen hier, wie bei der Sekretion besondere, uns noch unbekannte Mechanismen der Zellen in Tätigkeit treten. Weiterhin ist aber noch zu berücksichtigen, daß die Resorption auch durch das Bedürfnis, bezw. den Gehalt des Organismus<sup>1)</sup> an den Substanzen, welche durch den Harn ausgeschieden werden, weil sie im Blute frei gelöst kreisen, beeinflusst wird. Grade hier ist auch an eine Wirkung von Nerven auf die resorbierenden Zellen zu denken, welche den noch dunklen Mechanismus der Resorption in diesen Zellen beherrschen.«

Tatsächlich ist daher jetzt die Sachlage so, daß die Verfechter, der »mechanistischen« Theorie nicht nur eine »vitale« Sekretion, sondern auch eine »vitale« Resorption in den Tubulis contortis annehmen müssen, und das alles nur um die Auffassung zu retten, daß in den Glomerulis nur eine einfache Filtration und weiter nichts statt habe<sup>2)</sup>.

Von den löslichen Bestandteilen des Blutes erscheint unter normalen Verhältnissen der stets im Blut vorhandene Zucker nicht im Urin. Es ist dies mehrfach als ein Beweis gegen die Filtrationshypothese angeführt worden. O. Loewi hat nun die Vermutung ausgesprochen, der normal im Blute vorhandene Zucker sei darin nicht frei gelöst, sondern an Kolloide gebunden vorhanden, und werde deshalb weder filtriert noch sezerniert. Unter dem Einfluß von Phlorhizin z. B. werde diese Bindung gelöst und der Zucker dann ausgeschieden. In der neuesten Zeit hat aber Ashers Schüler R. Rosenfeld<sup>3)</sup> gezeigt, daß dies nicht der Fall ist; Zucker kreist frei gelöst im Blute. Loewis Vermutung ist daher zum größten Teil als unrichtig erwiesen.<sup>4)</sup> Doch scheint bei genauerem Zusehen die gleiche Schwierigkeit wie für die Filtrationstheorie auch für die Sekretionshypothese zu bestehen. Da nämlich bei jeder Hyperglykämie, z. B. bei einer durch bloße Infusion von Traubenzucker veranlaßten, Zucker in den Harn übertritt, kann die normale Resistenz der Niere nur eine relative sein. d. h. es muß in der chemischen Zusammensetzung der Tubuli-contorti-Zellen die Möglichkeit der Aufnahme und Speicherung von Zucker gegeben sein, und es fehlt daher eine plausible Vorstellung, warum diese Zellen nicht schon in der Norm diesen Bestandteil sezernieren sollen. Einen Ausweg bietet vielleicht die Annahme, daß der Zucker von der Niere bei der starken Zelltätigkeit als leicht oxydierbares Material verbrannt werde; es würde sich vielleicht lohnen nachzusehen, ob das Nierenvenenblut unverhältnismäßig viel weniger Zucker enthält,

<sup>1)</sup> von Metzner gesperrt gedruckt.

<sup>2)</sup> Ich kann es mir nicht versagen, hier (zur Illustration des Gesagten) die Schlusssätze der Publikation von Tammann zu zitieren. Tammann, Professor der anorganischen Chemie, schreibt: »Im Glomerulus wird enteweißtes Blutplasma abfiltriert. Alle anderen Annahmen führen zu physiologisch unwahrscheinlichen Verhältnissen (I) oder stehen im Widerspruch mit dem Prinzip von der Energieerhaltung (II). Betreffs der weiteren Schicksale des Glomerulusfiltrates in den Harnkanälchen ist eines sicher, daß dasselbe nicht durch einen Resorptionsstrom konzentriert wird. Wie aber im speziellen und an welchen Stellen der Harnkanälchen die einzelnen das Glomerulusfiltrat im Harn verwandelnden Prozesse vor sich gehen, bleibt dahingestellt.« Also Zugeständnis, daß Rückresorption undenkbar sei und doch als Dogma die Filtration!

<sup>3)</sup> Biochem. Ztschr., Bd. III, S. 335.

<sup>4)</sup> Anmerkung bei der Korrektur. In dem am 28. März d. J. ausgegebenen Hefte seines Archives spricht Pflüger den Versuchen von Rosenfeld die Beweiskraft ab; demnach könnte Loewi's Anschauung richtig sein.

als das der Arterie. Jedenfalls aber erscheint eine solche Vermutung plausibler, wenn man den Zuckerverbrauch auf die Zelltätigkeit in den großen Zellen der Tubulis contortis bezieht, als wenn man den flachen Zellen der Epithelmembranen in den Glomerulis, wie das nach der Filtrationshypothese erforderlich ist, die Fähigkeit zuschreibt, allen Zucker, der durch sie hindurchtreten soll, zu oxydieren.

Von vielen Autoren sind Experimente angestellt worden an Tieren, bei denen man durch bestimmte Gifte zirkumskripte Läsionen des einen oder beider sekretorischen Apparate der Nieren zu erzeugen versucht hatte. Die Untersuchungen des meist nach Kombination mit irgend einer Form der Diurese gewonnenen Harnes und deren Resultate sollen in dem nächsten Abschnitte besprochen werden. Die Bündigkeit der aus den gefundenen Resultaten gezogenen Schlüsse leidet wohl bei fast allen darunter, daß es pharmakologisch kaum als zulässig betrachtet werden kann, einzelne Abschnitte eines Organes, von dem ein Teil sichtlich durch ein im Blute kreisendes Gift geschädigt ist, als funktionell normal zu betrachten, weil mikroskopisch an ihnen keine Schädigung nachweisbar ist. In neuester Zeit ist von Botazzi vorgeschlagen worden, vom Nierenbecken aus, also lokal, die durch Injektion erreichbaren Zellen zu schädigen. In einer in dieser Weise mit Fluornatrium ausgeführten Untersuchung hat de Bonis (A. f. [Anat. u.] Physiol. 1906, S. 271) gefunden, daß die geschädigte Niere stets einen niedrigeren kryoskopischen Harnwert lieferte, als die anderen. Er schließt daraus, daß die Tubuli contorti in der Norm nicht Kochsalz resorbierten, da ja nicht anzunehmen sei, daß geschädigte Zellen besser resorbierten, als normale. Ferner sollen seine Befunde dafür sprechen, daß in den Glomerulis stets nur Wasser oder wenigstens ein sehr diluierter Harn geliefert werde. Die Beweiskraft seiner Untersuchung steht und fällt mit der Richtigkeit seiner Angabe, daß das Gift tatsächlich nicht die Glomeruli, sondern nur die Tubuli contorti und zwar diese in ihrer großen Mehrzahl getroffen hat, eine Angabe, die bei der topischen Lage der Glomeruli und Tubuli contorti an sich nicht grade wahrscheinlich ist.

Häufig, z. B. auch noch von Metzner, S. 264, werden gegen die Heidenhainsche Theorie die bekannten Versuche von Ribbert angeführt. Ribbert hat bei Kaninchen das Nierenmark extirpiert; die Tiere überlebten die Operation einige Tage und sonderten einen reichlichen, diluierten Harn ab. Dieser Befund spricht ja an sich für das Vorhandensein von Rückresorption innerhalb der Kanälchen bei normalen Tieren. Später ist aber erwiesen worden, daß auch Ausschneidung keilförmiger Stücke, eines Nierenpols oder überhaupt irgendwelche Operationen an den Nieren einen ähnlichen Einfluß haben können<sup>1)</sup>. Auch schon eine so geringe Verletzung der Niere selbst, wie ihn ihre Entkapselung darstellt, genügt, um für einige Zeit die Sekretion eines vermehrten und diluierten Harnes zu verursachen<sup>2)</sup>. Wenn man nun nach der Filtrationstheorie eine derartige Harnvermehrung und Diluierung nur durch eine irgendwie zu denkende funktionelle Beeinflussung der Resorption in den Tubuli-contortizellen deuten kann, so steht natürlich nichts im Wege, auch nach der anderen Anschauung ein gleiches anzunehmen. Nur führt nach dieser die funktionelle Schädigung zu einer stärkeren Ausscheidung von Wasser, weniger von Salz.

<sup>1)</sup> Guthrie und Carrel. C. r. Soc. Biol. und Pässler. Volkmann's kl. Vorträge; cit. nach Magnus.

<sup>2)</sup> Ruschhaupt, Pflüger's A., Bd. 91, S. 619.



Zum Beweis gegen das Vorhandensein einer Filtration hat schon Heidenhain<sup>1)</sup> die Beobachtung zitiert, daß wenn man die Nierenarterie abklemmt, der Harnfluß nicht nur für die Zeit der Abklemmung, sondern auch noch einige Zeit hintennach versiegt. Soweit ich die Literatur kenne, ist dieser Einwand tatsächlich noch nicht widerlegt worden. Sieht man dagegen wie oben entwickelt die Glomerulus-Tätigkeit als durch Quellung und chemische Vorgänge beeinflusst an, so kann man sich eine bestimmte Vorstellung vom Zustandekommen des Harnversiegens nach dem Abklemmen bilden. Wie bekannt, führt die Arterienabklemmung, wenn sie längere Zeit dauert, zu einer mikroskopisch erkennbaren Schädigung der Epithelien, die schon stets als Koagulationsvorgang gedeutet worden ist. Findet nun tatsächlich eine Art von Gerinnung in den Zellen statt, so ist es begreiflich, daß derartig veränderte Zellen wenig oder gar nicht mehr befähigt sind, Wasser oder andere Flüssigkeiten aufzunehmen. Geronnenes Eiweiß hat ja seine Quellungsfähigkeit ganz oder zum großen Teil eingebüßt.

Als eine wesentliche Stütze für die Heidenhainsche Theorie sind stets die Nußbaumschen Versuche betrachtet worden. Nußbaum hat bei Fröschen, bei denen die Glomeruli eine andere Blutzufuhr als die Tubuli contorti haben, die zu den ersteren führenden Gefäße (die Arteriae renales) unterbunden; darauf versiegte sofort die Harnsekretion. Injizierte er solchen Fröschen Harnstoff, so trat eine wenn auch geringe Sekretion wieder ein. Heidenhain selbst sieht darin einen unwiderleglichen Beweis dafür, daß die Glomeruli im wesentlichen das Harnwasser liefern, und daß die Tubuli contorti die spezifischen Elemente mit etwas Wasser diesem zuflügen. Die Beweiskraft der Nußbaumschen Versuche ist von Adami deswegen angezweifelt worden, weil nach ihm Kommunikationen zwischen den beiden Gefäßsystemen bestehen, sodaß man es nicht als sicher betrachten könne, daß wirklich alle Glomeruli aus der Zirkulation ausgeschlossen waren. Eigentlich ist dieser Einwand schon dadurch hinfällig geworden, daß Dreser<sup>2)</sup> durch Zinnober-Injektionen gezeigt hat, daß eine solche Kommunikation, wenn auch anatomisch vorhanden, funktionell nicht in Betracht komme. In der neuesten Zeit aber hat Beddard<sup>3)</sup> gezeigt, daß die beiden Gebiete vollständig getrennt sind, sodaß demnach die Nußbaumschen Versuche ihre volle Beweiskraft behalten.

Als Kuriosum möchte ich noch eine im vorigen Jahr von Lamy und Mayer aufgestellte Hypothese anführen, die Autoren hatten, wie sie angeben, bei Diurese-Versuchen den Kapselraum in den Glomerulis nie erweitert gefunden, im Gegensatz zu anderen Autoren, z. B. Spiro und Hellin<sup>4)</sup>. Hieraus schließen sie, daß im Glomerulus überhaupt nichts abgesondert werde; die Funktion des Glomerulus wäre nur einfach die, durch die Pulsation des in ihm fließenden Blutes, »wie ein Piston« den Strom des von den Zellen der Tubuli contorti kommenden Harnes zu beschleunigen.

In den meisten neueren Arbeiten wird ein besonderer Wert auf die Bestimmung der gesamten Konzentration der gelösten Bestandteile im Urin, auf die Bestimmung des osmotischen Druckes gelegt. Bei den Untersuchungen

<sup>1)</sup> S. 337.

<sup>2)</sup> Dreser, Ztschr. f. Biol., 85, S. 53, Anmerkung.

<sup>3)</sup> Cit. nach Magnus.

<sup>4)</sup> Arch. f. exp. Path., Bd. 38, S. 380.

wird stets behufs Definition der »Nierenleistung« ein Vergleich zwischen dem kryoskopischen Wert des Blutes und des Urins angestellt. Abgesehen davon, daß die Bestimmung der Gesamtkonzentration ohne die der einzelnen Komponenten für die Bestimmung der osmotischen Leistung der Niere nicht ausreicht,<sup>1)</sup> so wird auch nirgends der folgende Punkt berücksichtigt. Wie schon Ludwig und Zawarykin<sup>2)</sup> angaben, sind die Kanälchen der Tubuli contorti von Lymphräumen umgeben. Neuerdings sind diese Befunde durch Stahr und andere vollauf bestätigt worden, sodaß wir annehmen müssen, daß die Zellen der Tubuli contorti an ihrer dem Lumen abgewendeten Seite von Lymphflüssigkeit umspült sind. Es ist demnach als sicher zu betrachten, daß die Tubuli contorti ihr Sekretionsmaterial nicht aus dem Blute direkt beziehen, sondern erst mittelbar durch die Lymphe. Von dieser wissen wir aber aus anderen Körperregionen, daß sie unter wechselnden Bedingungen sehr verschieden zusammengesetzt sein kann. Wenn nun auch eine derartige Beziehung natürlich für den Gesamtwert des in der Niere überhaupt Geleisteten keinen Unterschied macht, so darf man doch nicht eben diese Leistung ohne weiteres auf Rechnung der »Niere«, d. h. der spezifischen Nierenzellen setzen. Ein sehr erheblicher Teil der Leistung kann ja schon gelegentlich der Abscheidung der Lymphe geleistet sein. Jedenfalls aber darf man aus den Beziehungen, die sich aus der Differenz des kryoskopischen Wertes von Blut und Harn ergeben, nicht ohne weiteres Schlüsse für den Mechanismus der Harnsekretion ziehen. Auch gegen die Berechnung der Nierenleistung aus der genannten Differenz in mechanischen Maßen (kgm.) ist vielleicht folgendes einzuwenden. Wie angeführt nehmen Gurwitsch und Höber und Königsberger an, daß Farbstoffe im wesentlichen ungelöst mit Hilfe der Vakuolen in das Lumen der Tubuli contorti entleert werden. Ist diese Auffassung richtig und gilt sie auch für die Salze, so ist ohne weiteres einleuchtend, daß von einer osmotischen Leistung im eigentlichen Sinne des Wortes hier nicht viel mehr die Rede sein kann, als wenn man eine bestimmte Menge Kochsalz in einem gewissen Quantum Wasser auflöst. Die in dieser Weise geleistete Arbeit ist so rein chemischer Natur, daß es nicht ohne weiteres ersichtlich ist, wie man bei der komplizierten Art der in Betracht kommenden chemischen Vorgänge aus dem zum Vorschein kommenden Endresultat ein Maß für eine bestimmte Arbeitsleistung ableiten will. Das einzige, was man in Wirklichkeit aussagen kann, ist doch nur, daß, wenn die zur Harnbereitung führenden Vorgänge rein osmotischer Natur wären, die geleistete Arbeit das errechnete Quantum habe. Da aber diese Voraussetzung sicherlich zum größten Teil falsch ist, so können wir über das, was die Niere an Arbeit verrichtet und verrichten kann, uns nicht eher ein Urteil bilden, als bis wir die chemischen Vorgänge erkannt haben; dann erst würde sich die hierzu nötige Energiemenge bestimmen lassen.

---

<sup>1)</sup> Vgl. bes. v. Rohrer. Pflügers Arch., Bd. 109.

<sup>2)</sup> Cit. nach Heidenhain, S. 311.

Aus dem pathologischen Institut zu Freiburg i. B.

## Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis productiva der Lebervenen nach primärer Thrombosierung derselben.

Von

**E. Issel,**

Medizinalpraktikant am Institut.

Im 183. Band von Virchow's Archiv teilt Umbreit einen Fall von obliterierender Endophlebitis der Hauptäste der Lebervenen mit, deren Entstehung er auf eine primäre Lebervenenenthrombose infolge eines chronischen Herzleidens zurückführt; allerdings könnte eine vorhanden gewesene Herzstörung nur aus den Befunden an den Nieren und den klinischen Beobachtungen vermutet werden, da das Herz nicht zur Untersuchung mit eingeschickt war.

Der mir vorliegende Fall scheint geeignet, als Stütze für die oben erwähnte Ansicht zu dienen.

In der Literatur finden sich sehr verschiedene Angaben über die Art der Entstehung von produktiver und obliterierender Phlebitis der Lebervenen. In den meisten Fällen wird angeborene oder erworbene Syphilis als Grund der Lebervenenveränderungen angegeben, obwohl in manchen Fällen keine Zeichen oder Anhaltspunkte für Syphilis vorhanden waren (Gel, Churton, Eppinger, Lange, Chiari, Lazarus-Barlow, Kelynack, Lichtenstern, Meystre, Kaufmann); in anderen Fällen wird die Fortpflanzung einer Entzündung der Leberkapsel auf die Lebervenenwandungen für die Venenobliteration verantwortlich gemacht (Frerichs, Hainski, Thrau). Penkert und A. Fabris betrachten in ihren Fällen den Verschluss der Lebervenen als bedingt durch kongenitale Mißbildung, Rosenblatt nimmt eine primäre, partielle, interstitielle Hepatitis in embryonaler Lebensperiode in seinem Falle an. Auch Veränderungen in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes werden von Schüppel und Kretz als ätiologische Momente angeführt. Der letztere schreibt auch mechanischen Wirkungen eine gewisse Bedeutung für die Entstehung von Lebervenenobliterationen zu. Eisenmenger, Budd und Quincke machen keine Angaben über die Ätiologie ihrer Fälle.

Aus der Krankengeschichte des nun mitzuteilenden Falles, die mir von Herrn Geheimrat Bäumler freundlichst überlassen wurde, sei folgendes erwähnt:

51jährige Patientin. Vater angeblich rückenmarkslidend, Mutter mit 84 Jahren gestorben. Patientin hatte als Kind Keuchhusten, Röteln und Scharlach, mit 16 Jahren die Blattern, mit 18 Jahren einen 1½ Jahre dauernden Gelenkrheumatismus, der sich in den folgenden Jahren 4 mal wiederholte. 1897/98 war Patientin wegen Kompensationstörung einer Stenosis valvulae mitralis und Bronchitis katarrhalis in der Klinik, 1900 wegen Herzleidens in Behandlung. Von 1904 an war sie dauernd erwerbsunfähig. Vom Februar 1906 bis 10. Oktober 1906 war Patientin unter der Diagnose Mitralinsuffizienz- und -stenose und Stauungsleber in der Klinik.

Status von Anfang Februar 1906: Decrepide Frau, hochgradige Cyanose, starke Ödeme der Beine und der Kreuzbeingegend. Halsvenen treten etwas stärker hervor. Negative Pulsation der Vena jugularis ext., positiver Bulbuspuls. Abdomen etwas aufgetrieben. Ascites? Keine Drüsenanschwellungen.

Herz: Grenzen: 3 Rippe, r. Sternalrand, l. 3 cm jenseits der l. Mamillarlinie. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, Andeutung eines praesystolischen Geräusches.

Puls klein, irregulär. Urin, alb. +, dunkel.

Leber überragt den Rippenbogen, Stauungsleber.

Milz 11:8 cm.

Lunge: Linker vorderer Lungenrand retrahiert. L. V. O. überall abgeschwächter Schall und abgeschwächtes Atmen. Kein Erguß in den Pleurahöhlen nachweisbar.

In der Folgezeit abwechselndes Schwinden und Wiederauftreten des Ödems; bisweilen icterische Färbung. Am 10. Oktober 1906 Exitus.

Die Sektion am 11. Oktober 1906 hatte folgendes Ergebnis: Leichendiagnose, soweit hier in betracht kommend: Stenose der Aorta und Mitralis auf Grund alter endocarditischer Veränderungen. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dilatation und Hypertrophie beider Atrien. Hydropericard, Hydrothorax. Alte thrombophlebitische Wandveränderungen in der rechten Lungenvene und den Venae hepaticae. Atelectase beider Unterlappen. Beginnendes Ödem beider Lungen, Bronchitis. Stauungsmilz, Stauungsascites, Stauung der Magen- und Darmschleimhaut. Ödem der unteren Extremitäten. Arthritis deformans des rechten Kniegelenks. Embolische Narben beider Nieren. Nephritis chronica granularis.

Die Leber selbst ist relativ klein, an der Oberfläche fein granuliert. Der vordere Rand derselben ist leicht abgestumpft. An der Glisson'schen Kapsel ganz feine, körnige Verdickungen. Auf der Schnittfläche Zeichnung bald sehr deutlich sichtbar, dunkelrote Zentren und Netze mit gelben Ringen und Flecken untermischt, an anderen Stellen, besonders nach dem vorderen Rand zu und auch vielfach sonst subcapsulär die Zeichnung verwischt, Läppchen auffallend klein, kaum erkennbar, das Gewebe mehr gleichmäßig rot gefärbt. An den Lebervenen sieht man ganz ähnlich, wie in den Lungenvenen unregelmäßige, zackig auslaufende, flache, polsterartige Verdickungen von weißlicher Farbe, die gelegentlich in feine, fadenartige Gebilde übergehen, die das Venenlumen durchsetzen, um in einer anderen Verdickung zu endigen. Diese Polster finden sich überall in den großen Venenästen, sind aber nicht sehr zahlreich und durch größere Zwischenstücke unveränderter Venenwand getrennt. Nur an den Einmündungsstellen der Venen in die Cava verbreitern sich die Polster und bilden eine fast ringförmige Verdickung der Venenöffnungen. Doch erreicht die Verdickung nur einen mäßigen Grad, in frischem Zustand ca. 1 mm, so daß eine merkenswerte Stenosierung der Öffnungen nicht zustande gekommen ist. Alle diese Polster und Fäden haben eine glatte Oberfläche, nirgends finden sich frische Thromben.

Kurz erwähnt sei, daß, wie bereits bemerkt, auch in den rechten Lungenvenen Intimaverdickungen und stärkere Fadenbildungen, welche die Lichtung durchsetzten, gefunden wurden.

Da letztere ganz dem Bilde entsprechen, welches bei der Organisation von Thromben in den Venen gefunden wird, so lag es nahe, die polsterartigen Verdickungen in den Lebervenen gleichfalls auf eine Thrombose zurückzuführen, und es war nur durch die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Thrombose, oder um primäre Wandveränderungen mit sekundärer Thrombose handelte.

Zu dem Zwecke versuchte ich durch Untersuchung an größerem Material die normal histologischen Verhältnisse noch einmal zu prüfen. Ich kann die Angaben von Kölliker-Ebert im wesentlichen bestätigen. Allen, sowohl den größeren, wie den kleineren Venen kommt eine ausgesprochen, längsgerichtete, aus glatten Mukelfasern und breiten Bindegewebsbündeln, sowie dicken, elastischen Fasern aufgebaute, dicke Adventitia zu. In dem bindegewebigen Gerüst der Adventitia findet sich auch eine starke Durchflechtung mit zirkulär gerichteten Fasern. Auf die Adventitia folgt nach innen eine aus feineren Bindegewebsfasern und dichter gelagerten elastischen Fäserchen aufgebaute Schicht, welche

sich nach dem Lumen zu zu einem dichten Filz von elastischen Fäserchen verdichtet und in welche in wechselnder Menge Bündel glatter Muskelfasern eingestreut sind. Diese Muskelfasern zeigen keine einheitliche Richtung, sind bald mehr längs-, bald schräg- oder quergeichtet, bilden also mehr eine Art Geflecht. Ob man diese Schicht als Media oder Intima betrachten will, muß dahingestellt bleiben. Im ganzen entspricht sie mehr den elastisch-muskulösen Intimaschichten der großen Arterien. Wirkliche elastische Grenzstreifen oder gar Lamellen sind in den Venenwandungen nicht zu finden. In dem mittleren und distalen Drittel der Hauptstämme ist diese elastisch-muskulöse Innenschicht auf einen einfachen Filz elastischer Fäserchen, welcher der Adventitia aufliegt, reduziert. Nur in den Winkeln der mehr oval oder gar schlitzförmig gestalteten Venendurchschnitte finden sich deutliche Polster der muskelhaltigen Innenschicht. Schon makroskopisch sind diese physiologischen Intimaverdickungen als hellere Längsstreifen in den beiden Winkeln der eröffneten schlitzförmigen Venen zu erkennen. Im Gebiete dieser Längsstreifen münden beiderseits zahlreiche Seitenäste ein. Diese physiologischen Intimaverdickungen entsprechen den physiologischen Intimaverdickungen der arteriellen Gefäße am Abgang der Seitenzweige.

Die Untersuchung meines Falles ergab nun, daß die von mir als normal erkannten Strukturen der Venenwandungen nirgendwo eine erhebliche Störung erlitten hatten. Die beschriebenen mehr oder weniger dicken Polster, welche auch makroskopisch von den physiologischen weißen Streifen in den Ecken der schlitzförmigen Venenlichtung sehr wohl unterschieden werden konnten, erwiesen sich zusammengesetzt aus einem sehr lockeren, der Intima mehr oder weniger parallel gerichteten Gefüge zarter Bindegewebsfasern mit feinen, elastischen Fäserchen untermischt und unregelmäßig eingestreuten spindelförmigen Bindegewebszellen und rundkernigen Lymphocyten. Irgend eine besondere Aufsplitterung der darunter liegenden Intima durch entzündliches Granulationsgewebe oder eine Zerstörung der Media an dem Einmündungsgebiet der Venen war trotz der ziemlich erheblichen Auflagerung neuen Gewebes auf der Intima nicht festzustellen. Das histologische Bild entsprach durchaus dem Bilde frisch organisierter Thromben, wie es auch von Umbreit geschildert worden ist. Nirgends aber zeigten sich irgendwelche auf eine primäre, etwa syphilitische Erkrankung der Venenwand hinweisende Veränderungen.

Frage ich nun, wie diese Thrombosen in den Lebervenen zustande gekommen sind, so bleibt bei dem Fehlen primärer Wandveränderungen nur der Schluß übrig, daß die Thrombosen infolge einer vorübergehenden besonders starken durch den Herzfehler verursachten Zirkulationsstörung bedingt waren.

Ich komme daher zu demselben Schluß wie Umbreit, daß manche Fälle von stenosierender und obliterierender Endophlebitis der Hauptvenenstämme nicht auf eine primäre Veränderung der Venenwandungen, sondern auf primäre, durch zentrale Zirkulationsstörungen bedingte, ausgedehnte Thrombosen der Lebervenen zurückgeführt werden müssen, wofür mein Fall als eindeutiges und klares Beispiel angeführt werden kann. Erneute Thrombosierungen und Organisationsprozesse, wie in dem Umbreitschen Fall, können dann zum vollständigen Bilde der Endophlebitis obliterans der Lebervenen führen.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**989) Schütz, Emil.** Zur Kenntnis des elastischen Gewebes des Magens. Aus dem histologischen Institut der Wiener Universität. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. XIII, S. 49.) (3 Tafeln.)

Histologische Untersuchung von zwei normalen Magen (Prantersche Färbemethode mit Orcein-Salpetersäure):

Das elastische Gewebe der Fundusregion zeichnet sich aus durch die dichte Lagerung der Fasern in der Muscularis mucosae, und ihre netzförmige Ausbreitung am Grund der Drüsenschläuche. In der Kardiaregion zeigt die Muskulatur den größten Reichtum an elastischen Fasern. Im Pylorusabschnitt ist das elastische Gewebe in der Mucosa und insbesondere in der Submucosa stark entwickelt; in der Muscularis zeigt es eine verhältnismäßig schwache Ausbreitung.

In bezug auf die physiologische Bedeutung dieser Befunde kommt Schütz zu folgenden Erwägungen:

Das Verhalten des elastischen Gewebes im Magen deutet darauf hin, daß dieses nicht bloß als Stütze für die einzelnen Gewebelemente zu dienen hat; seine reichliche Entwicklung in der Schleimhaut und Muskulatur des Fundus spricht dafür, daß es hier die Aufgabe hat, der Ausdehnung, der dieser Abschnitt am stärksten ausgesetzt ist, entgegenzuwirken; der Reichtum an elastischem Gewebe innerhalb der Muskulatur der Cardia läßt die Annahme zu, daß die elastischen Elemente hier, wo kein eigener Sphinkter vorhanden ist, dazu dienen, den Tonus der Muskulatur zu unterstützen und so zum Verschuß der Cardia beizutragen; betreffs des Pylorus gestattet die reichliche Entwicklung von elastischem Gewebe in der Mucosa und Submucosa die Auffassung, daß hierdurch ein stärkeres Hineinpressen der Schleimhaut in das Lumen des Pylorus ermöglicht werde und auf diese Weise der Abschluß gegen das Duodenum während der Kontraktion sich dichter gestalte.

*M. Leube.*

**990) Ribbert, Hugo.** Menschliche Zellen als Parasiten. Aus dem pathol. Inst. d. Univ. in Bonn. (D. med. Woch. 1907, Nr. 9, S. 330—332.)

Mit dem Begriff des Parasiten wird üblicherweise die Vorstellung verbunden, daß er von außen in den Körper, der ihn beherbergt, hineingekommen ist. Ribbert ist der Ansicht, daß dies kein notwendiges Charakteristikum des parasitären Charakters sei, daß vielmehr das Wesentliche in der selbständigen Existenz des Schmarotzers in seinem Wirt liege. In diesem Sinne können bei verschiedenen Krankheiten menschliche Zellen als Parasiten aufgefaßt werden, z. B. bei der Leukaemie die Myelozyten, die ihre normalen Beziehungen zum Knochenmark verloren haben, ferner bei bösartigen Geschwülsten die entsprechenden Tumorzellen. Das Karzinom wäre nach dieser Definition die parasitäre Wucherung ausgeschalteter Epithelien. Zur Ergründung des Wesens der Entstehung von Tumoren wäre dann nur nötig, die Vorgänge aufzudecken, die zur Trennung der Tumorzellen aus dem Zusammenhange mit dem übrigen Gewebe und zur Möglichkeit der selbständigen Existenz führen.

*Reiß.*

**991) Opie, L. Eugene and Barker, J. Bertha.** Leucoprotease and Antileucoprotease of mammals and birds. (Leukoprotease und Antileukoprotease der Säuger und Vögel.) Rockefeller Institute for medical research, New-York. (The J. of exp. med. 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 207—221.)

Die hemmende Wirkung des Blutserums auf das Enzym der polynukleären Leukozyten, Leukoprotease, beruht in der Albuminfraktion des Serums. Diese enthält keine proteolytischen Enzyme.

Die Globulinfraktion enthält keine Antienzyme für Leukoprotease; sie enthält im Gegenteil ein Enzym, das Proteide in neutraler oder alkalischer Reaktion verdaut. Dieses Enzym ähnelt der Leukoprotease, die in polynukleären Leukozyten eines entzündlichen Exsudates und ihrer Quelle, dem Knochenmark ent-

halten ist, und ist zweifellos identisch dem in geringerer Menge in der Milz vorkommenden. Dieses Enzym wird vom Antienzym paralytisiert, doch ist dieses in solchem Übermaß vorhanden, daß das Serum als Ganzes die Wirkung der Leukoprotease hemmen kann.

Leukoprotease einer Säugetierspezies wird durch die Sera anderer Spezies gehemmt, aber die antienzymotische Aktivität verschiedener Sera ist nicht gleich; das Antienzym des Kaninchenserums ist stärker als das des Hundeserums, wenn es mit Hunde- oder Kaninchenleukoprotease geprüft wird. Beim Kaninchen mag das Zusammenvorkommen der Leukoprotease von schwacher Wirkung mit dem starken Antikörper das Fehlen typischer Eiterung mit Gewebseinschmelzung erklären.

Das Serum von Vögeln (Tauben, Huhn) hemmt Hundeprotease absolut nicht. Die polynukleären Leukozyten, das Knochenmark und die Milz der Henne enthalten kein Enzym, das der Leukoprotease der Säuger entspräche. Das Fehlen eines Antienzyms im Serum ist verknüpft mit dem Nichtvorhandensein eines korrespondierenden Enzyms der Leukozyten. *H. Ziesché.*

992) Carrel, Alexis. *Heterotransplantation of blood vessels preserved in cold storage.* (Heterotransplantation in der Kälte aufbewahrter Blutgefäße.) Rockefeller Institute for medical researchs New-York. (The J. of exp. med. 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 226—228.)

Die Experimente zeigen, daß vom Hunde der Katze transplantierte Blutgefäße wenigstens 77 Tage als Arterien dienen können; mehrtägiger Aufenthalt in der Kälte hebt ihre Funktion nicht auf. Doch kann man über die Methode und ihren praktischen Wert erst nach jahrelanger Beobachtung der Versuchstiere ein sicheres Urteil fällen. *H. Ziesché.*

993) Field, W. Cyrus and Teague, Oscar. *On the electrical charge of the native proteins and the agglutinins.* (Über die elektrische Ladung der nativen Proteine und Agglutinine.) Research Laboratory, Department of Health, New-York, City. (The J. of exp. med. 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 222—225.)

Tetanolysin und Antitetanolysin gehen unter dem Einfluß des elektrischen Stroms zur Kathode. Die spezifischen Agglutinine sind elektropositiv. Die Protein-substanz des Serums ist nicht amphoter, sondern geht zur Kathode und zwar bei saurer, neutraler und alkalischer Reaktion. Bakterienagglutinine verschiedener Kombination werden durch den elektrischen Strom getrennt. *H. Ziesché.*

994) von Sury, Kurt. *Beitrag zur Kenntnis der totalen einfach entzündlichen Magenschrumpfung und der fibrösen Polyserositis (Zuckerguß).* Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. (A. f. Verdr. 1907, Bd. XIII. S. 1.)

Der Schrumpfmagen, stets das Produkt einer bestehenden oder schon abgelaufenen Entzündung der Magenwandung, ist charakterisiert durch eine primäre mehr oder weniger ausgedehnte Dickenzunahme der Magenwand infolge von Bindegewebsneubildung in der Submukosa und Subserosa und eine Verminderung des Magenvolumens durch sekundäre Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes.

Die Arbeit gibt einen Überblick über die Entwicklung der Lehre vom Schrumpfmagen (Literaturverzeichnis von 172 Nummern). In dem vom Verfasser ausführlich mitgeteilten Fall wurde klinisch und nach dem mikroskopischen Bild bei der Sektion die Diagnose auf diffuses Magenkarzinom und Karzinose des Peritoneums, der Pleura und des Perikards gestellt. Die makroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose nicht, sondern zeigte, daß es sich um einen einfach entzündlichen Schrumpfmagen, eine Magenzyrrose, und um eine fibrös-hyperplastische Polyserositis handelte. Verfasser weist auf die große Schwierigkeit der histologischen Differentialdiagnose gegenüber einem sehr zellarmen Scirrhus hin. Ätiologisch wird sowohl die Magenschrumpfung wie die zuckergußartige fibrös-hyperplastische Polyserositis mit Sicherheit zurückgeführt auf eine durch ein vitium cordis bedingte chronische Stauung. *M. Leube.*

**995) Fraenkel, Paul.** Untersuchungen zur Entstehung der sogenannten spontanen Magenruptur. Aus der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde zu Berlin. (Deutsch. A. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 118—131, Ebstein-Festschrift.)

Spontane Magenrupturen im Anschluß an zu starke Füllung des Magens sind äußerst selten. Es sind zwei Fälle bei Morphinumvergiftung und zwei Fälle bei Magen- bzw. Kardiakarzinom publiziert. In allen diesen Fällen kam es zu Rissen am kardialen Teil der kleinen Kurvatur, die mit letzterer parallel verliefen. Nach den Untersuchungen von Key-Aberg entstehen die Risse auch bei experimenteller Füllung des Leichenmagens immer an dieser Stelle. Grund hierfür soll die Form des Magens sein (etwas gekrümmter und etwas abgeplatteter Konus), bei welcher durch gesteigerten Innendruck die fragliche Stelle an der kleinen Kurvatur am meisten gefährdet ist. — Fraenkel weist nach, daß neben den physikalischen auch anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen. Einmal ist zu beachten, daß der Elastizitätskoeffizient durchaus nicht an allen Stellen der Magenwand gleichgroß ist. Dann aber ist auch gerade der linke Teil der kleinen Kurvatur durch Muskelzüge besonders starr. Da er infolge dessen bei der Füllung nicht nachgibt, müssen hier die Risse entstehen. *Rostoski.*

**996) Bickel, Adolf.** Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königlichen pathologischen Institutes der Universität Berlin. (Deutsch. A. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 34—38, Ebstein-Festschrift.)

Zwei Dinge stehen beim Magenkatarrh im Vordergrund des pathologisch-physiologischen Interesses: das Verhalten der Schleimbildung und dasjenige der Salzsäureproduktion. Genauer über die Gesetze, denen die Schleim- und Salzsäurebildung beim Magenkatarrh folgt, wissen wir nicht. Bezüglich der Schleimbildung beim gesunden Magen wissen wir durch die Untersuchungen von Pawlow, daß sie durch Argentinum nitricum stark angeregt wird. Durch die Untersuchungen von Bickel und seinen Schülern wurde festgestellt, daß diese Schleimbildung als die lokale Reaktion der Magenwand auf einen lokalen Reiz erfolgt, daß sie also nicht reflektorisch wie die Magensaftbildung erfolgt. (Wenn man Fleisch verfüttert, so tritt auch im Magenblindsack Saftsekretion ein; wenn man 5—10% Argentinum nitricum-Lösung gibt, so erfolgt nur im großen Magen, nicht im Magenblindsack Schleimsekretion.)

Ferner konnte Verfasser feststellen, daß eine Erkrankung der sezernierenden Drüsenzellen des Magens zu der Bildung eines minderwertigen Sekrets führt (Hypochlorhydrie), während unter anderen pathologischen Verhältnissen im allgemeinen nur die Sekretmengen, aber nicht ihre Komposition eine Alteration erfahren. *Rostoski.*

**997) Pewsner, M. (Moskau).** Zur Frage der Schleimabsonderung im Magen. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Inst. der Universität in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 41—49 und Nr. 3, S. 79—81.)

Pewsner machte seine Untersuchungen an einem großen männlichen Hunde, dem nach Pawlow-Heidenhain ein isolierter kleiner Magen angelegt war. Er fand, daß 1. bei Ätzungen der Schleimhaut des großen Magens mit Argentinum nitricum-Lösungen eine reflektorische Steigerung der Schleimabsonderung im kleineren isolierten Magen nicht stattfindet; es entsteht nur eine gesteigerte Schleimabsonderung im großen Magen, die nichts anderes ist als eine lokale Reaktion der Schleimhaut auf den lokal wirkenden Reiz, daß 2. bei pathologischem Zustande des Magens die Absonderung des Magensaftes selbst mit Schleimabsonderung im Magen nicht parallel geht, eine Tatsache, auf die Ewald auf Grund seiner klinischen Beobachtungen hingewiesen hat. Auch die Reizung des Magens mittels Elektrizität (Freund), einer Art Ätzung, ruft gleichfalls Schleimabsonderung hervor. Mikroskopische Untersuchungen des kleinen Magens nach verschiedenen Experimenten ergaben keine Steigerung im Schleimbelag nach der Ätzung des großen Magens.

Über die sogenannte nervöse Schleimsekretion in Magen und Darm denkt Pewsner auf Grund eigener Erfahrungen sehr skeptisch. Es sind selten genaue Anhaltspunkte vorhanden, daß hier nur nervöse Ursachen vorliegen. »Die



etwaige wirkliche Ursache der Schleimhypersekretion werden wir nur dann feststellen können, wenn die experimentellen Physiologie und Pathologie in die meines Erachtens sehr wichtige und interessante Frage, nämlich in die Frage der Schleimabsonderung im Magendarmtraktus, mehr Licht bringen wird.« *Bornstein.*

998) Katzenstein, M. (Berlin). Über die Änderung des Magenchemismus nach der Gastroenterostomie und den Einfluß dieser Operation auf das Ulcus und Carcinoma ventriculi. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Pathol. Inst. der Universität in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 3, S. 95—98 und Nr. 4, S. 138—141.)

Verfasser machte seine Untersuchungen an 7 Tieren, denen Magen fisteln angelegt waren und die nach einiger Zeit der Beobachtung in verschiedener Weise gastroenterostomiert wurden. Aus den Schlußsätzen des Verfassers sei folgendes hervorgehoben: Bei jeder Form der Gastroenterostomie fließt Galle und Pankreassaft in den Magen ein und zwar in der ersten Zeit nach der Operation dauernd, später periodisch. Folgen dieses Einfließens alkalischen Darmsafts in den sauren Mageninhalt sind Herabsetzung der Azidität und Zerstörung der Pepsinwirkung. Dieses Einfließen von Galle und Pankreassaft kann durch eine bestimmte Diät (fettreiche Kost, häufige Nahrungsaufnahme, Wasser) sehr begünstigt werden. Auf diese Weise wird die Magensalzsäure und damit eine Ursache der Entstehung von Ulcus ventriculi resp. jejuni ganz ausgeschaltet. Der Einfluß der Gastroenterostomie auf das Carcinoma ventriculi ist in erster Linie auf die Besserung der Motilität zurückzuführen. *Reiß.*

999) Pincussohn, L. Zur Kenntnis des Pellotins. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Inst. der Universität Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 44—47.)

Kurze Berichte über Experimente am Herzen des Kaltblüters und Warmblüters mit einem der Kakteenalkaloide. *Bornstein.*

1000) Schloß, Otto (Wiesbaden). Ist die Konzentration des reflektorisch abgeschiedenen Magenfundussekrets abhängig von der Konzentration in den Magen eingeführter Lösungen. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Inst. der Universität in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 39—41.)

Die Konzentration ist unabhängig von der Konzentration der eingeführten Lösung. Die  $\Delta$ -Werte des Magenblindsakdarmsekrets zeigen dieselben Variabilität, wie sie von Bickel (Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 3) unter anderen Versuchsbedingungen gefunden worden sind. Es erscheint als ausgeschlossen, daß das reflektorisch von der Fundusschleimhaut abgeschiedene Sekret die Veränderungen in der molekularen Konzentration von Lösungen im Magen unmittelbar bestimme. *Bornstein.*

1001) Bickel, Adolf. Über experimentell erzeugten Meteorismus. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Inst. der Universität in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 39.)

Bickel injizierte Hunden intravenös große Mengen ziemlich konzentrierter Rohrzuckerlösung bei relativ großer Injektionsgeschwindigkeit. Er konnte den Blutgefrierpunkt bis  $-1^{\circ}\text{C}$  herabdrücken. Gleichzeitig beobachtete er kolossalen Meteorismus durch Aufgetriebensein des Magens und Darmes, bei dessen Ausbildung die Luft eine wesentliche Rolle spielt, die dem Magendarmkanal durch die Speiseröhre zugeführt wird. Ob eine Störung der Resorption von Gasen oder eine Lähmung der Muskulatur mitwirkt, läßt Bickel dahingestellt. *Bornstein.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

1002) Cohnheim, Otto. Der Energieaufwand der Verdauungsarbeit. Aus dem hygienischen Institut der Universität Berlin. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 57, S. 401—418.)

Bei Scheinfütterung steigt in dreistündigen Versuchen die Wärmeproduktion um etwa 9% gegenüber Hungerversuchen. Die Stickstoffausscheidung ist nicht

vermehrt. Bei Fütterung mit 50 g Fleisch steigt die Wärmeproduktion um den gleichen Betrag. Es folgt aus diesen Versuchen, daß eine Verdauungsarbeit existiert, aber einen geringen Wert besitzt und auf den Tag berechnet nur etwa 1% des Gesamtumsatzes beträgt. Die starken Steigerungen der Wärmeproduktion, welche Rubner nach reichlicher Eiweißnahrung bei höheren Außentemperaturen fand, können nicht durch die Verdauungsarbeit erklärt werden.

Die Versuche wurden im Rubnerschen Kalorimeter ausgeführt. Die Kalorienwerte wurden indirekt aus C- und N-Ausscheidung berechnet. Die direkten kalorimetrischen Werte sind ihrer Kleinheit wegen unsicher. *U. Friedemann.*

**1003) Schittenhelm, Alfred. Bemerkungen über den Nukleinstoffwechsel.** Aus der II. med. Klinik der Königl. Charité. (D. A. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 266—277.)

Der Nukleinstoffwechsel nimmt einen ebenso abgeschlossenen Verlauf wie der Eiweißstoffwechsel. Sein wichtigstes Endprodukt, die Harnsäure, kann nur aus den in den Nukleinen präformierten Purinbasen entstehen, niemals aus anderen Quellen, wie z. B. den Aminosäuren des Eiweißes. Von den Purinbasen kommen vornehmlich in Betracht das Guanin und das Adenin, aus welchen die Harnsäure durch Oxydation und Desamidierung entsteht. Gewöhnlich erfolgt zunächst die Desamidierung und dann die Oxydierung, wenngleich der umgekehrte Weg auch vorzukommen scheint. Beim ersten Modus entstehen Hypoxanthin und Xanthin als Zwischenstufen. Ob diese beiden Oxypurine nur Produkte des fortschreitenden Stoffwechsels darstellen oder ob sie in geringen Mengen auch Bausteine der Nukleinsäuren darstellen, ist noch fraglich. — Wenngleich auch die Harnsäure im Säugetierorganismus nicht durch Synthese entstehen kann, so gilt das doch von den Purinbasen. — Aus den in den Körper eingeführten Nukleinen werden die Nukleinsäuren abgespalten. Die Nukleinsäuren werden als solche vom Darmkanal resorbiert, vielleicht aber schon in der Darmwand zu niederen Stoffwechselprodukten abgebaut, die dann ihrerseits wieder z. T. als Bausteine für das körpereigene Nuklein dienen, z. T. weiter zersetzt werden. — Der Ort des Abbaues des verbrauchten Zellnukleins sind die Organe selbst, nicht etwa das Blut, wie neuere Untersuchungen des Verfassers zeigen. Dabei kommt den einzelnen Organen eine ganz verschiedene Rolle im Abbau zu. Vor allen Dingen ist die Fähigkeit der Niere, die Harnsäure noch weiter abzubauen (bis zu Harnstoff), hervorzuheben. — Der Darm besitzt gegenüber früheren Angaben nach dem Verfasser nicht die Fähigkeit, Harnsäure auszuscheiden.

*Rostoski.*

**1004) Sweet, J. E. and Levene, P. A. Nuclein metabolism in a dog with Eck's fistula.** (Nukleinstoffwechsel bei einem Hunde mit Eckscher Fistel.) Rockefeller Institute for medical research, New York. (The Journal of experim. medicine, Vol. 9, Nr. 2, March 14, 1907, S. 229—239.)

Die Untersuchungen wurden an einem Hunde vorgenommen, bei dem durch eine glückliche Operation eine Anastomose zwischen Vena portarum und Vena cava inferior hergestellt war. Es sollte festgestellt werden, 1. ob bei Stickstoffgleichgewicht und feststehendem Körpergewichte die Harnsäureausfuhr übernormal sei, 2. ob sie nach Einführung von Nuklein und dessen Abkömmlingen gesteigert sei, 3. ob der Tierkörper die Fähigkeit habe, Thymin zu zerlegen, 4. ob bei proteinarmer, aber den Kalorienbedarf deckender Nahrung die Harnsäureausscheidung zunimmt, 5. ob dies bei Inanition der Fall ist.

Der Urin wurde in Dreitag-Perioden durch Katheterisierung gewonnen und in soviel 10%  $H_2SO_4$  aufgefangen, daß er dann etwa 2%  $H_2SO_4$  enthält. Die N-Bestimmung erfolgte nach Kjeldahl-Gunning, die Harnsäurebestimmung nach Leube-Salkowski, nur verwandte man ammoniakalisches Silberchlorid, an Stelle des Nitrates.

Bei Fütterung mit Nukleoprotein (25 g des Nukleoproteins des Kuheuters) war die Harnsäureausscheidung etwas vermehrt, ebenso bei der Fütterung mit Adeninsulfat, und zwar betrug sie hier 44,27% der Adeninzuführung. Bedeutend nahm die Ausscheidung zu bei der Fütterung mit der Nukleinsäure des Fischsamens. Fütterung von Thymin führte zu keiner Steigerung der N-Ausfuhr.

Der größere Teil wurde als Thymin von den Nieren ausgeschieden. Bei nukleoproteinärmer Nahrung sank die Harnsäureausscheidung stark ab, stärker als bei Inanition. Als Nebenbefund wird die starke Diurese hervorgehoben, die durch Thymin bewirkt wird. *H. Ziesché.*

**1006) Loeb, Leo.** Über die Ersetzbarkeit des Kalziums durch andere Kationen bei der Gerinnung des Hummerblutes, bei der Fällung des Kaseins und Parakaseins und bei der Verdauung von Eiweiß durch Pankreassaft. Aus dem pathol. Laboratorium der University of Pennsylvania, Philadelphia. (Zbl. f. Phys. Januar 1907, Bd. XX, S. 22.)

Bei den im Titel erwähnten physiologischen Vorgängen kann die Salzwirkung des Ca nicht ohne weiteres durch andere Kationen (Mg, Sr, Ba) ersetzt werden. Derartige Salzlösungen bekommen dagegen die gewünschte Wirkung nach Zusatz kleiner, an sich unwirksamer Ca-mengen. Es ist dies für unsere Auffassung von der Rolle der Salze bei den genannten Prozessen bedeutungsvoll, da offenbar die Ca-Wirkung nicht einheitlich ist. *K. Sick.*

**1007) Ascoli, M. und Izar, G.** Katalytische Beeinflussung der Leberautolyse durch kolloidale Metalle. Aus dem Institute für spez. Path. der Kgl. Univ. Pavia: Prof. L. Devoto. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 4, S. 96—98.)

Der Zusatz von kolloidalen Metallen ruft eine energische Beschleunigung der Leberautolyse hervor, auch wenn etwas Alkali zugesetzt wird. Bei steigendem Zusatz von Metallen steigt die Autolyse. Grobe spezifische Unterschiede zwischen Gold, Silber und Platin bestehen nicht. Bei gleichem Metallgehalte ungefähr gleiche Autolyse. *Bornstein.*

**1008) Krehl, L.** Über die Störung chemischer Korrelationen im Organismus. (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 88, S. 351.)

Nach einem auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart gehaltenen Vortrag (gemeinschaftliche Sitzung der medizinischen Hauptgruppe. Verhandlungsthema: Über chemische Korrelationen im tierischen Organismus). *M. Leube.*

**1009) Schulze, E.** Ist die bei Luftzutritt eintretende Dunkelfärbung des Rübensaftes durch einen Tyrosin- oder Homogentisinsäuregehalt dieses Saftes bedingt? (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 508—524.)

Bei den durch Verfasser untersuchten Rübensäften ist die Dunkelfärbung nicht auf einen Gehalt von Tyrosin oder Homogentisinsäure zurückzuführen. Es ist trotzdem die Möglichkeit vorhanden, daß beim Abbau des Tyrosins in den Pflanzen Homogentisinsäure zwar entsteht, aber rasch wieder zersetzt wird und infolgedessen nur in einzelnen Fällen unter besonders günstigen Umständen in einer für den Nachweis günstigen Menge sich ansammelt. Verfasser gibt der Vermutung Raum, daß in einem Rübensaft, der reicher an Tyrosin ist, als der von ihm zur Prüfung benutzte, diese Aminosäure und deren Umwandlungsprodukte an dem Dunkelwerden einen gewissen Anteil nehmen. Möglicherweise ist es nicht ein, sondern mehrere Bestandteile des Saftes, die oben erwähnte Färbung verursachen. *Brahm.*

**1010) Castoro, N.** Über das Vorkommen von Ammoniak in den Keimpflanzen und über seine Bildung bei der Autolyse solcher Pflanzen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 525—534.)

Der Ammoniakgehalt wurde bei Keimpflanzen sehr gering gefunden und betrug in maximo 0,131 g pro 100 g Pflanzentrockensubstanz. Die Autolyse von Keimpflanzen ist dagegen mit einer erheblichen Bildung von Ammoniak verbunden. Verfasser ist der Ansicht, daß das bei der Autolyse der Keimpflanzen sich bildende Ammoniak nicht ein primäres, sondern ein sekundäres Produkt des Eiweißabbaues ist. Bemerkenswert ist, daß in der lebenden Pflanze  $\text{NH}_3$  sich nicht anhäuft, was darauf schließen läßt, daß im Stoffwechsel der Keimpflanzen das Ammoniak wahrscheinlich bei der synthetischen Bildung von Asparagin und Glutamin verbraucht wird. Zum quantitativen Nachweis des Ammoniaks diente das Verfahren von Bosshard, das sich auf die Fällbarkeit des Ammoniaks durch Phosphorwolframsäure gründet. Ferner das Verfahren von Longi, bei dem das  $\text{NH}_3$  durch Erhitzen der Extrakte mit Magnesia bei

40° im Vakuum und Auffangen in titrierter Säure bestimmt wird. Da Glutamin bei 40° kein Ammoniak abspaltet, läßt sich das Longische Verfahren auch bei Gegenwart von Glutamin verwenden. *Brahm.*

**1011) Bokorny, Th.** Die Kontaktwirkungen in der biologischen Chemie. (Chem. Ztg. 1907, Bd. 31, S. 139—141.)

Verfasser zitiert die Definition der Kontaktwirkungen oder der katalytischen Prozesse, die Gorup-Besanez in seinem Lehrbuch gibt und geht dann des näheren auf die sogenannten organischen Katalysatoren oder Fermente und deren Wirkungen ein. Der Zerfall von Ameisensäurem Kalk in  $\text{CaCO}_3$ ,  $\text{CO}_2$  und  $\text{H}_2$  die Oxydation von Alkohol zu Essigsäure, die Zersetzung von  $\text{H}_2\text{O}_2$  wird besprochen, einmal hervorgerufen durch organische Fermente und ebenso durch anorganische Katalysatoren. Verfasser findet keine allzugroße Übereinstimmung zwischen letzteren und den Fermenten und hält es für falsch, von anorganischen Fermenten zu sprechen, da es bei letzteren keinen lebenden und toten Zustand gibt. Die ebenfalls den katalytischen Vorgängen zuzurechnenden Vorgänge der Sauerstoffatmung, sowie die Assimilationsvorgänge, bei denen die Kohlensäureassimilation unter Mitwirkung des Katalysators Chloroplasma vorsichgehen, werden in das Bereich der Betrachtungen gezogen. Auch die Eiweißbildung scheint auf der katalytischen Wirksamkeit verschiedener Plasmen zu beruhen. Das Protoplasma ist ein eigenartiger Katalysator, da dasselbe aus jeglicher N-quelle Eiweiß bildet, während doch sonst ein Katalysator nur eine einzelne ganz bestimmte Substanz in bestimmter Art umzuwandeln imstande ist. Mit der Annahme, die chemische Umwandlung der Substanz in lebenden Zellen gehöre in das Gebiet der Kontaktchemie, ist nach Ansicht des Verfassers wenig gewonnen, da noch eine ganze Reihe von Fragen der Aufklärung bedürfen. *Brahm.*

**1012) Gulewitsch, Wl.** Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. 8. Mitteilung. Über die Bildung des Histidins bei der Spaltung von Carnosin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 535—537.)

Verfasser spaltete das Carnosin durch Erwärmen mit Barythydrat. In den Spaltungsprodukten wurde kein Harnstoff aufgefunden, sondern eine Base, die durch Fällung mit Silbernitrat und Barythydrat isoliert wurde. Der entstandene Niederschlag wurde durch Schwefelwasserstoff zersetzt und eingedampft. Beim Erkalten scheiden sich farblose, durchsichtige längliche Tafeln aus, die aus heißem Wasser umkristallisiert wurden. Die Zusammensetzung ( $\text{C}_6\text{H}_9\text{N}_3\text{O}_2$ ) und die Eigenschaften der Substanz stimmen mit der des Histidins überein. Die Spaltung des Carnosins erfolgt vermutlich nach der Gleichung



Darnach wäre das Carnosin als Histidylalanin, resp. Alanylhistidin zu betrachten.

*Brahm.*

**1013) Inagaki, Ch.** Über den chemischen Mechanismus der Eiweißassimilation. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 449—471.)

Verfasser untersuchte Leukozyten, Zellsubstanz aus Knochenmark, Nukleohiston aus Thymus gewonnen auf die Aufnahmefähigkeit für Albumosen. Die Versuche ergaben, daß Nukleohiston im freien oder dissoziierten Zustande salzartige Verbindungen mit den Albumosen bildet, woraus der Schluß berechtigt sein dürfte, daß die im Körper selbst gebildeten oder künstlich in die Blutbahn gebrachten Albumosen von den Zellsubstanzen fixiert werden können. Im Blutplasma konnte bei der vom Verfasser gewählten Versuchsanordnung weder Verbindungs- noch Restitutionsfähigkeit bei seiner Einwirkung auf die dem Blutkreislaufe zugeführten Albumosen nachgewiesen werden. Bezüglich Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Brahm.*

**1014) Kuttner, S.** Über den Einfluß des Lecithins auf die Wirkung der Verdauungsfermente. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 472—496.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß das Lecithin in bestimmten Zusätzen die enzymatische Wirkung des Magen- resp. Pankreassaftes betört, in anderen dagegen verzögert. *Brahm.*

1015) Hedin, S. G. Über die Aufnahme von Trypsin durch verschiedene Substanzen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 497—507.)

Verfasser gibt eine Zusammenstellung der Resultate seiner Versuche über Trypsin und Antitrypsin (vgl. J. of Physiol. 1905, Bd. 82, S. 390, 468; 1906, Bd. 84, S. 370). Als Antitrypsin wurde das mit Ammonsulfat dargestellte Serumalbumin benutzt. Dasselbe kann durch einen Überschuß von Trypsin gesättigt werden. Jedoch kann man nicht alles Trypsin durch einen Überschuß des Antikörpers neutralisieren. Dies Verhalten wird dadurch erklärt, daß der Antikörper zunächst alles Trypsin adsorbiert, daß dann das darnach zugesetzte Kasein einen geringen Teil davon an sich nimmt, worauf eine entsprechende Verdauung folgen muß. Wenn verschiedene Mengen Antikörper auf die gleiche Menge Trypsin einwirken, wird durch eine geringe Menge Antikörper verhältnismäßig mehr Trypsin neutralisiert, als durch eine größere. Wenn dem Trypsin Knochenkohle zugegeben wird, so entwickelt dieselbe eine sehr starke antitryptische Wirksamkeit und wie Digestionsversuche mit Kasein in Gegenwart der für das Neutralisieren angewandten Kohle zeigen, besteht eine weitgehende Analogie zwischen der Art und Weise, in welcher diese Wirkung zustande gebracht wird, einerseits durch die Kohle und andererseits durch den tryptischen Antikörper. (Vgl. J. of Biol. Chem., Bd. 1, S. 484). Das Neutralisieren des Trypsins durch Kohle wird durch zwei aufeinander folgende Prozesse bedingt, Aufnehmen des Trypsins durch die Kohle und Fixieren desselben. Das einfach aufgenommene Trypsin kann der Kohle durch Kasein entrissen werden, das fixierte nicht mehr. Die Grenze zwischen beiden Zuständen ist keine scharfe. Es hängt von der Stärke der Einwirkung des Kaseins ab, wieviel Trypsin ausgezogen wird. In den vom Verfasser angestellten Versuchen konnten nur 1—15% der ganzen aufgenommenen Trypsinmenge wiedergewonnen werden (vgl. J. of Biol. Chem. 2).

Es ist wahrscheinlich, daß die Aufnahme von Trypsin durch Kohle durch Adsorption zustande kommt. Die Regel, daß das Verhältnis zwischen der Konzentration der adsorbierten und der gelösten Menge bei zunehmender Totalmenge des ursprünglich gelösten Stoffes abnimmt, gilt auch für das Trypsin, wenn man statt Konzentration von der Menge desselben spricht. Geringe Mengen von Trypsin werden durch Kohle wie durch Kasein vollständig adsorbiert; durch größere Mengen wird Kasein wie Kohle vollständig gesättigt. Die Konzentration des Trypsins übt anscheinend nur einen geringen Einfluß auf die adsorbierte Menge aus. Für die meisten Adsorptionserscheinungen scheint die Regel gültig zu sein, daß der adsorbierende Stoff verhältnismäßig um so mehr aufnimmt, je weniger von dem zu adsorbierenden Stoffe vorhanden ist.

*Brahm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

1016) Einhorn, Max. Weiteres zu meiner Perlenverdauungsprobe. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. XIII, S. 35.)

Die Methode besteht darin, daß Glasperlen mit verschiedenen Nährsubstanzen versehen, in einer Gelatine kapsel verabfolgt werden und die Fäzes mit dem Stuhlsieb solange untersucht werden, bis sämtliche Perlen wiedergefunden werden. Die mit verschiedenen Probesubstanzen (Katgut, Gräte, Fleisch, Kartoffel, Hammelfett, Thymus) beschickten Perlen kommen bei normaler Verdauungstätigkeit entweder alle leer heraus oder es findet sich noch eine Spur von Fett oder Thymus. Abweichungen von dieser Norm weisen auf pathologische Zustände hin. Kommen die Perlen in erheblich kürzerer Zeit als 24 Stunden heraus, so deutet dies auf eine beschleunigte Motilität hin; kommen sie erst nach 48 Stunden, so weist dies auf eine reterdierte Motilität hin. Die Verdauungsfunktion ist gut, wenn die Perlen alle leer sind, oder nur Spuren von Fett oder Thymus vorhanden sind. Ein Wiedererscheinen von Katgut oder Fleisch, Kartoffel, viel Fett, viel Thymus deutet immer auf eine schlechte Verdauungsfunktion für die betreffende Substanz hin. Erscheinen alle diese Prüfungssubstanzen im Stuhl, so darf man von einer absolut schlechten Verdauungsfunktion sprechen.

Um das Wiederfinden der Perlen bei den Stuhluntersuchungen zu erleichtern,

wurde die Methode in der Weise modifiziert, daß die Nährsubstanzperlen an einander mit einem Seidenfaden befestigt werden.

Verfasser berichtet über 54 untersuchte Fälle. Er glaubt, daß man durch die Perlenmethode einen tieferen Einblick in die Verdauungsverhältnisse des Digestionsapparates erhält. Die schwersten Störungen finden sich bei den chronischen Erkrankungen des Darms, sowie in den schweren Fällen von Anämie. Die Verwertung feinerer Nuancen von Verdauungsstörungen für einzelne Nährsubstanzen in bezug auf die Diagnose wird ein länger fortgesetztes Studium der Methoden bei einer großen Anzahl von Fällen erfordern. *M. Leube.*

**1017) Müller, Albert.** Der Einfluß der Salzsäure auf die Pepsinverdauung. Aus dem physiol. Institut der Universität Tübingen. (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 88, S. 522.)

Die Angaben über die für die Pepsinverdauung günstigste Salzsäurekonzentration sowie über den Bereich des Salzsäuregehaltes, in dem das Ferment wirksam ist, differieren ungemein und stehen zum größten Teil in direktem Widerspruch. Verfasser sucht durch eigene Versuche und literarische Kritik die Ursache der Widersprüche aufzuklären und die gegensätzlichen Gesichtspunkte unter einen Gesichtspunkt unterzuordnen. Nach der höchst interessanten Beobachtung, daß im Mageninhalt des gesunden Hundes während der Verdauung die freie Salzsäure regelmäßig fehle (bei hoher Gesamtaazidität), lag es nahe, die Pepsinverdauung in Eiweißlösungen von hoher Gesamtaazidität bei fehlender freier Salzsäure zu untersuchen und diese Untersuchungen dann auf derartige Lösungen von geringerem Säuregrad und ebenso von wechselndem Gehalt an freier HCl auszudehnen.

Die Versuchsanordnung erfolgte nach der kolorimetrischen Methode Grützners. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Verfasser kommt zu folgendem Resumé:

Nur bei niedriger, durch an Eiweißkörper gebundene Salzsäure bedingter Azidität wird die Pepsinverdauung durch steigende Mengen freier Salzsäure bis zu einem Optimum gefördert, bei hoher Azidität bleiben die gleichen Mengen freier HCl ohne Einfluß. Diese Grenzfälle sind durch Zwischenstufen verbunden. Ungenügend mit Salzsäure gesättigtes Eiweiß zeigt in seiner Verdaulichkeit am Sättigungspunkt eine sprunghafte Änderung, die bei niedriger Gesamtaazidität bedeutend ist, bei hoher verschwindet.

Das Säureoptimum für die Verdauung eines Eiweißkörpers ist bei niedriger Konzentration desselben anzugeben, und dann konstant. Bei höherer Konzentration kann es ein durchaus verschiedenes sein, sowohl wenn es als Gesamtaazidität als wenn es durch den Gehalt an freier Säure ausgedrückt wird.

Die Beachtung dieser Umstände klärt die zahlreichen Widersprüche der vorliegenden literarischen Angaben auf und läßt das verschiedene Vorkommen und Verhalten der freien Säure bei den Tierarten verstehen. *M. Leube.*

**1018) Zak, Emil und Necker, Friedrich.** Untersuchungen über die Ausscheidung von Euglobulin im Harn bei Amyloiderkrankung. Aus der IV. mediz. Abteilung und dem pathologisch-chemischen Institute der K. K. Krankenanstalt »Rudolf-Stiftung« in Wien. (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 88, S. 542.)

Bei sämtlichen beobachteten Fällen ließ sich eine Ausscheidung von Euglobulin nachweisen, bei längerer Beobachtungsdauer. Das Euglobulin im Harn von Amyloidkranken unterliegt großen Schwankungen, die sich selbst innerhalb weniger Stunden vollziehen. Eine Beeinflussung dieses Verhaltens durch Temperatursteigerungen, Diarrhoe, Änderung der Nahrung, zunehmende Kachexie oder vorübergehende Besserung im Befinden der Kranken läßt sich nicht erweisen. Nach dem bei den Autopsien gewonnenen Eindruck scheint die Euglobinurie mit der Ausbreitung, dem Grade und der Entwicklung amyloider Degeneration nicht im Zusammenhang zu stehen. Nicht nur der Eiweißquotient schwankt bei einem und demselben Individuum innerhalb weniger Stunden, sondern auch der Quotient, der das Verhältnis des Euglobulins zum Pseudoglobulin angibt.

Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse ergibt sich für die klinische Be-

wertung, daß man den Nachweis einer starken Euglobulinausscheidung wohl zu diagnostischen Zwecken verwerten darf, ebenso wie es sich andererseits aus den Untersuchungen ergibt, daß man bei fehlendem oder geringem Euglobulingehalt des Harns die amyloide Degeneration nicht ausschließen darf.

Ob diese intermittierende Euglobinurie etwas mit dem Wesen der Amyloidose in Zusammenhang stehendes ist, lassen die Verfasser dahingestellt, da einerseits die Euglobulinfraction nicht anders als durch ihr Verhalten gegenüber dem fällenden Neutralsalz (Drittelsättigung mit Ammonsulfat und durch Hitze koagulierbar) charakterisiert werden kann und man andererseits über das Wesen der Amyloidose noch zu sehr auf Vermutungen angewiesen ist, zumal keine bestimmten quantitativen Beziehungen zwischen den Eiweißkörpern des Blutes und des Harnes bestehen.

*M. Leube.*

**1019) Rosenberger, F. Ein Fall von zeitweiser Heptosurie.** (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 88, S. 603.)

Neben dem Auftreten einer Heptose (vgl. des Verfassers Arbeit in der Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49) bildete die Zurückhaltung eines großen Teils des aufgenommenen Wassers, die Oligurie, das hervorstechendste Symptom im Krankheitsverlauf. Nach den klinischen Symptomen erscheint die Anwesenheit von Pankreassteinen mit folgender Schädigung des Organs wahrscheinlich. Andererseits ist auch experimentell festgestellt, daß nach totaler Pankreasexstirpation trotz ununterbrochener Glykosurie die Polydipsie und Polyurie fehlen (Pflüger), wie auch von klinischer Seite (Hirschfeld) die Oligurie als Zeichen der Pankreaserkrankung betont wird. —

Während die Pentosurie eine harmlose Stoffwechselanomalie zu sein scheint, ist die Heptosurie ein Symptom schwerer Störungen, wenigstens in dem mitgeteilten Falle. Vielleicht ist es kein Zufall, daß gerade die Zustände, die zur Ausscheidung von Zuckern mit ungerader Kohlenstoffzahl führen, gerne mit Veränderungen der Haut (Xanthom, Bronzefärbung, Furunkulosis) einhergehen.

*M. Leube.*

**1020) Waldvogel. Zur Pathogenese der Fettsucht.** Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen. (D. A. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 342—350, Festschrift für Ebstein.)

Verfasser hat Fettleibigen und Gesunden 5 g  $\beta$ -oxybuttersaures Natron in 100 ccm sterilisiertem Wasser gelöst, unter die Haut einlaufen lassen und zwar ohne jegliche Regulierung der Diät, morgens um acht Uhr. Beim Gesunden trat eine entsprechende Vermehrung des Azeton auf, beim Fettleibigen dagegen nicht. Es ist dadurch also dargetan, daß der Fettleibige nicht im stande ist, Fettsäuren, die in seinem intermediären Stoffwechsel auftreten mit der gleichen Intensität zu verbrennen wie der Gesunde. Ferner beantwortete niemand von den Fettleibigen die Einverleibung des  $\beta$ -oxybuttersauren Natrons mit Fieber, während die Temperatur bei normalen Menschen ohne Störung des Allgemeinbefindens bis auf 38° stieg.

*Rostotski.*

**1021) Nicolaier, Artur (Berlin). Über Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd.** (D. A. f. klin. Med. 1906, Bd. 89, S. 168—175.)

Verfasser hat zuerst die später von anderen Autoren bestätigte Beobachtung gemacht, daß Formaldehyd Harnsäure leicht löst, besonders in der Hitze. Neuerdings hat diese Beobachtung mehr Interesse gewonnen, weil es nicht an Versuchen gefehlt hat, ungiftige Formaldehydverbindungen zur Behandlung der harnsauren Diathese zu verwenden. Dabei muß aber Voraussetzung sein, daß die betreffende Verbindung im Körper auch wirklich Harnsäure abspaltet. Vom Citarin (methylenzitroneinsaures Natrium) gilt das nicht. Urologin scheidet dagegen im Harn Formaldehyd ab, der sich mit der Harnsäure zu löslichen Verbindungen vereinigt, und wird deshalb zur Lösung von harnsauren Steinen geeignet sein. — Der Hauptteil der Arbeit ist der genaueren chemischen Charakterisierung der Harnsäureformaldehydverbindungen — Diformaldehydharnsäure, Monoformaldehydharnsäure, Anhydridiformaldehydharnsäure — gewidmet.

*Rostotski.*

1022) Senator, H. Notiz über die Vereinfachung der Hellerschen Ringprobe. (D. med. Woch. 1907, Nr. 4, S. 151.)

Senator weist darauf hin, daß der von Sachs in der D. med. Woch. 1907, Nr. 2 vorgeschlagene Modus wohl eine Vereinfachung, nicht aber eine Verbesserung der Hellerschen Probe sei, da er leicht zu Verwechslung von Uratniederschlägen mit Eiweißniederschlägen führen könne. Die Hellersche Probe dürfte eine weitere Vereinfachung auch nicht benötigen. *Reiß.*

1023) Fenton, J. H. A new test for sugar. (Eine neue Zuckerprobe.) (Lancet 1907 I, Jan. 26, S. 215.)

Die Reaktion beruht auf der Tatsache, daß alle Kohlehydrate vom Hexosen- und Polyhexosentypus wie Dextrose, Lävulose, Rohrzucker, Michzucker, Maltose eine gewisse Menge von Brommethylfurfurat,  $\text{CH}_2\text{Br} - \text{C}_4\text{H}_4\text{O} - \text{CHO}$ , liefern, wenn HBr unter geeigneten Bedingungen auf sie einwirkt und mit Malonester in alkalischer Lösung reagierend eine prachtvolle blaue Fluoreszenz geben. Phosphortribromid wird in Toluol gelöst und mit dem Kohlehydrat in Gegenwart von  $\text{H}_2\text{O}$  erhitzt.

Die Untersuchung von Urin erfolgt in folgender Weise. 4–5 ccm Urin werden mit einem Überschuß wasserfreien Kalziumchlorids verrührt, dazu kommen 10 ccm Toluol mit zwei oder drei Tropfen Phosphortribromid; Kochen; Hinzufügen von 1 ccm Malonester und etwas Alkohol; Neutralisieren der Lösung mit alkoholischer Pottaschelösung; Verdünnen mit Alkohol und einigen Tropfen Wasser, blaue Fluoreszenz bei Anwesenheit von Hexosen.

Die Reaktion ist besonders zur Unterscheidung von Hexosen und Pentosen empfehlenswert. *H. Ziesché.*

1024) West, Samuel and Wood, Clarke. Idiopathic cyanosis due to sulphhaemoglobinaemia (Enterogenous cyanosis). (Idiopathische Cyanose auf Sulphaemoglobinaemie beruhend.) (Lancet 1907 I, Febr. 2, S. 272–276.)

Im Anschluß an einen beobachteten Fall von enterogener Cyanose wird diese noch dunkle Erkrankung des Näheren besprochen. Die Krankheit beruht auf einer Veränderung des Blutpigmentes, das dem Sulphaemoglobin entspricht. Die Ursache dieser Veränderung ist durchaus nicht klar. Eine spezifische Infektion konnte in dem vorliegenden Falle nicht nachgewiesen werden. Auch die vermehrte Bildung von  $\text{H}_2\text{S}$  im Darmschein scheint die Veränderung nicht zu erklären. Die Ursache kann vielleicht mehr in der Darmwand als im Darminhalt liegen, insofern als eine Hyperabsorption von  $\text{H}_2\text{S}$  vorliegt. Gänzlich hypothetisch ist die Annahme, es werde nicht genügend  $\text{H}_2\text{S}$  durch die Lungen ausgeschieden, gelange in den arteriellen Blutstrom und werde nun mit dem Oxyhaemoglobin verankert. Von besonderem Interesse ist die ungelöste Frage, wo die Quelle der  $\text{H}_2\text{S}$  Bildung liegt, und warum dieser in dem einen Falle toxisch wirkt, in dem anderen nicht. *H. Ziesché.*

1025) Thomson-Walker, J. W. The renal function in its relation to surgery. (Nierenfunktion in ihren Beziehungen zur Chirurgie.) (Lancet 1907 I, March 16, S. 711–718 u. March 23, S. 792–799.)

Kompilatorische Arbeit, in der die verschiedenen Methoden der Funktionsprüfung der Nieren, die im letzten Jahrzehnt angewandt wurden, zusammengestellt und erläutert werden. Die Arbeit hat für den Mediziner, der den Fortschritten und Kontroversen gerade dieses Gebietes nicht folgen konnte, Interesse.

*H. Ziesché.*

1026) Jackson-taylor, J. F. Basil. A note on tests for acetone in the urine. (Beitrag zum Azetonnachweis im Urin.) (Lancet 1907 I, March 23, S. 805.)

Die Nitroprussidprobe soll derart modifiziert werden, daß anstelle von Natronlauge starkes Ammoniak zugesetzt wird. Der Mischung von Urin und Nitroprussidnatrium wird starkes Ammoniak zugesetzt, das an der Oberfläche bleibt. Ist auch nur eine Spur von Azeton vorhanden, so bildet sich ein deutlicher magentafarbener Ring an der Berührungsstelle, dessen Färbung allmählich nach aufwärts steigt. Ist kein Azeton vorhanden, so bildet sich kein oder hin und wieder ein orangefarbener Ring. Die Stärke der Nitroprussidnatriumlösung ist nicht von Bedeutung, sie muß nur frisch hergestellt sein. *H. Ziesché.*



**1027) Wohlgemuth, J.** Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Inst. der Universität in Berlin. Mitteilung II. Einfluß der Zusammensetzung der Nahrung auf die Saftmenge und die Fermentkonzentration. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 47—51.)

Versuche an einem jungen Mann von 15 Jahren, der beim Radfahren mit einer Droschke so unglücklich zusammengerieth, daß er von der Deichsel einen heftigen Stoß gegen den Leib erhielt: Ruptur im Pankreaskopf und kleinen Riß in der Leber. Behandelnder Arzt: Prof. Dr. Karewski. Nach bloßer Fettaufnahme versiegt der Saftfluß förmlich, nach Fleisch steigt er etwas an, um sich nach Kohlehydraten in förmlichem Strom aus der zu Fistel ergießen. Der Gehalt der einzelnen Saftportionen an Fermenten ist bei Hunden nach Pawlow ein äußerst zweckmäßiger und paßt sich der Nahrung geradezu an. Beim Menschen ist nach Wohlgemuth der Fettsaft der konzentrierteste, der Kohlehydratsaft der am wenigsten konzentrierte, in der Mitte beider steht der Eiweißsaft, d. h. je weniger Saft produziert wird, desto konzentrierter ist er bezüglich des Fermentgehaltes, je mehr, desto ärmer. — Salzsäure regt bei Mensch und Hund die Sekretion an, Alkali hemmt sie. — Bei Pankreasfisteln empfiehlt sich eine streng antidiabetische Kur, d. h. viel Fett und Vermeidung von Kohlehydraten, häufige Verabfolgung mäßiger Dosen von Natr. bicarb. während der Mahlzeit, ev. noch Pankreon.

*Bornstein.*

**1028) Salkowski, E.** Zur Kenntnis der Chylurie. Aus der chemischen Abteilung des pathologischen Instituts der Universität Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 51—54.)

Ein bemerkenswerter Fall von transitorischer Chylurie aus der Königlichen Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten. Die milchige Flüssigkeit fließt aus dem rechten Ureter, aus dem linken normaler Urin. Harn enthält Eiweiß, das Fett ist lezithinhaltig. Nach Leberthranaufnahme bedeutend erhöhte Fettausscheidung im Harn.

*Bornstein.*

**1029) Neuberg, C. u. Rosenberg, E.** Lipolyse, Agglutination und Hämolyse. Aus der chemischen Abteilung des pathol. Instituts der Universität Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 51—56.)

Es ist denkbar, daß eine neue formale Analogie zwischen der Bindung von Fermenten an ihr Substrat — Pepsin an Eiweiß — und dem Zusammentritt der Substanzen von Ambozeptorentypus mit ihrem Komplement besteht, und daß das Komplement eine ähnliche Veränderung erleidet, wie das Eiweiß durch Pepsin. — Ehrlich-Kyes und Sachs-Kyes haben Beziehungen zwischen dem Hämolysin der Schlangengifte und dem Lezithin erkannt und dahin präzisiert, daß letzteres deren Komponent darstellt. Diese Tätigkeit konnte auf einer lipolytischen Spaltung beruhen. — Schlangengifte sind keine einheitlichen Toxine, sondern enthalten mindestens zwei verschiedene Prinzipie, ein Hämolysin und ein Neurotoxin, die Trennung beider geschieht wieder durch ein Lipoid, eine Lezithinchloroformlösung. Neuberg und Rosenberg haben Untersuchungen über eine lipolytische Fähigkeit der Schlangengifte an den nicht weiter fraktionierten Drüsensekreten ausgeführt mit Cobra-, Mokassin- und Crotalusgift. Die eigentlichen Fette: Rizinus- und Olivenöl, wurden auch herangezogen. Die Leichtigkeit der Spaltung ist eine recht ungleiche. Die Verseifung der wahren Fette erfolgt in geringerem Umfange, kann aber bemerkenswerter Weise durch Manganosulfat verstärkt werden. Möglicherweise ist die Lipase einfach ein Begleiter des Hämolysins: jedenfalls ist das Schlangengift lipolytisch. Desgleichen Agglutinine pflanzlicher Herkunft, wie Krotin und Rizin. Bienengift scheint ein geringeres Fettspaltungsvermögen zu haben.

*Bornstein.*

**1030) Mc Crudden, F. H.** Der Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel bei Osteomalazie. (Am. Journ. Physiol. 1906, Bd. 17, S. 211—217.)

Die vom Verfasser mitgeteilten Resultate ähneln den von Goldthwait, Painter, Osgood und Mc Crudden (Am. Journ. Physiol. 1905, Bd. 14, S. 389) festgestellten. Der Verlust an Kalk wird wieder bestätigt. Die tägliche Ausscheidung betrug 0,264 g. Die Mg-ausscheidung im Harn ist schwach vermindert,

in den Faeces hat sich dieselbe verdoppelt. Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen wurde keine Schwefelretention nachgewiesen, dagegen Stickstoff- und Phosphorretention.

*Brahm.*

**1031) Schaffer, Ph. Stoffwechseluntersuchungen an einer Frau mit permanenter Gallenfistel.** (Am. Journ. Physiol. 1906, Bd. 17, S. 362—391.)

Verfasser stellte Versuche an, ob das Fehlen der Galle den Stoffwechsel beeinträchtigt, und ob durch Beigabe von Galle derselbe sich normal gestalten läßt. Der Stoffwechsel wurde normal gefunden, mit Ausnahme der schwachen Fettabsorption und der erhöhten Ausscheidung von Indikan und Ammoniak. Es wurde nachgewiesen, daß normalerweise das Taurin nicht die Quelle des neutralen Harnschwefels ist. Der Verlust an Fett in den Faeces war hoch und konnte durch Injektion von Galle oder Einnahme von Ochsen-galle nicht vermindert werden. Die Zusammensetzung der Galle wird durch den Proteingehalt der Nahrung nicht geändert. Galleninjektionen oder Einnahme von Ochsen-galle erhöhen die Gallensekretion.

*Brahm.*

### Klinisches.

**1032) Langstein, Leo. Über die Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren Eiweißkörpers im Harn der Kinder.** Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin: Geheimrat Heubner. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 4, S. 98—99.)

1. Es gibt keine orthotische Albuminurie, in der nicht der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper ausgeschieden wird. Er ist konstant in jeder eiweißhaltigen Urinprobe enthalten.

2. Fälle, in denen nur der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper ausgeschieden wird, charakterisieren sich von vornherein als different von Fällen chronischer Nephritis.

3. Bei der chronischen Nephritis der Kinder ist der durch Essigsäure fällbare Eiweißkörper entweder nicht oder in geringerer Menge als anderes Eiweiß vorhanden.

*Bornstein.*

**1033) Ullmann, B. (Berlin). Über juvenile physiologische Albuminurie.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 5, S. 180—182.)

Ullmann hat in Gemeinschaft mit E. Gumpert 42 als gesund geltende Schulmädchen untersucht und fand bei  $14 = 33\frac{1}{3}\%$  Albuminurie ohne sonstige Zeichen von Nephritis, obwohl alle bei subjektivem Wohlbefinden, auch bei gutem Ernährungszustande waren. Ullmann hat bei Tausenden von Patienten nur 5—6 mal Albuminurie ohne weitere Zeichen von Nephritis feststellen können. Ullmann hält angesichts der Tatsache, daß diese Albuminurie sich in so großem Verhältnis und bei allen Konstitutionen an jugendlichen Personen findet, eine Abtrennung verschiedener Formen nicht für geboten und schlägt vor, sie nicht orthotisch, sondern juvenil physiologisch zu nennen; die Diagnose darf natürlich erst nach genauester Untersuchung gestellt werden. Therapie ist überflüssig.

*Bornstein.*

**1034) Nagel, Martin. Über das Vorkommen der Polyurie bei Schrumpfnieren.** Aus der medizinischen Klinik zu Kiel. (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 88, S. 562.)

Statistische Mitteilung über 45 Fälle von genuiner und sekundärer Schrumpfnieren: Polyurie wurde in 47% aller Fälle konstatiert; da aber bei 7 Patienten diese Polyurie ihre Erklärung im Schwund von Oedemen findet, so ist die obige Zahl auf 33,3% zu reduzieren. Oligurie fand sich ebenfalls in 33,3%. Eine mittlere Harnmenge (zwischen 1000 und 1500 ccm p. d.) wiesen 19,6 der Fälle auf. Nächtliche Polyurie war in 25,5% der Fälle vorhanden. — Es fehlen Angaben über die Menge des täglich eingeführten Wassers.

*M. Leube.*

**1035) Boas, J. (Berlin). Über digestiven Magensaftfluß.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 4.)

Es gibt 3 Formen von Magensaftfluß: 1. den kontinuierlichen (bei Pylorusstenose und Pylorospasmus); 2. den anfallsweise bei gewissen Neurosen des

Magens, besonders häufig aber bei organischen Erkrankungen des Rückenmarks (Tabes dorsalis) auftretenden und 3. den von Boas als digestiven bezeichneten Magensaftfluß. Diese letztere Form kommt hauptsächlich bei Männern vor. Die Erkrankung führt zu sehr erheblicher Abmagerung. Meist ist starke Obstipation vorhanden. Die subjektiven Beschwerden haben eine außerordentliche Ähnlichkeit mit der nervösen Dyspepsie: Druck, Völle in der Magengegend, Aufstoßen, nur selten Übelkeit und Erbrechen sind die Klagen der Patienten. Sodbrennen ist gewöhnlich nicht vorhanden. Meistens findet man ein Plätschergerausch am Magen. Zur Erkennung der Krankheit ist am meisten geeignet ein trockenes Probefrühstück, bestehend aus 5 Albert-Cakes. Man bekommt dann bei der Ausheberung nach 1 Stunde 100—200 ccm einer geschichteten hauptsächlich aus Magensaft bestehenden Flüssigkeit, während der normale Magen bei dieser Prüfung nur kleinere Residuen enthält. Die motorische Kraft des Magens (bestimmt durch Leubesche Probemahlzeit) ist bei dem reinen digestiven Magensaftfluß normal, der nüchterne Magen ist leer. Die Therapie besteht in einer Eiweiß-Fett-Zuckerdiät, Genuß von alkalischen Getränken und konsequenter Behandlung mit Alkalien, speziell den pflanzensäuren (Natr. citric. 4 mal 1 Teelöffel). *Reiß.*

**1036) Iloway, H. (New York). Ein Fall von Rheumatismus des Magens mit gelegentlichen Hämatemesen unbestimmten Ursprungs.** (A. f. Verdchr. 1907, Bd. XIII, S. 59.)

Daß der Magen vom Rheumatismus so angegriffen werden kann, daß er allein den Sitz der Beschwerde bildet, ist in der medizinischen Literatur noch nicht berichtet worden. Aus diesem Grund veröffentlicht der Verfasser seinen Fall: Chemismus und motorische Funktion des Magens in ausgezeichnetem Zustand. Nur zu einer bestimmten Zeit des Jahres, sowie das kalte Wetter seinen Einzug hält, besonders unter dem Einfluß stürmischer Winde, stellen sich Schmerzen ein. Die rasch eintretende Besserung und die Befreiung von den Schmerzen in warmem Klima bilden den weiteren schlagenden Beweis, daß die Diagnose Rheumatismus richtig ist (!). Die verschiedenen Magenblutungen, an deren Folgen der Patient starb, wurden teils darauf zurückgeführt, daß infolge der Aufregung über den Tod seiner Frau die Vitalität des Körpers des Patienten stark gelitten hat, was eine entsprechende Verringerung der Widerstandsfähigkeit der Magenschleimhaut zur Folge hatte (sic!), die dann angefrassen wurde und Hämatemesis zur Folge hatte, teils waren sie die Folge einer unzureichenden Behandlung durch einen Orthopäden. — — — Eine Sektion fand nicht statt. — *M. Leube.*

**1037) Kothe. Über eine eigentümliche Form chronischer Stenose der Flexura lienalis coli.** Aus der chirurg. Abt. des Krankenhauses Moabit in Berlin (Direktor: Sonnenburg). (D. med. Woch. 1907, Nr. 5, S. 179—180.)

Es handelt sich um eine Abknickung der Flexura lienalis infolge Hochzerrung durch Verwachsung. Die Ursache der Verwachsung ist möglicherweise eine durch Kotstauung herbeigeführte partielle mechanische Peritonitis. Durch abnorm starke Aufblähung des Darms wird der an der abgknickten Stelle in das Darmlumen vorragende Sporn der gegenüberliegenden Wand genähert und schließlich angepreßt und dadurch kann ein zeitweise auftretender völliger Darmverschluß entstehen, der nur auf chirurgischem Weg zu beseitigen ist. *Reiß.*

**1038) v. Schuckmann. Zwei Fälle Hirschsprungerscher Krankheit bei Erwachsenen.** Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Rybnik. (D. med. Woch. 1907, Nr. 7, S. 260—261.)

Kasuistische Mitteilung.

*Reiß.*

**1039) Wolff-Eisner, Alfred. Erfahrungen über das Heufieber aus dem Jahre 1906.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 7, S. 260—261.)

Das Heufieber hat 1906 vierzehn Tage früher eingesetzt als in früheren Jahren. Die Serumtherapie (mit Pollantin und Graminol) zeitigte in leichten und mittelschweren Fällen Erfolge, während sie in schweren Fällen meistens ver-

sagte. Das Pollantin ist nach Wolff-Eisner kein Antitoxin. Zur Diagnose der Pollenempfindlichkeit empfiehlt Verfasser ein aus verschiedenen Pollenarten bereitetes Pulver, das demnächst käuflich zu haben sein wird. Die zum Pollenschutz bisher üblichen Nasenfutterale hat Verfasser modifiziert, ferner eine Schutzbrille konstruiert. *Reiß.*

**1040) Fischl, Leopold.** Zur Pathologie des Icterus catarrhalis. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. XIII, S. 70.)

Fischl wendet sich gegen die verbreitete Anschauung, die mit dem Begriff des Icterus catarrhalis auch den eines Katarrhs des Magens verbindet und teilt drei Krankengeschichten mit, wo bei sogenanntem Icterus catarrhalis keinerlei katarrhalische Symptome von Seiten des Magens zu konstatieren waren; dagegen fand sich eine deutliche Sekretionssteigerung des Magensaftes. Verfasser meint, daß durch die Zufuhr eines stark saueren Magensaftes in das Duodenum die Bakterienflora daselbst in entschiedener Weise geändert und etwa die Entwicklung infektiöser Keime, die im alkalischen Darmsaft hintangehalten werde, begünstigt wird. Dies führt dann zu einer aufsteigenden Infektion der Gallenwege. Der Icterus beruht nicht auf dem mechanischen Verschluss des Hauptgallenganges, sondern auf der cholangitischen Infektion der feinsten Gänge. *M. Leube.*

**1041) Mendel.** Gicht und Psychose. (D. A. f. klin. Med. 1907, Bd. 89, S. 159—167.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: »In sehr seltenen Fällen tritt nach einem schweren mit Fieber verbundenen Gichtanfall eine akute Psychose auf, welche mit Trübung des Bewußtseins und ausgedehnten Halluzinationen einhergeht und klinisch als Delirium hallucinatorium zu bezeichnen ist. — In seltenen Fällen ersetzt eine aktive Psychose den Gichtanfall und verläuft meist in kurzer Zeit. — In äußerst seltenen Beobachtungen zeigt sich, daß ein auftretender Gichtanfall eine Psychose zur Heilung bringt, welche lange, selbst Jahr und Tag unverändert bestanden hat. — Das Zusammenvorkommen von einer Psychose mit Gichtanfällen ist ein ungemein seltenes Vorkommnis und man ist nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht berechtigt, von einer Gichtpsychose zu sprechen. Das Wort Griesingers: über die Entstehung von Seelenstörungen unter dem bestimmenden Einfluß der Gicht läßt sich nichts positives sagen, besteht auch heute noch zu recht.« *Rostowski.*

**1042) Fraenkel, Manfred** (Berlin). Ein Fall von Gicht bei einem vierjährigen Kinde. (D. med. Woch. 1907, Nr. 6, S. 183—184.)

Die Diagnose wurde gestellt aus anfallsweise auftretenden Schmerzen in der rechten großen und zweiten Zehe, Schwellung in den betreffenden Metatarsophalangealgelenken mit leichter Rötung der Haut, einigen fühlbaren Erhabenheiten und geringem Knarren und vom Apotheker festgestellter Anwesenheit von »oxalsaurem Kalk und harnsauren Salzen« im Urin. *Reiß.*

**1043) Leschtschinski, A. E.** Über einen Fall von Ansammlung von chylöser Flüssigkeit in der Bauch- und Brusthöhle. Aus der med. Klinik d. Univ. in Kiew. (Direktor: K. E. Wagner.) (D. med. Woch. 1907, Nr. 3, S. 101—103.)

Der Fall erwies sich bei der Obduktion als eine karzinomatöse Neubildung im Pankreas mit Metastasen in den transperitonealen Drüsen. Im Ductus thoracicus fand sich eine Verengerung und einige andere Anomalien, doch ließ sich eine Kontinuitätstrennung der Wand nicht nachweisen. Trotzdem mußte nach der Beschaffenheit des Exsudats ein chylöser und nicht etwa ein chyliformer Erguß angenommen werden. Das Fehlen von Zucker in der Flüssigkeit sieht Verfasser nicht als beweisend für eine nichtchylöse Herkunft des Ergusses an. *Reiß.*

**1044) Alexander, Alfred.** Über Fieber bei Karzinom. Aus Priv.-Doz. Dr. Albus Polikl. f. inn. Krankh. in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 5, S. 176 bis 179.)

Aus der Literatur und aus mehreren eignen Beobachtungen weist Verfasser nach, daß das Fieber bei Karzinom nichts seltenes ist. Das Fieber ist unregelmäßig und atypisch. Besonders häufig tritt das Fieber bei Karzinom der Ver-

dauungsorgane auf. Es ist nicht an ulzerösen Zerfall des Karzinoms gebunden, vielmehr ist es bedingt durch Autointoxikation, die durch die Stoffwechselprozesse des Karzinoms selbst herbeigeführt wird. *ReiB.*

**1045) Róna, Desider.** Ein Fall von *Echinococcus retroperitonealis*. Aus dem jüd. Spital in Baja (Ungarn). (D. med. Woch. 1907, Nr. 5, S. 180—181.)

Beschreibung eines Falles dieser seltenen Affektion, der durch Operation geheilt wurde. *ReiB.*

**1046) Frey (Lublinitz O./S.).** Beitrag zur Frühdiagnose von chronischer Bleivergiftung. (D. med. Woch. 1907, Nr. 6, S. 215—217.)

Verfasser weist auf die Bedeutung der körnigen Degeneration der roten Blutkörperchen für die Frühdiagnose, Kontrolle des Heilerfolgs und persönliche Prophylaxe der Bleivergiftung hin. *ReiB.*

**1047) Strauß, H.** Zur Methodik der intravenösen Therapie. (D. med. Woch. 1907, Nr. 4, S. 141—142.)

Strauß empfiehlt zur Stauung eine der von Riva-Rocci konstruierten ähnliche Binde, zur Injektion eine gekrümmte und mit einer Fußplatte versehene Kanüle, deren Abbildung im Original einzusehen ist. *ReiB.*

**1048) Brodzki, Joh. (Bad Kudowa).** Untersuchungen und klinische Erfahrungen mit Litonbrot, einem neuen Diabetesgebäck. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 4, S. 101—105.)

Die brotartigen Gebäcke enthalten zuviel Kohlehydrate und die kohlehydratarmen ermangeln des Brotgeschmackes. Das Litonbrot besteht aus Weizenkleber (Glidin Dr. Klopfer's) und einer Substanz der Roggenkeimlinge, die durch ein Malzinfus und Auswaschen von dem größten Teile der Kohlehydrate befreit sind. Ein ähnlicher Versuch war bereits von Liebig gemacht, wegen der damaligen Backtechnik aber unvollkommen.

Brodzki hat das Brot wiederholt mit Erfolg angewandt, das neben seinem natürlichen Brotgeschmack wirklich kohlehydratarm ist (3—10%) und aus Stoffen besteht, die im Getreidekorn enthalten sind. *Bornstein.*

**1049) Witthauer, K. (Halle a. S.).** Novaspirin, ein verbessertes Aspirinpräparat. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 3, S. 76—77.)

Da Aspirin speziell bei Hyperazidität oft Magenbeschwerden hervorruft, hat die Fabrik Bayer-Elberfeld ein Disalizylsäureester der Methylenzitroneinsäure mit 62% Salizylsäuregehalt hergestellt, Novaspirin, das den Magen nicht angreift und selbst dann keine Magenbeschwerden macht, wenn Aspirin solche hervorgerufen habe. Es wirkt schwächer und ist deshalb länger in vielleicht größeren Dosen zu geben. Die antipyretische Wirkung ist gut, die schweißtreibende und schmerzstillende geringer. Besonders empfehlenswert ist es gegen Influenza. Preis nicht erheblich höher als der des Aspirin. *Bornstein.*

**1050) Kromayer (Berlin).** Die Anwendung des Lichtes in der Dermatologie. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 3, S. 71—73, Nr. 4, S. 105—107, Nr. 5, S. 132—134.)

Bei kritischer Betrachtung bleibt nur eine kleine Gruppe von Krankheiten übrig, bei denen die Lichtbehandlung tatsächlich einen Fortschritt darstellt und bei denen Heilresultate erzielt werden, die mit den bisherigen Behandlungsmethoden nicht erzielt werden können. Seit der Erfindung der Quarz-Wasser-Lampe und der Anwendung ihres Quecksilberlichtes ist der lichttherapeutische Apparat sehr vereinfacht und verallgemeinert worden, so daß eine allgemeine Anwendung und Erweiterung der Indikationen möglich ist. Kromayer berichtet über Heilerfolge bei verschiedensten Hauterkrankungen: Eine Gruppe der roten Muttermaler, und zwar die auf Erweiterung der Kapillaren beruhenden diffusen Naevi von blauroter Farbe, ist heilbar; bei Arterienbeteiligung tritt bald Rezidiv ein. Bei Lupus ist Licht zwar das hervorragendste Mittel; trotzdem verlieren aber scharfer Löffel, Pyrogallussäure, Paquelin, Heißluft, Radium, Röntgen usw. in geeigneten Fällen nichts von ihrem Wert. Bei Lupus erythematoses ist Vorsicht geboten. — Bei Alopecia areata und pityrodes, Ekzem, Acne vulgaris, Syçosis wird die Belichtung aus der Entfernung vorgenommen, da man nur Lichtreaktion und oberflächliche Entzündung erzielen will. Die gesunden

Teile sind durch Tücher oder ähnliches zu schützen. Bei Teleangiectasien, Acne rosacea, Rhinophyma hat das Licht sein eigentliches Wirkungsgebiet.

Kromayer erhofft nicht nur für die Dermatologie aus der bequemen Lichtanwendung dauernden Nutzen.

*Bornstein.*

**1051) Uhlenhuth, Groß u. Bickel.** Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf Trypanosomen und Spirochaeten. Aus der bakteriol. Abt. des kaiserl. Gesundheitsamtes. (D. med. Woch. 1907, Nr. 4, S. 129—132.)

Die Verfasser haben zunächst bei der Dourine oder Beschälsuche der Pferde, einer hauptsächlich in Algerien und Nordamerika vorkommenden Krankheit, Untersuchungen angestellt. Der Erreger der Krankheit ist das Trypanosoma equiperdum. Sie konnten Ratten, die sonst etwa 12 Tage nach der Infektion mit Dourine zugrunde gehen, durch gleichzeitige Injektion von 0,02 bis 0,03 g Atoxyl völlig gesund erhalten. Ferner konnte auch die bereits ausgebrochene Erkrankung durch eine entsprechende Atoxylbehandlung geheilt und die Trypanosomen zum Verschwinden gebracht werden. Ähnliche Ergebnisse hatten auch die Versuche an Kaninchen.

Ferner wurden bei der Spirillose der Hühner, die von der Spirochaete gallinarum hervorgerufen wird, erfolgreiche Schutz- und Heilversuche mit Atoxyl angestellt.

Die Verfasser sind des weiteren auch schon damit beschäftigt, bei menschlichen Spirochaetenkrankheiten (Recurrents und Syphilis) sowie bei anderen Protozoenerkrankungen (Piroplasmose, Malaria usw.) Versuche mit Atoxyl und Ehrlichs Trypanrot anzustellen.

*Reiß.*

**1052) Breinl, A. und Kinghorn, A.** Über die Wirkung des Atoxyls bei afrikanischem Rückfallfieber. Aus den »Runcorn Research Laboratories of the Liverpool School of Tropical Medicine.« (D. med. Woch. 1907, Nr. 8, S. 299.)

Bei zwei Fällen von im Laboratorium akquiriertem Tickfieber brachte das Atoxyl weder das Fieber noch die Spirochäten zum Schwinden.

*Reiß.*

**1053) Krieger, H. und v. d. Velden, R.** Zur Beruhigungs- und Einschläferungstherapie. Aus der med. Klinik der Universität in Marburg. (D. med. Woch. 1907, Nr. 6, S. 213—215.)

Die Verfasser haben auf der Suche nach einem harmloseren Ersatzpräparat der bisher gebräuchlichen Schlafmittel das Bromural klinisch geprüft. Bromural ist ein  $\alpha$ -Monobromisovalerianylharnstoff von der Formel:  $(CH_3)_3CH - CHBr - CONH - CONH_2$ . Im Tierversuch konnte damit tiefe Schlafwirkung ohne Schädigung von Kreislauf und Atmung erzielt werden. Beim Menschen trat bei leichteren Formen der Schlafstörung auf 0,3 Bromural prompt Schlaf ein. Bei schweren Formen, z. B. bei Lungenphthise trat ebenfalls prompt Schlaf ein, nach drei bis fünf Stunden erwachten die Patienten jedoch wieder infolge von Hustenreiz oder Schmerzen. Delirien, urämische Zustände, Angina pectoris usw. konnten jedoch durch Bromural nicht beeinflusst werden.

*Reiß.*

**1054) Tollens.** Zur Behandlung des Fiebers der Phthisiker mit Antipyreticis. Aus der städt. Krankenanstalt in Kiel (Dirigier. Arzt: Hoppe-Seyler). (D. med. Woch. 1907, Nr. 8, S. 299—301.)

Verfasser verwendet mit Vorliebe das Maretin und zwar in Dosen von 0,25 bis 0,5 g vor Beginn des Temperaturanstiegs. Es gelang oft das Fieber ganz zum Schwinden zu bringen. Üble Nebenwirkungen hat Verfasser nicht gesehen.

*Reiß.*

**1055) Bönniger, M.** Zur Pathologie des Herzschlags. Aus der II. med. Universitätsklinik in Berlin und der inneren Abt. des Gemeindekrankenhauses in Pankow. (D. med. Woch. 1907, Nr. 9, S. 332—335.)

Verfasser bespricht Fälle von systolischem Venenpuls, in denen keinerlei sonstige Anzeichen von Tricuspidal-Insuffizienz vorhanden sind. Er faßt sie auf als atrioventrikulären Typus der Herzkontraktion, hervorgerufen durch Reizung des Hisschen Übergangsbündels. Zur Differentialdiagnose gegen Tricuspidal-Insuffizienz kommen neben dem Fehlen der übrigen Symptome dieses Herzfehlers die durchaus charakteristischen Übergänge vom systolischen zum

präsysolischen Venenpuls in Betracht. Ferner sieht man bei der Tricuspidal-Insuffizienz im Röntgensschirm eine systolisch-dilatatorische Pulsation des Vorhofs, während bei dem atrioventrikulären Typ des Herzschlags die Pulsation eine aktive ist, eine Kontraktionspulsation. Reiß.

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1056) Heck, H. Untersuchungen über das Vorkommen und die Lebensdauer von Typhusbazillen in den Organen gegen Typhus aktiv immunisierter und nicht immunisierter Tiere. Aus dem Inst. zur Erforsch. d. Infekt-Krankheiten an der Univ. Bern. (Ztschr. f. Hyg. 1907, Bd. 56, S. 1—29, Februar.)

Bei den Immuntieren (Kaninchen) waren die Organe nach 3 Tagen frei von Typhusbazillen (Knochenmark nach 6, Milz, Peritonealexsudat und Mesenterium nach 48, Leber und Niere nach 70 Stunden, Inhalt der Gallenblase stets steril). Die nicht immunisierten Tiere (Meerschweinchen) wurden mit untertötlichen Dosen von Typhuskulturen infiziert. Von den Geweben enthielt das Blut nach 6 Stunden, Peritoneum, Mesenterium, Lunge und Niere nach 8 Tagen, Knochenmark am 3., 4., 5. Tage, Leber am 5. Tage, Milz am 10. und 20. Tage lebensfähige Typhusbazillen. Galle war auch hier stets steril. Auffallend ist der Befund von Bakterizidie der Typhusbazillen durch Galle gesunder (nicht immunisierter?) Kaninchen. K. Sick.

1057) Bächer, St. Über Beeinflussung der Phagozytose durch normales Serum. Aus dem staatlichen serotherapeutischen Institute in Wien. (Ztschr. f. Hyg. 1907, Bd. 56, S. 33—74, Februar.)

Die aus der Schule Metschnikoffs hervorgegangene Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit Fragen, welche sich aus den Berührungspunkten der bekannten Metschnikoffschen Phagozytenlehre mit der Opsonintheorie ergeben. Die Versuche des Verfassers erstreckten sich nur auf die Wirksamkeit des normalen Serums und sollten das Verhältnis der Opsonine zu den bekannten Eigenschaften des Serums gegen Bakterien (Bakteriolyse usw.) aufhellen. Dies gelang nicht, da die Opsoninwirkung auf Mikroben bei gleichzeitiger Bakteriolyse kaum beurteilt werden kann. Doch ergaben sich eine Reihe sonstiger bemerkenswerter Resultate. (In der Technik weicht Verfasser insofern etwas ab, als er nicht den Grad der Phagozytose der Leukozyten bestimmt, sondern den Prozentsatz der überhaupt phagozytierenden Zellen). Verfasser findet stets Phagozytose als primäre Fähigkeit der Leukozyten auch ohne Serum, die durch Serumzusatz (Opsonin) gefördert wird, stärker bei avirulenten als bei virulenten Stämmen. Stimuline (auf die Leukozyten wirkende Körper) sind im Serum nicht erweislich. Vermindert wird die opsonische Kraft der Leukozyten durch artfremdes Serum, von Bedeutung ist die Menge der zur Phagozytose zur Verfügung stehenden Bakterien. Die Opsonine sind thermolabil, sie werden an Bakterien gebunden, schädigen diese jedoch nicht. Fein verteilte organische Substanz kann sie absorbieren. Die Opsoninwirkung ist in weitgehendem Maß unabhängig von der Menge des Serums, das die opsonische Kraft nach relativ kurzer Zeit verliert. Opsoninwirkung findet auch auf tote Bakterien statt, Erhitzung nach der Sensibilisierung hebt nicht die ganze Opsoninwirkung auf.

Es scheint, als ob bei den Bakterien, welche der Opsoninwirkung unterliegen, keine andere Fähigkeit des Serums (Bakterizidie usw.) zur Wirkung kommt. K. Sick.

1058) Gierke, E. (Freiburg i. B.). Zur Kritik der Silberspirochäte. (D. kl. Woch. 1907, Nr. 3, S. 75—76.)

Gierke wendet sich gegen Schulze und Saling und gegen deren Kritik speziell der Silberspirochäte. Gierke war bisher in keinem Falle im Zweifel, ob Nervenfasern oder Spirochäten vorliegen, und daß bisher die histologische und klinische Untersuchung die auf Grund der Spirochätenuntersuchung gestellte Diagnose kein einziges Mal umgestoßen hat. Auch die stärkste Mazeration ruft bei syphilisfreien Kindern keine spirochätenähnlichen Strukturen hervor. Bornstein.

**1059) Bertarelli, E.** »*Spirochaete pallida*« und *Osteochondritis*. Hygien. Institut der Königlichen Universität Turin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 6, S. 639—642.)

Bei der hereditär syphilitischen Osteochondritis findet sich die *Spirochaete pallida* in Knochenmark und Periost. U. Friedemann.

**1060) Friedenthal, Hans (Nicolasse).** Welche Gewebestandteile im entzündeten Gewebe täuschen Silberspirochaeten vor? (B. klin. Woch. 1907, Nr. 4, S. 99—101.)

Friedenthal bleibt trotz aller Einwände auf seinem Standpunkte, daß eine versilberte spiralige Nervenfasern das getreue Abbild der angeblichen Silberspirochaeten mit 40—80 Windungen ist. Versilberte Lückenränder zeigen genau dasselbe Bild, desgleichen Karzinomspiralen. Die syphilitische Erkrankung mag für die Versilberung aller möglichen Zellbestandteile besonders günstig sein. Die Syphilisforschung wird erst nach Aufgabe der Versilberungsmethode wieder exakten Boden unter den Füßen haben. Erst muß die typische Giemsa-spirochaete bei allen syphilitischen Erkrankungen gefunden werden, um endgültig klar zu stellen, daß die *Spirochaete pallida* der Syphiliserreger ist. Bornstein.

**1061) Breinl, Anton, Kinghorn, Allan u. Todd, John L.** Attempts to transmit spirochaetes by the bites of *Cimex lectularius*. Runcorn Research Laboratories of the Liverpool School of Tropical Medicine. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 42, H. 6, S. 537—541.)

In den angestellten Experimenten war *Cimex lectularius* nicht im stande, Infektionen durch die *Spirochaete duttoni* oder Obermeieri von kranken auf gesunde Affen zu übertragen. U. Friedemann.

**1062) Fraenkel, C. (Halle a./S.).** Untersuchungen über das *Spirillum Obermeieri*. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 5, S. 125—126.)

Geimpfte Tiere erweisen sich als unempfindlich gegenüber einem nochmaligen Versuche der Übertragung, erkrankten aber bei Übertragung schon geringer Mengen von Blut, das die Mikroben des Zeckenfiebers enthielt. Das amerikanische Rekurrenzfieber und das afrikanische Zeckenfieber sind demnach zwei verschiedene Leiden, zwar eng verwandt, aber ein Erkranken an dem einen Leiden durch Überstehen des anderen nicht ausschließend. Bornstein.

**1063) Rabinowitsch, Lydia.** Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 85—89.)

Die Latenz virulenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen, welche noch keine nachweisbaren pathologischen Veränderungen zeigen, kann beim Menschen und speziell bei Kindern als eine nicht zu seltene Erscheinung bezeichnet werden: es bedarf keiner weiteren experimentellen Beweise. Über die Stärke und Dauer der Virulenz stellte Rabinowitsch Untersuchungen an und fand, daß nicht nur käsiggalkige, nicht vollständig verkalkte Lungenknoten infektionsfähige Tuberkelbazillen enthalten; sie konnte sich auch durch den Tierversuch überzeugen, daß vollkommen verkalkte Lymphdrüsen noch infektiös waren, obwohl die mikroskopische Untersuchung negativ ausfiel. Bei den Fällen latenter Tuberkelbazillenbefunde konnten Kulturen gewonnen werden, deren Virulenz nicht hinter denen zurücksteht, welche aus Sputum, Lungen- oder Miliartuberkulose gezüchtete Stämme im allgemeinen aufzuweisen haben. Selbst völlig verkalkte Prozesse dürfen nicht als vollständig ausgeheilt betrachtet werden, so lange noch vollvirulente Bazillen im Latenzstadium vorhanden sind. Es ist das Verdienst Orths, auf das Latenzstadium der tuberkulösen Infektion noch vor der Entdeckung ihres spezifischen Erregers durch Koch hingewiesen zu haben. Bornstein.

**1064) Beitzke, H.** Über den Verlauf der Impftuberkulose beim Meer-schweinchen. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2, S. 81—83.)

Durch den Ausfall seiner Tuberkulose-Impfversuche hielt sich Weleminsky, (Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 24) für berechtigt, die Bronchialdrüsen für eine Art Herz zu erklären, in welches die Lymphgefäße von allen Seiten einmünden: erst von hier aus gehe der Weg in die Blutbahn. Sie seien nicht etwa nur die



regionären Drüsen für Bronchien und Lungen. Er fand bei Versuchen an Meerschweinchen, daß bei Infektion von einer beliebigen Stelle aus zunächst die regionären, dann die auf dem Wege zu den Bronchialdrüsen liegenden Lymphdrüsen und schließlich die Bronchialdrüsen selbst erkranken, und er schließt daraus, daß die tuberkulöse Infektion diesen Weg verfolge, daß der normale Lymphstrom diesen Weg durch die Bronchialdrüsen in die Blutbahn einschläge, daß also unsere bisherigen gefestigten Kenntnisse von der groben Anatomie des Lymphgefäßsystems falsch seien. — Dieser Anschauung tritt Beitzke auf Grund von Versuchen an 150 Meerschweinchen entgegen. Weleminsky habe weder unsere Kenntnis von der normalen Anatomie des Lymphgefäßsystems umgestoßen, noch die ausschließlich lymphogene Entstehung der Bronchialdrüsentuberkulose bewiesen. Die Tuberkelbazillen gelangen allemal durch den Ductus thoracicus resp. die Trunci lymphatici und das Blut in Lungen und Bronchialdrüsen, sofern nicht die Bronchialdrüsen selbst etwa der erste Angriffspunkt sind. *Bornstein.*

**1065) v. Baumgarten, P. (Tübingen).** Zur Kritik der ascendierenden Tuberkulose im weiblichen Genitaltrakt. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 3, S. 65—68.)

Im Gegensatz zu Jung und Bennecke, die behauptet hatten, ihre Versuchsergebnisse ständen im »diametralen Gegensatz« zu denen v. Baumgartens, konstatiert v. Baumgarten vielmehr lediglich eine Bestätigung des von ihm erbrachten Nachweises, daß bei ungehindertem Sekretabfluß der tuberkulöse Prozeß innerhalb des Genitaltrakts sich ausschließlich in deszendierender Richtung ausbreitet, und daß eine zweifellos ascendierende Ausbreitung nur bei nachweisbarer Hemmung des Sekretabflusses stattfindet. *Bornstein.*

**1066) Fibiger, J. und Jensen, C. O. (Kopenhagen).** Über die Bedeutung der Milchinfektion für die Entstehung der primären Intestinaltuberkulose im Kindesalter. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 4, S. 98—99, Nr. 5, S. 184—187.)

Im Verfolg ihrer Arbeiten über primäre resp. wahrscheinlich primäre Intestinaltuberkulose berichten die Autoren über zwei sichere Fälle von Milchinfektion. Der erste Fall — viermonatliches Mädchen, — hatte  $2\frac{1}{2}$  Monate lang täglich 1 Liter rohe Milch bekommen und die Sektion ergab zweifelsohne primäre Tuberkulose des Verdauungskanals. Die vorgefundenen Tuberkelbazillen waren im höchsten Grade virulent für das Rind. Die Impfung verursachte die für die Rindertuberkulose typischen bedeutenden Veränderungen an der Impfstelle und den naheliegenden Drüsen, wie auch Miliartuberkulose. Die Virulenz für Kaninchen war auch sehr bedeutend. 2. Fall ein  $1\frac{1}{2}$  jähriges Mädchen, Eltern gesund. Vater ist Milchhändler, dem in den letzten drei Jahren Milch aus stark tuberkulösem Viehbestande geliefert worden war: in einem Falle Eutertuberkulose. Die Sektion des nach  $6\frac{1}{2}$  monatlicher Behandlung gestorbenen Kindes ergibt: unzweifelhaft primäre Tuberkulose des Verdauungskanals (Schlund, Darm, Peritoneum und der korrespondierenden Lymphdrüsen) nebst scharf entwickelter miliarer Tuberkulose der Lungen und der Leber. Die Einimpfung der Reinkulturen ergibt ebenfalls bedeutende Virulenz. —

Die Ansicht ist berechtigt, daß eine bedeutende Anzahl der Fälle von primärer Tuberkulose im Verdauungskanal bei Kindern von Infektion durch Tuberkelbazillen des Rindes herrühren, und daß diese Infektion ziemlich oft einen äußerst verhängnisvollen Verlauf nimmt. Bei Erwachsenen muß diese Frage noch unentschieden bleiben. — *Bornstein.*

**1067) Jansen, Hans.** Über die Resistenz des Tuberkulins dem Licht gegenüber. Finsens med. Lichtanstalt Kopenhagen. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 6, S. 677—680 u. H. 7, S. 775—779.)

Die Giftigkeit von Tuberkulin und abgetöteten Tuberkelbazillen wird durch intensive Belichtung nicht geändert. *U. Friedemann.*

**1068) Deyoke Pascha und Reschad Bey.** Ein bakterielles Fett als immunisierende Substanz bei der Lepra, seine theoretische Bedeutung und seine praktische Verwertung. Aus dem Kaiserl. Ottoman. Lehrkrankenhaus Gülhane in Konstantinopel. (D. med. Woch. 1907, Nr. 3, S. 89—95.)

Die Verfasser haben in einer früheren Arbeit bereits berichtet, daß sie aus den Krankheitsprodukten eines schweren Leprafalls eine Streptothrixart reinzüchten konnten, deren Injektion bei diesen und anderen Leprakranken eine weitgehende Besserung und Rückbildung lepröser Symptome unter Vernichtung der Leprabazillen herbeiführte. Sie haben damals einen genetischen Zusammenhang zwischen diesen Leptothrichen und dem Leprabazillus angenommen. Jetzt haben die Verfasser die wirksame Substanz aus dieser Leptothrixart darzustellen versucht, um der Notwendigkeit der Injektion lebenden Kulturmaterials aus dem Wege zu gehen. Durch die Veränderung der tinktoriellen Eigenschaften, die die Leprabazillen bei Behandlung mit Leptothrix erfuhren, wurden die Verfasser zur Anschauung geführt, daß die Leprabazillen ihren Parasitismus einer sie imprägnierenden Fettsubstanz verdanken, und daß es wiederum die Fettsubstanz der Leptothrichen war, die in irgendwelcher Weise auf die Leprabazillen schädigend einwirke. Sie extrahierten daher aus den Leptothrixkulturen ein Fett, das sich aber sehr bald als ein Gemenge darstellte, aus dem sie dann ein einheitliches echtes Fett, d. h. einen Ester des Glycerins gewannen. Diesen chemisch wohldefinierten kristallisierten Fettkörper, den sie »Nastin« nannten, injizierten die Verfasser in 1proz. Lösung in Olivenöl bei Leprakranken. Gewöhnlich wurde mit 0,005 g Nastin begonnen, diese Dose nach einer Woche wiederholt und, wenn die Injektionen nach jeder Richtung gut vertragen wurden, dann alle 5—6 Tage 0,01 g Nastin injiziert. Neben allgemeinen und lokalen Reaktionen, die ausschließlich bei leprösen Kranken eintraten, beobachteten die Verfasser bei mittelschweren und leichten Fällen einen Stillstand des leprösen Prozesses und im allgemeinen auch ein Zurückgehen der leprösen Symptome, ja in einzelnen Fällen auch ein scheinbar völliges Verschwinden der äußerlich sichtbaren leprösen Produkte sowie der spezifischen Erreger. *Reiß.*

**1069) Leuchs, J.** Über die diagnostische Zuverlässigkeit und die Spezifität der Komplementbindungsmethode bei Typhus und Paratyphus. Aus dem Kgl. Institut für Infektionskrankheiten: Geheimrat Gaffky und Prof. Wassermann. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 3, S. 68—71, Nr. 4, S. 107—110.)

Im Gegensatz zu Moreschi, der auf Grund seiner mit lebenden oder bei 60° abgetöteten Vollbakterien angestellten Versuche zu dem Resultat gekommen war, daß das Wassermann-Brucksche Verfahren weder zur Titrierung eines spezifischen Immunsarums noch für den Nachweis kleiner Bakterienmengen genügend zuverlässig sei, kommt Leuchs nach zahlreichen Untersuchungen zu wesentlich anderen Schlüssen. Bei Verwendung des Wassermann-Bruckschen Verfahrens — nicht Vollbakterien, sondern Extrakte aus Bakterienkörpern — ist die Brauchbarkeit des Komplementbindungsverfahrens durchaus auch für Typhus und Paratyphus erwiesen: es ist absolut zuverlässig, spezifisch und vielleicht empfindlicher, als die bisher für die gleichen Zwecke gebräuchlichen Methoden. *Bornstein.*

**1070) Schütze, Alb.** Experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serodiagnostik bei Lues. Aus dem bakteriolog. Laboratorium des Moabiter Krankenhauses in Berlin. (B. klin. Woch. 1907, Nr. 5, S. 126—129.)

Wassermann konnte in Gemeinschaft mit A. Neisser und C. Bruck in den Extrakten syphilitischer Gewebsteile spezifisch syphilitische Substanzen feststellen, wodurch der weiteren experimentellen Forschung ein neues Gebiet der Serodiagnostik bei Lues erschlossen wurde. Wassermann und Plaut haben dann die Lumbalfüssigkeit von 41 Paralytikern auf das Vorhandensein von syphilitischen Antistoffen geprüft, in 32 Fällen mit durchaus positiven, in vier mit unsicheren Resultaten. Schütze hat acht Tabiker untersucht und in der Lumbalfüssigkeit unter Heranziehung aller Kontrollen durch die Komplementablenkung in einwandfreier Weise syphilitische Antistoffe nachgewiesen. Bei vier Fällen, wo anamnestisch Lues in Abrede gestellt wurde, negativer Befund. Die komplizierte Methode bedarf für die allgemeine Anwendung in der Praxis noch einer wesentlichen Modifikation, damit die Serodiagnostik der Lues eine wertvolle Bereicherung unserer Methoden darstelle. *Bornstein.*

**1071) Beattie, M. James.** A contribution to the bacteriology of rheumatic fever. (Beitrag zur Bakteriologie des akuten Rheumatismus.) University of Edinburgh. (J. of experimental medicine 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 186—206.)

Der *Micrococcus rheumaticus*, der 1904 von einem Falle akuten Rheumatismus herausgezüchtet und seither fortgezüchtet wurde, ist morphologisch und seinen Farbreaktionen nach vom *Streptococcus pyogenes* nicht zu unterscheiden. Auf Gelatine wächst er bei Zimmertemperatur innerhalb 24 Stunden reichlich, bildet Säure. In Mc Conkeys Gallensalz-Lactose-Bouillon werden die Gallensalze ausgefällt; dies unterscheidet ihn von allen Streptokokkenstämmen. Impfung mit Streptokokken gab stets eitrige Gelenkentzündung, solche mit dem *Micrococcus rheumaticus* nicht eitrige Gelenkentzündung. Durch spezifische Agglutination ist eine Unterscheidung möglich. In unkomplizierten Fällen von akutem Rheumatismus ist der Kokkus im Blute nicht nachweisbar. *H. Ziesché.*

**1072) Flexner, Simon.** Concerning a serum therapy for experimental infection with *Diplococcus intracellularis*. (Serumtherapie bei experimenteller Infektion mit *Diplococcus intracellularis*.) Rockefeller Institute for Medical Research, New York. (J. of experimental medicine 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 168—185.)

Durch Anwendung eines homologen Antidiplokokkenserum konnten einige Affen vom Tode durch künstliche Infektion gerettet werden. Durch gleichzeitige Injektion von Kultur und Serum wurde der Eintritt schwerer Krankheitserscheinungen verhindert, obwohl die Kokken eine Zeit lang im Spinalkanal nachweisbar blieben. Durch getrennte Injektion von Kultur und sechs Stunden später von Serum konnten die schon sehr kranken Tiere vom sicheren Tode gerettet werden. Allerdings besitzt auch normales Affenserum einen geringen protektiven Wert. *H. Ziesché.*

**1073) Flexner, Simon.** Experimental cerebrospinal meningitis in monkeys. (Experimentelle Cerebrospinalmeningitis bei Affen.) Rockefeller Institute for medical Research, New York. (The Journal of experiment. medicine 1907, Vol. 9, Nr. 2, March 14, S. 142—167.)

Durch intraspinale Impfung können niedere Affen mit geringen Schwierigkeiten mit *Diplococcus intracellularis* infiziert werden und zeigen dann die gleichen pathologischen Verhältnisse wie bei der menschlichen Meningitis. Die Kokken verbreiten sich in wenigen Stunden im Spinalkanale und erzeugen eine akute Entzündung der Meningen, wobei sich das Exsudat hauptsächlich im unteren Teile der Rückenmarkshäute und an der Gehirnbasis sammelt. Es kommt zur Encephalitis und Abszeßbildung, Hämorrhagien, Zellproliferation im Bindegewebe, akute Endoarteriitis, Entzündung der dorsalen Spinalganglien, Hydrocephalus internus, Fibrin- und anderen Thromben, Phagozytose.

Die Meningitis reicht beim Affen bis zum Lobus olfactorius und entlang der Dura Mater bis zum Os ethmoideum und der Nasenschleimhaut. Abstriche der Nasenschleimhaut zeigten den Meningokokkus.

Die Menge Diplokokken, die zur Erkrankung des Affen führt, ist wahrscheinlich viel größer als beim Menschen. *H. Ziesché.*

**1074) Speck, A.** Über einen Fall durch den *B. pneumoniae* Friedländer hervorgerufener abszedierender Orchitis und Epididymitis. Pathologisch-anatomisches Institut d. städt. Krankenhauses am Urban. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 7, S. 596—597.)

Titel besagt Inhalt.

*U. Friedemann.*

**1075) Hasslauer.** Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Aus der bakteriologischen Abteilung des Operationskurses für Militärärzte und der Ohrenstation des Garnisonlazarets München. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41; H. 6, S. 633—638, H. 7, S. 723—728 und H. 8, S. 796—804.)

Bei 192 teils gesunden, teils an den verschiedensten Krankheiten leidenden Personen wurden genaue bakteriologische Untersuchungen des Nasenschleims vorgenommen. Hervorzuheben ist der auch von anderen Autoren konstatierte

häufige Befund von Meningokokken bei Genickstarrepatienten und Personen, die mit ihnen in Berührung waren. Mikroskopisch sind Verwechslungen mit dem *Micrococcus catarrhalis* leicht möglich und wohl häufig vorgekommen.

U. Friedemann.

1076) v. Eisler, M. u. Porges, O. Über die Differenzierung der Kapselbakterien mit Hife agglutinierender und präzipitierender Immunsere. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 7, S. 660—665.)

Bei Beobachtung gewisser Kautelen lassen sich Kapselbakterien durch Erhitzen in saurer Lösung agglutinabel machen. Friedlaender- und Rhinosklerombazillen lassen sich dann mit Hilfe spezifischer Sera differenzieren. Die spezifische Präzipitationsmethode führt ebenfalls zum Ziel.

U. Friedemann.

1077) Woolley, Paul G. *Bacterium pneumoniae simile*. An organism isolated from a case of tropical febrile splenomegaly. Siamese Government Serum Laboratory. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 7, S. 589—596.)

In einem Fall von tropischer Milzvergrößerung konnte Verfasser aus der Milz *intra vitam* und *post mortem* ein grampositives Stäbchen züchten, das auf künstlichen Nährböden durchweg spärlich wuchs. Bei Affen erzeugte es Fieber, für Kaninchen ist es nicht pathogen.

U. Friedemann.

1078) Kruse. Neue Untersuchungen über die Ruhr. Aus dem hygien. Institut der Universität in Bonn. (D. med. Woch. 1907, Nr. 8, S. 292—296 und Nr. 9, S. 388—342.)

Verfasser veröffentlicht die Ergebnisse seiner Untersuchungen der letzten vier Jahre. Es hat sich dem Verfasser immer wieder bestätigt, daß es sich in Deutschland fast ausschließlich um die Bazillenruhr handelt und daß bei dieser zwei Formen, die echte Dysenterie und die Pseudodysenterie zu unterscheiden sind. Die Erkrankungen an Pseudodysenterie machen meist nicht so typische Erscheinungen und ihre Prognose ist besser als die der echten Ruhr. Der Erreger der Pseudodysenterie läßt sich im wesentlichen nur durch die spezifische Reaktion im Blutserum von dem der echten Ruhr unterscheiden. Während aber der Erreger der echten Ruhr ein einheitlicher ist, können bei dem Pseudodysenteriebazillus mehrere Typen unterschieden werden, der Verfasser unterscheidet sechs verschiedene Typen. Der Verfasser hält es ferner für möglich, daß es noch andere Erreger der Dysenterie resp. Pseudodysenterie gibt, d. h. daß sonst harmlose Darmbakterien durch Steigerung der Virulenz einmal ruhrartige Erscheinungen machen können, daß es ferner auch eine nichtinfektiöse Ruhr geben kann, wie das Beispiel der Quecksilbervergiftung zeigt. Verfasser teilt des weiteren seine Versuche und Anschauungen über Gifte und Aggressine der Ruhrbazillen und über die Immunitätsverhältnisse mit.

Reiß.

1079) Sauerbeck, Ernst. Über die Aggressine. Eine experimentelle Studie. (Ztschr. f. Hyg. 1907, Bd. 56, S. 81—111, Februar.)

Auf Anregung von Metschnikoff untersuchte Verfasser die von Bail angenommenen Aggressine hinsichtlich ihrer Beziehungen zu Toxinen und Endotoxinen, welche von Bail negiert worden waren. Weiterhin suchte er die Wirkungsweise der Aggressine auf die Leukozyten zu studieren. An der Hand einer Anzahl oft schwierig zu deutender Experimente kommt er zu dem Resultat, daß die Aggressine nicht ungiftig sind, daß also zumteil die Wirkung der Exsudate von Toxinen und besonders Endotoxinen abhängig ist. Außerdem zeigte sich, daß die Aggressine auch die Infektion mit artfremden Bakterien begünstigen, demnach nicht streng spezifisch sind. Als eine Schädigung der phagozytären Tätigkeit der Leukozyten kann man die Aggressinwirkung nicht wohl auffassen. Verfasser steht der Aggressintheorie daher skeptisch, aber nicht ganz ablehnend gegenüber.

K. Sick.

1080) Bandi, Ivo. Über eine Prioritätsfrage in bezug auf Aggressine und aggressinische Vaccine. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 5, S. 448—450.)

Verfasser hat gemeinschaftlich mit Terni schon im Jahre 1899 bei der Pest ein Immunisierungsverfahren angewandt, das im Prinzip dem Bailschen gleicht.

U. Friedemann.

**1081) Landsteiner, Karl u. Bosseri, Albert. Über Verbindungen von Tetanustoxin mit Lipoiden. IV. Mitteilung über Adsorptionsverbindungen.** Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 6, S. 562—566.)

Lipoide, vor allem Protagon binden Tetanusgift. Die entstehende Verbindung ist im Körper nicht ganz ungiftig. *U. Friedemann.*

**1082) Mallannah. Über therapeutische Versuche mit einem Pestimpfstoff bei Versuchstieren.** Staatl. hygien. Institut zu Hamburg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 5, S. 471—475 und H. 6, S. 567—569.)

Kaninchen wurden zuerst mit dem Haffkineschen Impfstoff, sodann mit lebenden Pestbazillen immunisiert. Ihre getrockneten Organe vermochten in Mengen von 100—200 mg Meerschweinchen, weiße und graue Ratten gegen die Infektion mit lebenden Pestbazillen zu schützen. Bei weißen Ratten und Meerschweinchen trat dieser Schutz jedoch nur bei kutaner, nicht bei subkutaner Infektion ein. *U. Friedemann.*

**1083) Nedrigailoff, W. J. Zur Frage über die Bedeutung der Fixatoren und Stimuline im bakteriziden Serum.** Aus dem bakteriologischen Institut der medizinischen Gesellschaft in Charkow, Rußland. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 10, S. 89—96.)

Schweinerotlaufserum schützt Mäuse vor der Infektion unter starker Phagocytose. Die mit dem Immunserum präparierten Bakterien besitzen ihre volle Virulenz, das abgeessene Serum hat aber seinen Schutzwert verloren. Verfasser kommt daher zur Vermutung, daß die wirksamen Stoffe aus zwei Komponenten bestehen, von denen die eine von den Bakterien gebunden wird. Der Nachweis von Antikörpern nach der Bordet-Gengouschen Methode in wirksamen Schweinerotlaufseris gelingt nicht immer. *U. Friedemann.*

**1084) Kraus, R. u. Pribram, E. Über Choleravibrionen und andere pathogene Vibrionen. I. Über die Beziehungen der Vibrionen El Tor zu dem Cholera-vibrio.** Aus dem staatl. serotherapeut. Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 1, S. 15—21 und H. 2, S. 155—160.)

6 Vibrionenstämme, aus dem Darm von Pilgern in El Tor gezüchtet, die nicht an Cholera erkrankt waren, wiesen bei der Agglutination ein identisches Verhalten mit dem Cholera-vibrio auf, unterschieden sich aber von diesem durch die Bildung eines löslichen Hämotoxins und Toxins, welches kleinere Tiere akut tötet. Das Antitoxin gegen diese Gifte wirkt auch auf die Hämotoxine cholera-ähnlicher Vibrionen. *U. Friedemann.*

**1085) Kraus, R. u. Prantschoff, A. Über Choleravibrionen und andere Vibrionen. III. Über Identität der Hämotoxine und der Toxine der Vibrionen sowie deren Antitoxine.** Aus dem staatl. serotherapeut. Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 3, S. 377—379 u. 480—487.)

In El Tor wurden 82 Vibrionenarten gezüchtet, die nach Ausfall der Agglutinationsreaktion nicht identisch waren mit dem Cholera-vibrio. Unter diesen Vibrionen agglutinierten Immunsera immer nur den homologen Stamm. Alle bildeten ein Hämolysin, viele ein Toxin. Durch Antitoxinbildung ließ sich nachweisen, daß die Gifte aller Stämme identisch unter sich und mit den Giften des V. Nasik, V. Massaua und V. Elvers — 35 sind. *U. Friedemann.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

**1086) Richardson, F. W. Bestimmung des Formaldehyds in Milch.** (J. Soc. Chem. Ind. 1907, Bd. 26, S. 3—4.)

Dem Verfahren liegt die Beobachtung Hehners zugrunde, daß formaldehydhaltige Milch beim Unterschichten mit Schwefelsäure an der Berührungsstelle blau wird. Gibt man zu 5 ccm solcher Milch in einer Porzellanschale tropfenweise unter Umrühren 4 ccm starker  $H_2SO_4$  mit 0,05% Ferrisulfat, so erhält man eine für kolorimetrische Messungen genügend klare Flüssigkeit. Zum Verdünnen benutzt man eine Mischung gleicher Teile Wasser und  $H_2SO_4$ , da

Wasser allein entfärbend wirkt. Träger der Reaktion sind Albumosen oder ein anderer N-haltiger Körper. Formaldehyd ist in Gegenwart von Albumosen in einer Lösung von 1:1000000 noch nachweisbar. *Brahm.*

**1087) König, J. u. Hörmann, P. Trennung der Kohlehydrate durch Reiheden.** (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1907, Bd. 13, S. 113—182.)

Im Hinblick auf die Wichtigkeit der Frage für die Untersuchung von Fruchtsäften, Honig usw. wird der schon des öfteren gemachte Vorschlag, das verschiedene Verhalten der Hefearten gegenüber den Kohlehydraten zu einer quantitativen Bestimmung der letzteren zu verwerten, einer eingehenden Prüfung unterzogen. Es wurden untersucht Glukose, Fruktose, Maltose, Sacharose und verschiedene Dextrine. Zum Unterschied von den verschiedenen Säure- und Malzdextrinen wird das Honigdextrin selbst von Weinhefen leicht assimiliert, von Bierhefen kräftig vergoren. Da das Honigdextrin durch Benzolsulfochlorid in alkalischer Lösung am stärksten esterifiziert wird, ist ihm ein niedriges Mol.-Gewicht zuzuschreiben. Die verwendeten Heferassen waren 14 schon von Lindner (Woch. f. Brauerei 1901, Bd. 14, S. 713) untersuchte Reiheden des Berliner Institutes für Gärungsgewerbe. Die einzelnen Zuckerarten waren nach 7 Tagen bei 32° mehr oder minder vollständig vergoren. Die Angaben Lindners wurden bestätigt. Es gelang die quantitative Vergärung von Glukose und Fruktose neben Sacharose oder Maltose oder Dextrin, z. B. durch *Torula pulcherrima*; die Trennung der Dextrine von Glukose, Fruktose und Sacharose durch *Sacharomyces Marxianus* und daneben auch noch von Maltose durch die Hefe aus Danziger Jopenbier. Die Resultate sind meist nicht sehr genau. Anwendung verdient das neue Verfahren zur Trennung der Dextrine von einfacheren Zuckerarten, weil es zuverlässigere Resultate gibt als das Alkohol-fällungsverfahren und vor allem zur Bestimmung von Glukose neben Maltose. So wurden in einem Kapillärsirup, der 42% Glukose und 38,6% Dextrin bei 84,9% Gesamtglukose nach der Inversion mit HCl enthielt, 24,5% Glukose, 21,9% Maltose und 33,5% Dextrin gefunden, indem in einem Versuche durch *Torula pulcherrima* nur die Glukose, in einem zweiten durch Danziger Jopenbierhefe Glukose und Maltose vergoren wurden. Auch in Stärke-zucker konnten in gleicher Weise 4,3% Maltose nachgewiesen werden. *Brahm.*

**1088) Plahl, Wilhelm. Über Heidelbeersäfte und eine darin unter bestimmten Verhältnissen auftretende Reaktion.** (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1907, Bd. 13, S. 1—5.)

Die Untersuchung von Heidelbeersäften, die Verfasser selbst gepreßt hatte, ergab nachstehendes Resultat:

Extrakt 3,94—9,51 g, Asche 0,247—0,313 g, Gesamtsäure (ccm n-Lauge) 15,52—16,94. Flüchtige Säure (Essigsäure) 0,015—0,176 g, Alkalität der Asche (ccm n-S.): Gesamtasche 3,05—3,41, wasserlösliche Asche 2,24—2,50, wasserunlösliche Asche 0,74—0,96 in 100 g. Alkalitätszahl 10,6—13,5, Alkohol 0—1,89 Gew. %. Bei der Vorbereitung zur Polarisation eines Heidelbeerziders trat nach Ausfällen mit Bleiessig, Abfiltrieren des Niederschlages, Entfernen des Pb. durch Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> beim Erwärmen des jetzt wasserklaren Filtrats mit HCl — zur Inversion — auf 67—70° eine allmählich immer stärker werdende Blaufärbung ein; dieselbe Reaktion gab auch ein aus getrockneten Blaubeeren hergestellter Saft, sowie Säfte von Heidelbeeren und Moosbeeren. Durch Alkohol läßt sich der Körper, der die Reaktion bewirkt, den Beeren entziehen, nicht durch Äther. Er scheint ein Glukosid zu sein. *Brahm.*

**1089) Reitz, Adolf. Bakteriologische Untersuchungen der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter.** Bakteriolog. Untersuchungsstation d. Stadt Stuttgart. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 57, H. 1, S. 1—28.)

Bei Untersuchung von 100 Proben der Stuttgarter Markt- und Handelsbutter fand Verfasser in 8,5% Tuberkelbazillen. *U. Friedemann.*

## Sitzungs-Bericht des XXIV. Kongresses für innere Medizin.

Wiesbaden, 15.—18. April 1907.

### 4. Sitzung (Schluß).

#### 8) Luthje (Frankfurt a. M.) Zur Frage der Zuckerökonomie im Tierkörper.

Luthje hatte vor zwei Jahren über den Einfluß der Temperatur auf die Zuckerausscheidung beim Pankreasdiabetes berichtet, diese Versuche sind u. a. von Allard nachgeprüft, der seine Resultate zwar hinsichtlich des leichteren Pankreasdiabetes, nicht aber des schweren Pankreasdiabetes bestätigen konnte. Luthje hat deshalb noch einmal fünf Versuche an Hunden mit total exstirpierten Pankreas (Embden) gemacht und wiederum die Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von der Temperatur feststellen können, besonders deutlich trat dieses Verhalten bei Hungertieren zu Tage. Das Schwanken der Temperatur führt er auf wärmetechnische Regulationen zurück. Auch der Blutzuckergehalt zeigte nach Untersuchungen mit Embden zusammen bei normalen Hunden unter dem Einflusse niedriger Temperaturen einen höheren Gehalt und umgekehrt.

#### 9) Herren Bergell u. Fleischmann. Analytik und Therapie des Diabetes.

Mit Hilfe des para-Nitrophenylhydrazin vermochten die Autoren gute Resultate der Azetonbestimmung zu erzielen.

Natrium bicarbonicum wirkt bei Diabetikern diuretisch und stellt daher eine unerwünschte Nebenwirkung bei der Diabetestheorie dar. In leichten Fällen des Diabetes ist daher die Verwendung des Natrium bicarbonicum nicht als ein indifferentes Mittel anzusehen.

#### Diskussion zu den Vorträgen über Diabetes:

Herr v. Noorden hält es für das wahrscheinlichste, wärmeregulatorische Beziehungen anzunehmen. Bei Fieber hat er oft Hyperglykämie und Glykosurie feststellen können. In heißen Klimaten steige die Toleranz der Diabetiker, doch sei davon wegen unerwünschter Nebenerscheinungen kein praktischer Gebrauch zu machen. Herr Minkowski hält die Versuche von Allard aufrecht. Es sei an schwer pankreasdiabetischen Hunden keine Temperaturbeeinflussung zu finden gewesen. Auch Diabetiker reagieren nicht auf Temperaturänderungen. Herr Embden hat schon vor zwei Jahren Versuche mit den gleichen Ergebnissen wie Luthje anstellen können, indem die Tiere in der Kälte weit mehr Zucker ausschieden, als in der Wärme. Herr Falta hat an zwei pankreasdiabetischen Hunden, die mit Staehelin auf ihren respiratorischen Gasstoffwechsel untersucht wurden, keine Änderung in der Zuckerausscheidung und im Quotienten D:N feststellen können. Die Temperaturdifferenzen lagen zwischen 12° C und 28—30° C; die Hunde fieberten; die Versuche wurden innerhalb der ersten 6 Tage des Bestehens des Diabetes angestellt. Herr Minkowski: Seine Versuche wurden an Tieren angestellt, die 12—14 Tage lang und mehr lebten. Herr Luthje: Die Ursache der Differenzen in den Ergebnissen sei vorläufig nicht geklärt; die Temperaturdifferenzen in den Versuchen Faltas seien zu geringe, in seinen Versuchen betrugen sie 4—30°.

#### 10) Herr Rosenfeld (Breslau). Verfettungsfragen.

Was eine Leberverfettung bewirkt, verursacht auch Glykogenschwund, Zufuhr von Kohlehydraten zum Fett hebt die Leberverfettung auf. Vortragender hat nun versucht, ob durch Entziehung auch anderer Kohlehydrate Verfettung bewirkt wird. Die nach Kampter- und Mentholinjektion auftretende Leberverfettung ist aber nicht auf Entziehung der Glykuronsäure, sondern der Glukose zurückzuführen. Weiter hat Vortragender untersucht, welche Kohlehydrate die Verfettung der Leber hinderten. So hat er festgestellt, daß Injektion von 0,2 g Phlorizin pro Kilo Tier die Leber zur Verfettung bringe und Zufuhr von 8,0 g Dextrose pro Kilo und Tag die Verfettung verhindere; wurde Dextrose durch gleiche Mengen Mannit, Glukuronsäure, Glukosamin ersetzt, wird die Leberverfettung nicht aufgehoben. Die Verbrennung der Fette faßt Vortragender in der Weise auf, daß erst eine Verbindung zwischen Fett und Dextrose zustande kommen muß.

## 5. Sitzung.

1) Herr Bürker (Tübingen). a) Demonstration einer Zahlkammer, b) Apparat zur Ermittlung der Blutgerinnungszeit.

2) Herren Spalteholz u. Hirsch (Leipzig). Koronarkreislauf und Herzmuskel, anatomische und experimentelle Untersuchungen.

3) Herr Determann (Freiburg). Einfaches, sofort gebrauchsfähiges Blutviskosimeter.

Der Apparat verzichtet auf Anwendung eines bestimmten Druckes und verzichtet auf die Bestimmung bei Körpertemperatur. Die Werte werden vielmehr auf Körpertemperatur oder auf 20° C umgerechnet. Der Apparat besteht aus Wassermantel und sanduhrförmigem Innenrohr, das um 180° gedreht werden kann. Dadurch wird eine beliebige oftmalige Wiederholung des Versuches ermöglicht.

4) Herr Ehrenreich (Kissingen). Demonstration von mikroskopischen Präparaten von Hühnerkarzinom.

5) Herr Franze (Nauheim). Durchsichtige Zeichenebene für Orthodiagraphie.

6) Herr Gräupner (Nauheim). Demonstration eines Ergometers für dosierte Arbeitsleistung mit verschiedenen Muskelgruppen.

Zur Diskussion Herren F. Klemperer (Berlin) und Gräupner.

7) Herr Müller (Breslau) u. Herr Jochmann (Berlin). Einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen.

Ein Tropfen myelogenes Blut macht auf einer Löffler-Serumplatte eine Delle, lymphatisches Blut nicht; tuberkulöser Eiter macht ebenfalls keine Delle, wohl aber heißer, steriler, d. h. auf 50—60° erhitzter Eiter. Tuberkulöser Eiter verdaut aber die Löffler-Serumplatte, d. h. macht eine Delle, sobald eine Mischinfektion eingetreten resp. wenn vorher Jodoformglyzerin in die Eiterhöhle injiziert wurde. Als Träger des proteolytischen Fermentes sind die Leukozyten anzusprechen. Die proteolytische Wirkung geht bei Zimmertemperatur langsam vor sich, schneller bei 37° und mehr oder wenn man die Leukozyten vorher auf 50—60° erwärmt hat, es wird also durch Erwärmung das Ferment in Freiheit gesetzt. Außer dem proteolytischen Ferment fanden die Autoren ein Antiferment, d. h. einen Hemmungskörper, der zwar nicht in Milch und Liq. cerebrospinalis hineingeht, wohl aber in pathologische Flüssigkeiten, so z. B. Ascites. Eiter kann durch einen Tropfen Ascites hinsichtlich des proteolytischen Fermentes unwirksam gemacht werden. Diagnostisch wichtig ist 1. die fermentative Tätigkeit, 2. der Antikörpertiter. Vortragender beschreibt die Anstellung der Hemmungsversuche bei Exsudaten usw. Es gelingt auf diese Weise z. B., einen Unterschied zwischen Ex- und Transsudaten festzustellen. Je mehr die gelapptkernigen Leukozyten in den Vordergrund treten, umso mehr tritt bei gleich hohem Eiweißgehalt der zu untersuchenden Flüssigkeiten die Hemmung zurück. Vortragender geht dann auf die Untersuchungen an Säugetierblut über und schließt mit einer Empfehlung der Methode, die außer einem Brutschrank von 50—60° Temperatur wenig Material erfordert und steriles Arbeiten gestattet.

8) Herr Strauß (Berlin). Demonstration von Pulsdruckkurven (turgotonometrische Pulsdruckkurven.)

Aus der Höhe der Pulscurven läßt sich der systolische und diastolische Blutdruck und damit der Pulsdruck ermessen.

9) Herr Plesch (Budapest). Über die klinische Methode und die Ergebnisse der Blutmengenbestimmungen im lebenden Organismus.

Demonstration eines Chromophotometers; der Apparat dient zur Farb-Konzentrations- und Hämoglobinbestimmung und zur Bestimmung des Mischverhältnisses zweier Farben. Ferner demonstriert er einen Analysenapparat, mit welchem ohne Pumpe der Sauerstoffgehalt und die Kohlenoxydkapazität des Blutes festzustellen ist. Mit Hilfe dieser Apparate kann durch Kochsalzinfusion oder Inhalation von Kohlenoxyd die kreisende Blutmenge festgestellt werden. Als Resultate der bisher ausgeführten Blutmengenbestimmungen im lebenden Organismus



führt Vortragender folgende an: Laut den bisher vorliegenden Resultaten der Blutmengenbestimmung im lebenden Organismus beträgt die zirkulierende Blutmenge des gesunden Erwachsenen 5% resp.  $\frac{1}{30}$  des Körpergewichtes. Die Hämoglobinmenge eines gesunden erwachsenen Menschen beträgt 0,7% resp.  $\frac{1}{140}$  des Körpergewichtes. Die Blutmenge des Hundes beträgt 7–8%, des Pferdes 7–10%, des Kaninchens 5–6% des Körpergewichtes. Nach den bisherigen Resultaten haben fette Individuen im Verhältnis zum Körpergewichte eine geringere Blutmenge als magere Individuen. Bei Chlorotischen wechselt die kreisende Blutmenge zwischen 7,7 und 10,8% des Körpergewichtes. Bei der Anämie, die nach schweren Blutungen entstanden ist, beträgt die Blutmenge 4,6–6,6% des Körpergewichtes. Bei Chlorotischen ist die Blutmenge bis zu 7,7% des Körpergewichtes vermehrt. Bei Nephritikern ohne Ödeme fand Vortr. die Blutmenge gegen die Norm vermehrt, und zwar beträgt sie beim Menschen 8,09–9,91 d. h.  $\frac{1}{12,8}$ – $\frac{1}{10,09}$  des Körpergewichtes, beim Hunde 15,83–16,06 d. h.  $\frac{1}{6,3}$ – $\frac{1}{6,3}$  des Körpergewichtes. Die Hämoglobinmenge ist bei den Nephritikern ebenfalls vermehrt und zwar beträgt sie beim Menschen 0,97–1,42%, beim Hunde 3,1–3,5% des Körpergewichtes. Sowohl bei der Kochsalzinfusionsmethode als bei der Kohlenoxydinhalationsmethode sind bisher keinerlei Schäden für das untersuchte Individuum beobachtet worden. Als die klinisch empfehlenswerteste Methode sieht Vortragender die intravenöse Infusion von isotonischer Kochsalzlösung an, verbunden mit der chromophotometrischen Bestimmung der Abnahme der Färbekraft des Blutes.

10) Herr Huismanns (Cöln). Zur Nosologie und pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie.

11) Herr Haupt für Herrn Reinboldt (Kissingen). Demonstration eines Sphygmoscops.

12) Herr Fahr. Pathologische Befunde im Hisschen Atrioventrikulärbündel bei zwei Fällen von Adam-Stokesschem Symptomenkomplex.

13) Herr Köhler. Kinematographische Röntgen-Vorführungen normaler und pathologischer Atmung.

14) Herr Hofmann. Modifikationen der unblutigen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci bei Menschen.

## 6. Sitzung.

1) Herr Heilner (München). Die Bedeutung der Wasserzufuhr für die Fettzersetzung im Organismus.

Durch vier gleichgerichtete Respirationsversuche von 6–8 tägiger Dauer im Voitschen Respirationsapparate wird am hungernden Hunde und am hungernden Kaninchen nachgewiesen, daß durch Wasserzufuhr (2 Liter beim Hunde, 160 ccm beim Kaninchen) übereinstimmend eine im Mittel ca. 9% betragende Steigerung der Fettzersetzung herbeigeführt wird. Auch die Stickstoffausfuhr im Harn ist mit einer (wahrscheinlich nur scheinbaren) Ausnahme durchweg gesteigert. Die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungsstoffe (nach Rubner), welche sich besonders nach abundanter Zufuhr der einzelnen Nahrungsstoffe geltend macht, galt bis jetzt nur für die energieliefernden Nahrungsstoffe. Es lag der Gedanke nahe, daß die bei den Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Eiweißzersetzung) bedingt sei, nicht durch das zugeführte Wasser an sich, sondern durch den Zustand des Wassers in Beziehung zum Gesamtkörper, d. h. durch die Abundanz des Wassers. Diese Annahme fand in entsprechenden Versuchen ihre Bestätigung. In den oben mitgeteilten Versuchen war das Wasser dem hungernden Tiere zugeführt worden; das hungernde Tier bedarf jedoch unter normalen Bedingungen so gut wie keiner Wasseraufnahme. Das Wasser wird ihm in genügender Menge durch Zerfall seiner Leibessubstanz geliefert. Das bei normalem Hunger gegebene Wasser ist daher exsquisit abundant. Die bei diesen Versuchen beobachtete Steigerung der Fettzersetzung (und der Stickstoffausfuhr) bleibt nun übereinstimmend aus, wenn das zugeführte Wasser im Körper einen physiologischen Zweck erfüllt. Dies zeigte sich 1. in 4 übereinstimmenden Versuchen, in welchen hungernden Kaninchen je 150 ccm Wasser

gegeben wurden, in welchem jedoch 82 g Dextrose gelöst waren. Hier fand also das Wasser als Lösungsmittel für einen Nahrungsstoff zweckmäßige Verwendung. 2. in einem Versuche, in welchem ein Kaninchen bei völligem Hunger in einer Umgebungstemperatur von 33° C. gehalten wurde. Hier erfüllten die 150 ccm zugeführten Wasser den Zweck, den durch die hohe Außentemperatur verursachten Wasserverlust zu decken. Bis vor kurzem herrschte noch die große Meinungsverschiedenheit, ob die nach Zufuhr reichlicher Wassermengen beim hungernden Tiere beobachtete Steigerung der Stickstoffausscheidung auf eine Mehrzersetzung von Eiweiß im Harn beruhe, oder durch Ausschwemmung stickstoffhaltiger Zersetzungsprodukte aus den Geweben bedingt sei. Vortr. konnte dann durch einen Vergleich der korrespondierenden Chlor- und N-Ausscheidung zeigen, daß es sich wohl um eine Mehrzersetzung von Eiweiß handelt. Die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche sind offenbar eine wichtige Stütze für diese Ansicht. Der Mehrzersetzung von Fett entspricht auch eine solche von Eiweiß, wie überhaupt das Verhalten der Eiweiß- und Fettzersetzung durchaus parallel geht. Man kann daher sagen, auch das Wasser entfaltet wie die anderen energieliefernden Nahrungsstoffe bei abundanter Zufuhr eine spezifisch-dynamische Wirkung auf die Stoffzersetzung. Durch das abundant zugeführte Wasser wird jedoch nicht in erster Linie das Wasser selbst, sondern Eiweiß und Fett in vermehrter Menge zersetzt.

## 2) Herr Leo (Bonn). Untersuchung über die Eiweißverdauung.

Vortragender hatte schon in früheren Versuchen festgestellt, daß die Salzsäure nicht die Vermittlerin zwischen Pepsin und Fibrin ist, wie etwa der Ambozeptor zwischen Komplement und Antigen, im Gegenteil ist das Pepsin resp. das Zymogen die Vermittlerin zwischen HCl und Fibrin. Auch eine Sensibilisierung des Pepsins durch HCl konnte Vortragender seiner Zeit ausschließen. Eine Lösung des Eiweißes, d. h. eine Peptonisierung im Magen ist nur dann möglich trotz Anwesenheit von HCl und Pepsin, wenn große Mengen HCl bei der ersten Bindung vorhanden sind. Daraus ergibt sich für die Therapie der Subazidität die Notwendigkeit, große Mengen HCl während und nach der Mahlzeit zu verabreichen. (Ewald.) Die tryptische Proteolyse kommt bekanntlich erst durch Vereinigung von Trypsinogen und Enterokinase zustande. Letzteres faßt Delezenne als Ambozeptor auf. Vortragender fand nun, daß sich erst das mit Trypsinogen und dann mit Enterokinase beladene Eiweiß nach einigen Stunden bei Bruttemperatur auflöst und nicht umgekehrt. Es gibt nun Krankheiten mit gestörter Enterokinasebildung (z. B. Darmerkrankungen, Enteritiden); trotzdem aber auch eine geringe Enterokinasebildung von den Bakterien aus möglich ist, so ist bei Diarrhöen die Zeit zur Enterokinasebildung zu kurz. Es braucht also Fehlen einer tryptischen Wirkung noch nicht auf Fehlen des tryptischen Ferments zu beziehen sein.

## 3) Herr Lommel (Jena). Die Verwertung parenteral eingeführten Eiweißes im Tierkörper.

Beim Hunde erscheint bei intravenöser Einverleibung von Serum (Schwein) dasselbe binnen kurzer Zeit dieses als Harnstoff im Urin wieder. Die Kurve der Harnstoffausscheidung ist ähnlich der nach Verfütterung von Fleisch. Arteignes Eiweiß (Serum) vermag der Hund nicht zu zersetzen, d. h. es erscheint nicht als Harnstoff im Urin, auch nicht bei dem lange Zeit hungernden Hunde; auch dann nicht, wenn man ihm große Mengen zuführt. Isaac und Friedemann fanden, daß der Pflanzenfresser erst dann parenteral zugeführtes Eiweiß zu zersetzen vermag, wenn er vorher dagegen immunisiert wird. Der Hund aber vermag artfremdes Eiweiß ohne weiteres zu zersetzen, und daß er das tut, dafür spricht 1. daß der ausgeschiedene N = dem eingenommenen ist, 2. daß eine Spaltung durch Kohlehydrate möglich ist; das spricht gegen toxischen Gewebszerfall. Biologisch ist auch beim Hunde noch kürzere Zeit das artfremde Eiweiß nachzuweisen, doch handelt es sich dabei um kleine Spuren. Durch Erhitzen art-eigenen Serums auf 68° vermag auch der Hund dieses in den Stoffumsatz zu ziehen. Vortragender schließt damit, daß nach seiner Ansicht jedes Eiweiß, das nach vorheriger Zerlegung im Darne wieder aufgebaut wird, eine gewisse Prägung erfahren muß, um aufgebaut zu werden.

4) Herr Winternitz (Halle) und Herr von Mering (Halle). Über den Einfluß verschiedener Substanzen auf die durch Überhitzung veranlaßte Temperatursteigerung.

Vortragende haben den Temperaturverlauf bei Überhitzung im Lichtbade einmal mit und einmal ohne Antipyretica (Phenazetin, Natr. salic.) geprüft und gefunden, daß sich dieser in gleicher Weise vollzieht. Das Resultat ist also eindeutig und zeigt, daß durch Überhitzung derartige Bedingungen für die Wärmeabgabe geschaffen werden, daß sie einer weiteren Beeinflussung durch Antipyretica nicht mehr fähig sind. Auch bei Atropin und Pilocarpininjektionen im Lichtbad verhalten sich die Temperaturen ganz gleich, was beweist, daß für die Wärmeabgabe nicht der flüssige Schweiß in Betracht kommt, sondern nur ein gewisser Grad von Feuchtigkeit der Haut, der im Lichtbade auch von Atropin nicht unterdrückt werden kann. Während im Fieber durch Atropin und Phenazetin der Temperaturverlauf nicht beeinflusst wird, läßt Atropin im Fieberanstiege gegeben die Temperatur höher hinaufgehen, während Pilocarpin sie herabsetzt. Nach Vortragenden wirken alle Antipyretica vor allem dadurch, daß sie die Wärmeabgabe vermehren.

5) Herren von den Velden u. Isaac (Marburg). Die Kreislaufwirkung jodierter Eiweißkörper.

Vortragende jodierten Eiweißkörper (Globulin, Albumin, Protalbumosen, Heteroalbumosen) und injizierten diese in 5% Lösung Katzen und Kaninchen im Kreislaufexperiment. Im Gegensatz zum Kaninchen (Pflanzenfresser) verursachen diese jodierten Eiweißkörper in Dosen von 1 ccm Collaps mit Vaguspulsen, welche Wirkung nach Durchschneidung beider Vagi nicht zu erzielen war. Es handelte sich also um zentrale Vaguswirkung, die weder von reinen Eiweißlösungen, noch Jodalkali, noch bromierten Eiweißkörpern zu erzielen war. Nach Cyon schaltet Schilddrüsenensaft den atropinisierten Vagus wieder ein, Vortragende konnten diese Tatsache nicht bestätigen.

6) Herr Pel (Amsterdam). Paroxysmale Hämoglobinurie mit Hyperglobulie.

Ein 66jähriger Offizier leidet an paroxysmaler Hämoglobinurie und gleichzeitiger Hyperglobulie. Es besteht die Möglichkeit, daß die Hämoglobinurie primär ist und die Hyperglobulie ein Kompensationsvorgang ist, oder daß es sich umgekehrt verhält, schließlich können beide von einer Giftwirkung abhängig sein. So ist es bekannt, daß hämolytische Sera in kleinen Dosen giftbildend, in großen Dosen hämolytisch wirken. Es ist Vortr. aber nicht gelungen, Hämolysine aus dem Serum darzustellen. Vortragender erwähnt sodann die stark wechselnde Zahl der Chromozyten; es sei dieses Verhalten wahrscheinlich auf ungleiche Verteilung derselben zurückzuführen, man dürfe aber daraus keinen Rückschluß auf die Gesamtblutmenge ziehen.

7) Herr Wandel (Kiel). Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kresolvergiftung.

Die Leber weist bei der Aufnahme des Lysols vom Darne aus, infolge der Zuführung der Kresole durch Pfortader die schwersten Zellschädigungen auf, von der leichten parenchymatösen Degeneration bis zum totalen Zellzerfall, ähnlich wie bei der akuten gelben oder roten Leberatrophie. Die Leber sammelt die Kresole und entgiftet sie durch Paarung mit Glukuronsäure und Schwefelsäure.

8) Herr Ziegler (Breslau). Über die experimentelle Erzeugung und das Wesen der Leukämie.

Durch Röntgenbestrahlung der Milz hat Vortragender bei Zerstörung der Milzfollikel eine Vermehrung einkörniger myeloider Leukozyten und eine amyeloide Umwandlung der Milz hervorrufen können. Ferner eine lymphoide Hyperplasie des Knochenmarks unter Auftreten einkörniger Leukozyten. Partielle Follikelzerstörung der Milz führt ebenfalls zur myeloiden Umwandlung von Blut und Milz, welche Veränderungen aber wieder schwinden können. Umgekehrt hat Knochenmarksschädigung noch zu keinem Ergebnis geführt. Er faßt die Leukämie deshalb als eine gestörte Korrelation des Verhältnisses Milz : Knochenmark auf, welche beide in ihren normalen Beziehungen ein normales Blutbild garantieren. Einseitige Schädigung führt zu entsprechender Hyperplasie der korrelativen Blutelemente.

9) Herr Treupel (Frankfurt a. M.). **Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Perkussion des Herzens.**

10) Herr Goldscheider (Berlin). **Bemerkungen zur Herzperkussion.**  
An der Diskussion beteiligen sich Ewald, Moritz und Plesch.

## 7. Sitzung.

1) Herr Spudel. **Ursache und Behandlung des Krebses.**

Zellkomplexe, die durch Gelegenheitsursachen biologisch verändert sind, gewinnen eine Avidität zu spezifischen intravaskulären Stoffen und ziehen diese Stoffe an, resp. werden von ihnen angezogen. Diese Stoffe wirken als Reiz und bringen die fraglichen Zellkomplexe zur schrankenlosen Wucherung. Zur Aufstellung dieser Theorie gelangte Vortragender auf histogenetischem Wege durch Untersuchungen beginnender Hautkrebse, bei denen er fand, daß die bis dahin beschriebenen histogenetischen Veränderungen nur Entwicklungsstadien darstellten, die über den ersten Beginn bereits hinaus sind, und daß die Anfänge der Krebsentwicklung, die wirklich die allerersten sind, nur die oben ausgesprochene Deutung zulassen. Vortragender beweist dieses durch Demonstration einer Reihe histologischer Zeichnungen und führt aus, wie im Lichte seiner Theorie, die im Einklange steht mit den neuesten Kenntnissen vom Chemismus der Krebskrankheit und den experimentellen Ergebnissen der Krebsforschung, alle Probleme der Entstehung sowohl wie des Wachstums, nicht allein des Krebses, sondern sämtlicher Geschwülste ihre Erklärung finden. Nach Prioritätsbemerkungen gegen R. Fischer in Bonn, welcher aufgrund seiner Untersuchungen über die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen jüngst im wesentlichen ganz dieselbe Theorie aufgestellt hat, geht Vortragender kurz auf die Behandlung und Bekämpfung der Krebskrankheit ein, bei der nach seiner Meinung, wenigstens vorläufig, nur dadurch etwas zu erreichen ist, daß man bei der Operation nicht, wie bisher, stehen bleibt, sondern gleich nach derselben mit bestimmten Mitteln der Stoffwechselkrankheit Herr zu werden versucht, die als Grund für die Bildung der fraglichen spezifischen Stoffe anzusehen ist. Die Verhütung von Rezidiven, deren Prozentsatz immer noch die hohe Zahl von über 60 zeigt, muß also in erster Linie Gegenstand unserer Heilbestrebungen werden.

2) Herr Ottfried Müller (Tübingen). **Experimentelle und kritische Beiträge zur modernen Kreislaufdiagnostik und deren weiteren Ausbau durch Einführung des absoluten Plethysmogramms.**

Müller berichtet über Untersuchungen des Blutdruckes mit der Riva-Roccischen und Recklinghausenschen Manschette. Die Fehlerschwankungen seien mit der ersteren weit größer (bis zu 30%) als mit der letzteren. Auch der Gärtnersche Tonometer gebe zu hohe Werte. Weiter berichtet er über seine plethysmographischen Untersuchungen.

3) Herr Straßburger (Bonn). **Einfluß der Aortaelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens.**

Straßburger hatte früher den Pulsdruck parallel dem Schlagvolumen des Herzens angenommen. Dies trifft aber nur dann zu, wenn die Elastizität der Aorta bei verschiedenen Druckhöhen die gleiche bleibt, was nur innerhalb mittlerer Druckschwankungen einigermaßen zutrifft. Nach Volumeneichungen an menschlichen Aorten, wobei er feststellt, wie sich Druck und Volumen bei verschiedenen Druckhöhen zu einander verhalten, findet Vortragender nun, daß unter Berücksichtigung der Elastizitätsverhältnisse der Aorta innerhalb der Fälle, die für die Blutdruckmessung in Betracht kommen, das von Straßburger als Blutdruckquotient bezeichnete Verhältnis Pulsdruck: Maximaldruck den Wert für das Schlagvolumen angibt. Vortragender verglich weiterhin Volumen und Volumenzunahme verschiedener Aorten unter gleichen Druckverhältnissen mit einander und fand, daß die bekannte Größenzunahme des Gefäßes im Alter nicht einfach dadurch bedingt ist, daß die Aorta nach Fortfall des Blutdruckes sich weniger retrahiert als bei jugendlichen Aorten, sondern daß auch bei hohem Innendruck das Volumen der Aorta bei alten Leuten beträchtlich größer ist, als

das junger. Hierdurch wird erreicht, daß trotz der geringen Dehnbarkeit alter Aorten der Volumenzuwachs bei einer bestimmten Erhöhung des Innendruckes nicht so niedrig ist, als er sonst entsprechend der verminderten Dehnbarkeit sein müßte. Er sieht also in der Volumenvergrößerung einen kompensatorischen Vorgang. Trotzdem ist aber immer noch die Volumenzunahme bei gleicher Druckhöhe im Alter kleiner als in der Jugend (bis hinunter auf die Hälfte). Da nur in einem Teile der Fälle, durch Erhöhung des Blutdruckes und der pulsatorischen Druckschwankung ein Ausgleich von Seiten des Herzens angebahnt wird und dieser auch meist unzureichend ist, so muß man annehmen, daß bei alten Leuten das Schlagvolumen verkleinert und verlangsamt ist, wodurch die geringe Leistungsfähigkeit alter Leute erklärt wird.

**4) Herr F. Klemperer (Berlin). Blut- und Blutdruckuntersuchungen bei Gesunden und Herzkranken.**

Vortragender bespricht zuerst die Beziehungen zwischen Arbeit und Blutdruck. Passive Bewegungen am Menschen, dessen Aufmerksamkeit abgelenkt ist, gehen ohne Blutdruckänderungen einher. Beim chloralbetäubten Hunde kann man durch elektrische Reizung größerer oder kleinerer Muskelgruppen diese zur Kontraktion bringen, ohne daß der Blutdruck entsprechend der Zahl der kontrahierten Muskeln anstiege. Beim Menschen im hypnotischen Schlaf bewirkt die Suggestion dieselbe Blutdrucksteigerung wie die Ausführung der Arbeit im wachen Zustande. Freilich vermag auch der wache Mensch auf die lebhaftere Vorstellung einer Arbeit hin annähernd die Blutdruckveränderung zu erzielen, die dieser zukommt. Aus alledem schließt Vortragender in Übereinstimmung mit vielen früheren Untersuchern, daß die mit der Arbeit verbundenen psychischen Faktoren, nicht aber die Arbeit selbst, die Blutdruckhöhe bestimmen. Vortragender bespricht sodann die Vorzüge des neuen Recklinghausenschen Apparates mit oszillatorischer Bestimmung des diastolischen und systolischen Blutdruckes. Normalerweise beträgt die Pulsamplitude 60 cm, die geringste Amplitude betrug 30 cm, die größte 132 cm Wasser (bei einem Arteriosklerotiker). Schließlich erörtert er die Frage, ob die Amplitude als Maß des Schlagvolumens und das Amplitudenfrequenzprodukt als Maß der Geschwindigkeit gelten könne. Er kommt zu dem Schlusse, daß dies nicht der Fall sei, weil die Amplitude außer von dem Pulsvolumen von der Elastizität der Arterienwand, vom Tonus und von dem im Gefäß herrschenden Minimaldruck abhängig sei, praktisch spielen diese Momente bei vergleichenden Untersuchungen an demselben Gefäße innerhalb kurzer Zeit keine so große Rolle, denn tatsächlich ergab die klinische Beobachtung häufig bei Kleinerwerden der Amplitude eine Verschlechterung der Zirkulation und umgekehrt.

**5) Herr Bruno Fellner jun. (Franzensbad). Messung des diastolischen und systolischen Druckes.**

Bei der Auskultation der Arteria cubitalis, während durch eine Riva-Rocci'sche Manschette der Arm komprimiert wird, hat man zwischen bestimmten Druckgrenzen einen deutlichen pulsatorischen Gefäßton. Durch vergleichende Messungen (bes. mit der Recklinghausenschen oszillatorischen Methode) zeigt es sich, daß das Verschwinden und das Entstehen der Töne mit dem sogenannten maximalen (systolischen) und minimalen Blutdruck zusammenfällt. Die Messungsmethode ist auskultorisch einfach.

**6) Herr Hesse (Kissingen). Blutdruck und Pulsamplitude der Gesunden.**

Mit Hilfe des oszillatorischen Recklinghausenschen Tonometers bestimmte Hesse die Blutdruckverhältnisse Gesunder. Es zeigt sich, daß im Liegen der systolische wie diastolische Blutdruck herabgesetzt ist, letzterer mehr, so daß die Amplitude vergrößert wird; trotz verminderter Pulsfrequenz kommt er daher zum großen Amplitudenfrequenzprodukt. (Das bedeutet: vergrößerte Herzarbeit im Liegen.) Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme erhöhe maximalen und minimalen Blutdruck, dabei erhöht sich die Frequenz, daher vermehrtes Amplitudenfrequenzprodukt = erhöhte Herzarbeit. Aufstehen: erhöht systolischen Druck weniger als den diastolischen, die Amplitude wird kleiner. Kurze, energische Anstrengung setzt außer Pulsfrequenz beide Drucke stark in die Höhe, den

syistolischen stärker, daher (oft bis aufs dreifache) vermehrtes Amplitudenfrequenzprodukt. Bei lange fortgesetzter Körperanstrengung halten sich Frequenz und mittlerer Druck in mäßiger Höhe, es steigt der diastolische Druck, daher verkleinerte Amplitude; das relative niedrige Amplitudenfrequenzprodukt hat seine Ursache in der relativen Weitrbarkeit der Gefäße, deren Inhalt wächst, wodurch die Amplitude herabgesetzt wird. In diesem Falle ist also das Amplitudenfrequenzprodukt kein Maß für verminderte Herzarbeit.

**7) Herr Gräupner (Bad Nauheim). Gesetzmäßige Bildung von Blutdruckkurven bei dosierter Arbeitsleistung.**

Diskussion: Herr Klemperer weist auf Grund seiner dargelegten Erfahrungen die von Gräupner für gesunde und kranke Herzen als typisch angenommenen Druckkurven als unzutreffend zurück.

**8) Herr Ortner. Klinik der Herzrhythmen, Bradycardie und des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes.**

Vortragender ging von der Frage aus, ob beim Menschen — wie beim Tiere — Extrasystolen auch vom Nerven auszulösen sind. Zur Beantwortung dieser Frage deuten zwei Fälle, von denen einer, ein 56jähriger Mensch mit Myocarditis, Arteriosklerose zeitweilig an Ohnmachten und Bradycardien litt. Ortner vermutete anfangs den Adam-Stokesschen Symptomenkomplex, doch fand er, daß es sich um ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild handelte. In Anfällen nämlich — noch während der Bradycardie — fanden sich atrioventrikuläre Extrasystolen mit nachfolgenden kompensatorischen Pausen.

Diese Bradycardie infolge atrioventrikulärer Extrasystolen führte hier zu Anfällen. Die Extrasystolen schwanden prompt auf Atropininjektionen, woraus Ortner den Schluß zieht, daß sie von dem Nervus vagus ausgelöst waren. Von neun so behandelten Anfällen reagierte einer allerdings nicht mit Ausfall der Extrasystolen, es handelte sich dabei — wie sonst nie — um solche Extrasystolen zweiter Unterordnung. Ortner meint, daß diese muskulären Ursprungs waren, während die erste und dritte Unterordnung (vielleicht durch funktionelle Reizung oder eine Perineuritis der Vagusfasern) im erkrankten Myocard ihre Entstehung erlangte.

Ortner vertritt darum die Forderung, daß man nicht alle Systolen und Extrasystolen am Herzen zusammenzählen soll, sondern jede Art für sich gesondert, da erste vollwertig, letztere funktionell unnütz sei.

**9) Herr Grober (Jena). Massenverhältnisse des Herzens bei künstlicher Arterienstarre.**

Grober hat Kaninchen längere Zeit mit Adrenalin behandelt, um zu erfahren, wie sich das Herz verhält, insbesondere, ob sich der linke Ventrikel dabei vergrößert. Unter Benutzung der Müllerschen Wägemethode kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Die fortgesetzte Adrenalinbehandlung bringt neben anderen Organveränderungen eine Arbeitshypertrophie des Herzens hervor, die mit Ausnahme des linken Ventrikels der Dauer der Behandlung parallel geht.

2. Die isolierte Starre der Brustorta, bedingt durch Arterionekrose der Aortenwand, erzeugt eine der Intensität der Aortenerkrankung parallel gehende Hypertrophie des linken Ventrikels. Dieser Nachweis kann als eine experimentelle Stütze der von Romberg, Rosenfeld und Hirsch ausgesprochenen Anschauung gelten, daß eine isolierte Arteriosklerose der Brustorta des Menschen eine Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugt.

**10) Herr Julius Rühl (Prag). Über den Venenpuls nach experimenteller Läsion der Tricuspidalklappen.**

Bei künstlich erzeugten Tricuspidalinsuffizienzen des Herzens findet Vortragender bei schweren Insuffizienzen Zusammengehen des Vorhofvenenpulses mit dem Kammervenenpuls, bei leichteren Fällen Übergänge in den Venenpulsbildern.

**11) Herr Fritz Falk. Über Adrenalinveränderungen an den Gefäßen und deren experimentelle Beeinflussung.**

Die durch intravenöse Adrenalininjektionen hervorgerufene Arterionekrose kann durch Mitinjektion von verschiedenen Substanzen an ihrem Entstehen gehemmt oder verstärkt werden. Diese hemmende Wirkung wurde experimentell nachgewiesen bei Injektionen von mäßigen Mengen junger Bouillonkulturen von *Staphylococcus aureus*, von Terpentinöl, von Aleuronat, von abgetöteten *Staphylokokkenleibern*, von *Pyocyaneusproteïn*. Hierher gehören auch Jodipin und Sesamöl. Entsprechend der diesen Substanzen gemeinsamen positiv-chemotaktischen Eigenschaft muß der Satz aufgestellt werden, daß allgemeine Hyperleukozytose das Auftreten der Adrenalinnekrosen an den Gefäßen hemmt. Die gleiche Wirkung scheint auch erhöhte Lymphspülung im Organgewebe zu haben. Dagegen wird der histioide Gefäßprozeß selbst nach kurzer Injektionszeit enorm gesteigert durch subkutan eingebrachte, hauptsächlich nekrotisierend oder toxisch wirkende Körper wie Crotonöl, Gummigutti und *Staphylokokkusgift*. Passagere Blutdrucksteigerung ist für das Zustandekommen der Gewebsveränderungen in der Media als prädisponierendes oder präparatorisches Moment notwendig. Es läßt sich der Effekt der Adrenalininjektionen in Nachahmung der Wirkung ihrer beiden Komponenten, der blutdrucksteigernden und der toxischen, in ähnlicher Weise erzielen durch mechanische Erhöhung des arteriellen Druckes und durch gleichzeitiges Einverleiben einer schädlichen Substanz.

**12) Herr Magnus Alaleben (Jena). Relative Insuffizienzen der Herzklappen.**

Zur Erklärung der funktionellen Herzgeräusche werden in erster Linie die relativen Klappeninsuffizienzen herangezogen. Es wurden Versuche angestellt, um zu prüfen, ob die Annahme von der Häufigkeit ihres Vorkommens experimentell gestützt werden kann oder nicht. Zu diesem Zwecke wurde die Schlußfähigkeit der Mitrals und Tricuspidalis bei Hunden und Kaninchen durch Kochsalztransfusion und durch Aortenabtrennung geprüft. Selbst bei vorher krankgemachten Tieren mißlang es fast immer, bis auf zwei Fälle (es bestand einmal ein Aortenfehler bei einer akuten Endocarditis, bei dem anderen handelte es sich um ein mit Adrenalin behandeltes Kaninchen) wo eine funktionelle Insuffizienz der Mitrals auftrat. Vortragender schließt, daß die funktionellen Insuffizienzen nicht so häufig, wie es bisher geschieht, für die Entstehung accidenteller Geräusche verantwortlich gemacht werden können.

**13) Herr Wolffhügel (Landshut). Differentialdiagnose zwischen Herzvergrößerung und Herzbeutelerguß.**

Bei Anwendung des Prinzips der Pleschschens Fingerhaltung können die oberflächlichen Lungenränder außerordentlich präzise bestimmt werden. Unter Voraussetzung normalen Verhaltens des Brustfelles und der Lungenränder in unmittelbarer Nähe der wandständigen Vorderfläche des Herzens kann man aus charakteristischen Verdrängungserscheinungen an den vorderen Lungenrändern selbst kleine Herzbeutelergüsse und geringe Vergrößerung der Herzkammern erkennen. Dazu genügt allerdings nicht die einfache Feststellung der linken und rechten Lungenherzgrenze, sondern eine Unterscheidung beider wird erst möglich durch Untersuchung in wechselnder Körperlage (vertikale Haltung und horizontale Rückenlage). Wird in vertikaler Körperhaltung des Patienten die Lingula verdrängt, der rechte innere Herzlungenrand unter dem Brustbeinkörper verschoben gefunden und findet sich nach dem Übergange in horizontale Rückenlage der letztgenannte Lungenrand in der normalen Lage links vom linken Brustbeinrande, der innere Rand des linken Oberlappens aber auffallend nach links und oben verdrängt, dann liegt ein kleiner Herzbeutelerguß vor. Findet man eine Dämpfung im rechten Herzleberwinkel, die in horizontaler Rückenlage verschwindet und zeigt sich in dieser Lage der linke Oberlappenrand auffallend weit nach oben und außen verdrängt, dann ist ein Erguß in den Herzbeutel mit Sicherheit zu diagnostizieren, eine Vergrößerung der rechten Kammer auszuschließen.

**14) Herr H. Wachenfeld (Nauheim). Mechanismus der Zirkulationsorgane.**

Der Vortrag richtet sich gegen die Überanstrengung der erkrankten Herzmuskulatur, gegen die Widerstandsgymnastik. Er sucht an der Hand physiologischer und physikalischer Überlegungen den Nachweis zu liefern, daß die Widerstandsgymnastik nicht nur zwecklos, sondern sogar gefährlich ist. Viel-

fach hat man im In- und Auslande gesehen, wie sehr die Anschauungen über diese Dinge noch der Klärung bedürfen. Soweit theoretische, wissenschaftliche Fragen berührt werden, möchte der Vortrag nur Anregung zu weiteren Forschungen in der anzugebenden Richtung geben, praktisch kommt er zu dem Schlusse, daß Herzgymnastik in jeder Form, sei es als manuelle Widerstandsgymnastik, sei es als Gymnastik an Apparaten, sei es als Gymnastik mit Hilfe von Elektrizität, zu vermeiden ist. Sie ist unlogisch, und wenn der Stoffwechsel in der erkrankten Herzmuskulatur sehr reduziert ist und zwischen den künstlich verstärkten Kontraktionen, d. h. in der Diastole, nicht in den Kontraktionsgrößen, genügende Zufuhr von Ernährungsmaterial stattfinden kann, so ist die Herzgymnastik geradezu gefährlich.

**15) Herr Wohlgemuth (Berlin). Untersuchungen an einem Menschen mit einer Pankreasfistel bezüglich des Einflusses der Nahrung auf die Pankreassaftreaktion.**

Wohlgemuth findet, daß bei dem Fistelträger nach Kohlhhydraten sehr viel Pankreassaft, weniger nach Eiweiß, am wenigsten nach Fett sezerniert wird. Salzsäure in den Magen gebracht, vermehrt die Produktion, während Natrium bicarbonicum sie hemmt. Zu therapeutischem Zweck (Schluß der Fistel) empfiehlt sich eine antidiabetische Kost mit großen Dosen Natrium bicarbonicum, wodurch hier auch die Fistel zur Heilung gebracht wurde. Pankreassaft besitzt nach Wohlgemuth hämolytische Kraft; Zusatz von Lezithin sensibilisiert das Hämolysin, desgl. Mangansulfat. Wohlgemuth hat das Lezithid dargestellt. Dasselbe ist wasserlöslich und bringt fast momentan eine komplette Hämolysse hervor.

**16) Herr Emil Kraus. Behandlung des akuten und chronischen Gelenkrheumatismus.**

**17) Herr Erich Meyer. Einige oxydierende und reduzierende Fermentwirkungen von Körperzellen.**

Vortragender hat Paranitrobenzol verfüttert und dieses in der Hauptmenge wieder finden können im Urin, daneben aber auch Paramidobenzol. Diese Reduktion ist nicht in dem Darne zustande gekommen, sondern in den Organen des Körpers, wahrscheinlich vor allem in der Leber. Beschreibung der Art und des Weges der Reduktion.

**18) Herr A. Bickel. Therapeutische Beeinflussung der Pankreassaftsekretion.**

Die Pankreassaftsekretion untersteht nervösen Einflüssen und solchen vom Blute aus. Es kann hierdurch die Saftbildung gehemmt und angeregt werden. Durch Vorhalten von Speise beim hungrigen Tier kann die nervöse Pankreassaftsekretion erzielt werden, Hemmung durch Ärger. Abgesehen von diabetischen Einflüssen kann die Sekretion durch Medikamente und Mineralwässer reguliert werden. Sekretionsfördernd wirken Sekretin, Salzsäure, Pilocarpin, Alkohol, Tct. amara, Tct. chinæ composita, Kochsalzwasser,  $\text{CO}_2$ , sekrethemmend Atropin, Morphinum, Opium, Natr. bicarbonicum, Natr. carbonicum, Bitter- und Glaubersalz, alkalische Wässer, während sich Friedrichshaller Bitterwasser und Karlsbader Wasser different verhalten. Pankreassekretion ist durch die Salzsäure bis zu einem gewissen Grade von der Salzsäureproduktion des Magens abhängig. Deshalb bei Störungen dieser, auch Störungen jener, was bei der Therapie der Verdauungskrankheiten berücksichtigt werden muß.

**19) Herr Ernst Mayer (Halle a. S.). Sahne-Pankreas-Klystiere.**

Durch Zusatz von Pankreas bzw. seiner Fermente will Vortragender eine bessere Ausnutzung der Fette im Klysma erzielen. Von Fettemulsionen hat sich hierzu eine 20—25% Sahne am besten bewährt. Aus Sahne-Pepton-Pankreatin-Klystieren wird ein hoher Kalorienwert für den Organismus nutzbar gemacht. Die Klystiere sind leicht herzustellen und reizen den Darm auch bei längerer Anwendung nicht.

**20) Herr Schloß (Wiesbaden). Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß vegetabilischer Nahrung auf die Dauer und Intensität der Magensaftsekretion.**

Bei der Magenhyperazidität handelt es sich um die Produktion abnormer Mengen Magensaftes und nicht um die Produktion eines abnormen sauren Saftes, was therapeutisch wichtig ist. Er empfiehlt hierzu vegetabilische Diät, da diese, wie seine Versuche gezeigt haben, die Saftproduktion weit mehr unterdrücken, als die Fleischiweißdiät.

*Th. Brugsch.*



### Original-Artikel.

#### Der gegenwärtige Stand der Theorie der Harnabscheidung.

Von

Privatdozent Dr. Joh. Biberfeld.

#### II. Die vermehrte (diuretische) Harnabscheidung.

Ein Anwachsen der Harnabsonderung, gleichviel wodurch es hervorgebracht sei, bietet dem Verständnis von vornherein größere Schwierigkeiten, wenn man von der Filtrationshypothese ausgeht, als nach der Heidenhainschen Theorie. Denn, da nach der letzteren in der Norm die Menge und Zusammensetzung des Urins abhängt von dem wechselnden Gehalte des Blutes an »harnfähigen« Substanzen, d. i. von dem Sekretionsreiz, den diese, teils physikalisch und chemisch auf den Glomerulus, teils rein chemisch auf die Zellen der Tubuli contorti ausüben, so ist ganz natürlich die Wirkungsweise der Diuretika darin zu suchen, daß unter ihrem Einflusse entweder diese Reizmomente im Blute in größerer Menge vorhanden sind, oder daß die »Erregbarkeit« gesteigert ist. Welcher von diesen beiden Faktoren im Einzelfalle vorliegt, oder, wohl wahrscheinlicher, überwiegt, wird von der Natur des angewandten Diuretikums abhängen. Wenn dagegen die normale Harnabsonderung nur von physikalischen Faktoren, Höhe des Blutdrucks und osmotischen Vorgängen in den Tubulis contortis, abhängig sein soll, so ist es nicht ohne weiteres klar, wie diese durch die Diuretika beeinflusst werden sollen. v. Sobieransky<sup>1)</sup> führt zwei Faktoren an, die nach der Ludwigschen Theorie das Eintreten von Diurese erklären sollen. Einmal »Lähmung« der zurückresorbierenden Zellen der Tubuli contorti und zweitens Änderung »des osmotischen resp. Filtrationskoeffizienten« im Blut. Daß eine »Lähmung« irgend welcher Zellen von dem Vertreter einer physikalischen Theorie zur Erklärung herangezogen wurde, und noch wird (vgl. Metzner), erscheint kaum mehr merkwürdig, da ja, wie erwähnt, Metzner die Rückresorption von Nerven sich beeinflusst denkt<sup>2)</sup> — aber physikalisch ist das doch nicht

<sup>1)</sup> Arch. f. experiment. Path. und Pharm., Bd. 37, S. 157.

<sup>2)</sup> Zu welch eigenartigen Gedankenoperationen die Verfechter der Ludwigschen Theorie sich gedrängt sehen, zeigt auch folgendes: v. Sobieranski und auch noch Metzner nehmen für die Norm an, daß die Zellen der Tubuli contorti auch ganz körperfremde Stoffe zurückresorbieren, z. B. Farbstoffe, in der Diurese zwar erheblich weniger, aber doch immerhin noch etwas; also die Niere resorbiere ganz unnützerweise die eben herausgeschafften Fremdkörper wieder zurück — wohl verstanden, ohne daß eine physikalische Differenz zwischen Blut und Harn als Grund eines teleologisch so zweckwidrigen Geschehens angeführt werden kann. „Teleologisch ist das von dem anderer Drüsenzellen abweichende Verhalten der Nierenzellen in Bezug auf die Aufnahme von Stoffen durchaus verständlich: ist doch die Niere in der Hauptsache ein Exkretionsorgan für unbrauchbare Stoffe“ — sagt O. Loewi.

mehr. Und auch der andere Faktor (Änderung des osmotischen resp. Filtrationskoeffizienten), den v. Sobieransky anführt, ist nicht ohne weiteres brauchbar, wie schon Heidenhain sagte, da Änderung, d. h. Zunahme des osmotischen Drucks an sich keine vermehrte Filtration, sondern nur allenfalls eine verminderte Rückresorption, also eine Verminderung der Harnmenge, begründen könnte.

Wenden wir uns zur Besprechung der einzelnen Gruppen von Diureticis, so sind als die wichtigsten die sog. spezifischen, schon in relativ kleinen Mengen wirksamen Diuretika, also die Körper der Purinreihe, zu erwähnen. Nach der Sekretionstheorie wäre es am einfachsten, den Angriffspunkt dieser Körper in den Zellen der Tubuli contorti zu suchen. Sie könnten dort z. B. in der Weise wirken, daß sie diese zu einer häufigeren Produktion der das Exkret aufnehmenden Vakuolen anreizen. Doch sind die Verhältnisse nach neueren Untersuchungen von S. Weber (D. med. Wochens. 1906, Nr. 31) anscheinend komplizierter. S. Weber hat an nierenlosen Tieren gezeigt, daß unter dem Einfluß der Purinkörper eine Aufnahme von Körperflüssigkeit in die extrarenalen Kapillaren erfolgt. Die Größe der Diurese wird danach, abgesehen von einer Beeinflussung der Nierenzellen selbst, in weitem Umfange davon abhängen, wie groß der Flüssigkeitsvorrat des Körpers ist, den er ohne Gefährdung der Gewebefunktionen an die Kapillaren abgeben kann. Die Purindiurese beruht also zum großen Teil auf der Vermehrung harnfähiger Substanzen (Wasser,  $\text{U}$  und Salze) im Blute, wobei vielleicht meistens die direkte Wirkung auf die Niere nur eine geringere Rolle spielt.<sup>1)</sup> Hierzu stimmen sehr gut die Versuche Dresers mit Theozin (A. f. d. ges. Physiologie, Bd. 102). Dreser zeigte, daß dieses Präparat seine Wirksamkeit beim Gesunden erst dann voll entfalten könne, wenn durch jedesmaliges Nachtrinken einer mit der entleerten gleichgroßen Wassermenge der Wasservorrat des Organismus konstant erhalten werde. Es kann, wenn dies nicht geschieht, Theozin kein harnfähiges Material aus den Geweben in die Blutbahn bringen, und infolgedessen bleibt die Diurese sehr gering.

Im Sinne der Filtrationshypothese glaubt O. Loewi (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 53) eine Erklärung der Koffeindiurese dadurch liefern zu können, daß er als deren Ursache eine stärkere Durchblutung der Niere konstatiert; diese erschließt er daraus, daß unter Koffeinwirkung das Blut hellrot in die Vene fließe. Die Durchblutung aber steige, weil bei ungefähr gleichbleibendem allgemeinen Blutdrucke die Nierengefäße durch Koffein erweitert würden. Nun hatten frühere Autoren (besonders Gottlieb und Magnus) durch Onkometer-Versuche gezeigt, daß, wenn auch in der Regel ein gewisser Parallelismus zwischen Nierendurchblutung und Diurese bestehe, dies doch nicht immer der Fall zu sein brauche. Loewi glaubt aber, diesem Befunde die Beweiskraft absprechen zu können, da er trotz Eingipsung der Niere (also nach seiner Meinung Verhinderung der Gefäßerweiterung) das

<sup>1)</sup> v. Schröders (Arch. f. experimentelle Pathologie, Bd. 22, cit. nach O. Loewi) Befund, daß das Blut auf der Höhe der Koffeindiurese dicker sei als in der Norm, läßt sich mit den Weberschen Angaben gut vereinigen. In der Norm verhindern die Zellen der Tubuli contorti jeden Zuwachs zu dem normalen Gehalt an harnfähigem Material; durch die Koffeinwirkung werden sie aber in einen Zustand erhöhter »Erregbarkeit« versetzt, sodaß sie schon durch den normalen Gehalt zur Tätigkeit angeregt werden; man kann dies wohl in Analogie mit anderen physiologischen Vorgängen als eine unter dem Einflusse des Koffeins erfolgte Änderung der „Einstellung“ ansehen. Dadurch wird dem Blute Flüssigkeit entzogen: es wird dicker. S. Weber dagegen arbeitete ja an nephrektomierten Tieren, wo die Regulation wegfällt.

Blut der Nierenvenen nach Koffein hellrot werden sah. Er bezieht das auf Beseitigung »innerer« Widerstände, und nimmt an, daß auch bei den fraglichen Onkometerversuchen etwas ähnliches vorgelegen habe. Da nun nach ihm eine Koffeindiurese ohne Steigerung der Durchblutung nicht möglich, eine Steigerung der Durchblutung ohne Diurese wohl möglich ist, hält er die vermehrte Blutdurchströmung für das Primäre.<sup>1)</sup>

Gegen diese Auffassung, der sich auch die anderen modernen Vertreter der Filtrationstheorie (z. B. Metzner, E. Frey) anschließen, ist vieles einzuwenden. So betont Magnus, daß die Gipsversuche Loewis nichts beweisen, da bei ihnen sehr wohl die Gefäße sich erweitert haben können; denn es sei möglicherweise Wasser aus dem Nierengewebe in die Gefäße übergetreten und habe diesen dadurch Raum für eine Dilatation geboten. Ferner führt Magnus an, daß in neuester Zeit Barcroft und Brodie durch direkte Messung gezeigt haben, daß Diurese ohne Steigerung der Durchblutung auftreten kann. Aber selbst wenn wir zugeben wollten, daß Diurese ohne Steigerung der Durchblutung nicht nachgewiesen sei, ist es noch nicht klar, was durch Einführung dieses Faktors für die Filtrationshypothese gewonnen sein soll. Wie Loewi angibt, werden die Nierengefäße weiter, er sagt aber nicht, welcher Abschnitt der Nierengefäße. Nur bei Erörterung seiner Beobachtungen am Darm (nach Koffeingaben) spricht er sich dahin aus (S. 28), daß »die Erweiterung wirklich nur Arterien, bezw. Kapillaren betroffen habe.« Und da er annimmt (S. 22), daß das Koffein in der Niere periphere Vasodilatationsmechanismen reizt, dilatieren sich aktiv nach ihm wohl auch, in Analogie mit anderen Körperregionen, nicht nur die Arterien, sondern auch die Kapillaren. Ist dem aber so, dann kann die Beschleunigung der Durchblutung nicht als ein die Filtration begünstigendes Moment angesehen werden, da eine solche aktive Erweiterung der Kapillaren immer mit einer Verminderung des Seitendruckes, also desjenigen Faktors verbunden ist, von dem die Filtration direkt abhängt. Die Erweiterung kann demnach nicht zur Erklärung einer vermehrten Harnfiltration herangezogen werden. Loewi gibt auch durchaus keine Andeutung, wie er sich die Filtration durch eine Beschleunigung der Zirkulation in der Niere beeinflußt denkt. Metzner, der genau den Ausführungen Loewis folgt, sagt (S. 251): »Man muß also einen Teil der diuretischen Wirkung des Koffeins darin suchen, daß es Widerstände in der Nierenblutbahn beseitigt, eine sehr rasche Erneuerung des Glomerulusblutes bewirkt und damit sehr günstige Filtrationsbedingungen schafft«, sagt aber ebenfalls nicht, in welcher Richtung diese Begünstigung liegen soll. Die beiden Autoren führen tatsächlich, anscheinend ohne es zu merken, ganz genau das, was Heidenhain als Grund einer schnellen Sekretion bezeichnet hat — reichliche Zuführung von harnfähigen Substanzen und bessere Versorgung mit Sauerstoff — als ausreichend für eine Beschleunigung der Filtration an. Da nun Loewi ferner zugibt, daß seine Versuche nicht für eine Lähmung der Zellen in den Tubulis contortis sprechen<sup>2)</sup>, und daß die Blutkonzentration sich nicht

<sup>1)</sup> Loewis Logik ist natürlich an sich schon nicht stichhaltig. Die Richtigkeit seiner Behauptung vorausgesetzt, ist es doch immer noch denkbar, daß ein Reiz, der die Zellen trifft, die Ursache der Diurese und diese wieder die Ursache der besseren Durchblutung sei. Bessere Durchblutung für sich ist nur ein geringer oder gar kein Reiz.

<sup>2)</sup> Metzner, S. 270, führt diese merkwürdige Hypothese noch an, die jedenfalls den Vorzug hat, nicht so leicht direkt widerlegt werden zu können. Allerdings hat S. Weber sie zum mindesten sehr unwahrscheinlich gemacht. (Arch. f. exp. Path. u. Ph., Bd. 54.)

ändere, so muß man behaupten, daß die Purindiurese gegenwärtig noch einer vollständigen Erklärung vom Standpunkte der Filtrationstheorie aus harre.

Gehen wir nun zur Besprechung der Salzdiurese über, so bietet uns die Sekretionshypothese wieder die Möglichkeit einer relativ einfachen Auffassung. Wird beispielsweise eine konzentrierte Salz- oder Zuckerlösung intravenös injiziert, so tritt bekanntlich das betreffende Salz zum Teil im Austausch gegen Wasser in die Gewebe über, daraus resultiert eine Hydrämie, d. d. ein Anwachsen von harnfähigen Substanzen im Nierenblut. Und das ist der Hauptgrund der vermehrten Harnabscheidung. Weiterhin wirkt aber auch noch die fragliche Fremdschubstanz<sup>1)</sup> als solche reizend ein. Wir können dann wohl vermuten, daß im großen ganzen die Hydrämie auf den Glomerulus, der Fremdkörper auf die Zellen der Tubuli contorti wirke<sup>2)</sup>, und zwar letzterer um so energischer, je fremdartiger er dem Organismus ist. Deshalb ist auch beispielsweise Glaubersalz stärker diuretisch wirksam als Kochsalz.

Daß dagegen für die Filtrationsdiurese Erklärungsschwierigkeiten bestehen, hat schon Heidenhain hervorgehoben, indem er sagte: »diese lasse unerklärt, wodurch mit dem Wassergehalt des Blutes und mit seinem Gehalte an harnfähigen Substanzen die Sekretionsgeschwindigkeit des Harns wächst.« O. Loewi will diesen Einwand dadurch beseitigen, daß er bei den im Blute gelösten Substanzen zwischen solchen unterscheidet, die »frei gelöst« und solchen, die in kolloidaler Bindung im Blute kreisten. Nur die ersteren unterlägen einer Filtration im Glomerulus. Die letzteren würden durch die physiologische Tätigkeit der Tubuli contorti-Zellen aus ihrer Bindung gelöst und sezerniert. Wird nun z. B. eine Salzlösung intravenös infundiert, so wachse die Menge der freigelösten Bestandteile natürlich an (außerdem nehme die Blutviskosität ab), und das führe zu einer vermehrten Filtration. Diese Annahme reicht aber zur Erklärung nur aus, wenn man gleichzeitig supponiert, daß in der Norm alle, oder wenigstens fast alle, frei gelösten Substanzen im Glomerulus abgepreßt werden. Denn wenn dies nicht der Fall sein sollte, ist nicht abzusehen, weshalb durch einen Zuwachs von frei gelöstem Materiale zu dem bereits vorhandenen eine vermehrte Filtration zu stande käme, da der Glomerulus nicht einmal das ihm normalerweise zur Verfügung stehende fortschaffen kann. Das muß aber ferner weiterhin zu der Vorstellung führen, daß auch alles freie Blutwasser im Glomerulus abgegeben werde, da ja das Wasser physikalisch mit den vorhandenen Kräftemengen nicht von den gelösten Substanzen zu trennen ist. Die Loewische Auffassung führt also in ihren logischen Konsequenzen zu der Hypothese, in die Kapillaren der Tubuli contorti gelange ein Blut, das im wesentlichen eine flüssige Gallerte sei! — Loewi führt zur Unterstützung seiner Anschauung an, daß Phosphorsäure und Zucker durch Anregung einer Diurese (z. B. mit Hilfe von Koffein) nicht in größerer Menge ausgeführt würden, während dies z. B. bei Kochsalz der Fall sei. Seine Ergebnisse sind aber zum Teil als nicht richtig erwiesen (S.

<sup>1)</sup> Wie neuerdings nachgewiesen, kann unter Umständen der Gehalt des Blutes z. B. an NaCl sehr erheblich ansteigen. (A. Loeb.)

<sup>2)</sup> Dies ist jedoch nicht so zu verstehen, daß die Tubuli contorti in der Diurese nicht ebenfalls erhebliche Mengen von Flüssigkeit liefern. Wenn wir auch mit Gurwitsch, Höber und Königsberger annehmen, daß die Vakuolen in der Norm die überschüssigen Salze fast ohne Wasser sezernieren, so machen es doch einige Tatsachen, die bei verschiedenartig eingeleiteten Diuresen gefunden worden sind, wahrscheinlich, daß der die Zellen treffende Reiz auch Veranlassung zu einer Flüssigkeitssekretion gibt.

Weber), zum Teil sind sie ganz zwanglos in anderer Weise gedeutet worden (A. Loeb, S. Weber und L. Asher).

Für die Salzdiurese (und auch für die Koffeindiurese) hat Starling angenommen, daß bei ihr eine hydrämische Plethora die Ursache der Diurese sei. Eine hydrämische Plethora führe erstens zu einer Erhöhung des Venen- und damit des Kapillardrucks; zweitens komme es unter der Salzwirkung zu einer lokalen Erweiterung der Arteriolen<sup>1)</sup>, die ja, wenn die Kapillaren sich nicht aktiv dilatieren, ebenfalls in diesen zu einer Drucksteigerung führen muß. Gottlieb und Magnus haben aber nachgewiesen, daß diese beiden Annahmen nicht richtig sind. Einerseits haben sie gezeigt, daß die Diurese noch fort dauern kann, wenn gar keine Hydrämie mehr vorhanden ist. Weiterhin aber ist nach ihnen, wie bereits erwähnt, zwar im allgemeinen ein Parallelismus zwischen Nierendurchblutung und Diurese vorhanden, aber doch nicht immer, und deshalb nicht als unbedingt notwendig anzusprechen. Cushny hat nun, um Starlings Deutung zu stützen, gezeigt, daß wenn man bei einer Salzdiurese die eine Nierenarterie mit einer Klemme soweit komprimiert, daß sie keine Volumensänderung während der Diurese zeigt, diese Niere auch keinen vermehrten Harn absondere. Seine Versuche, die auch von Metzner als beweiskräftig zitiert werden, können jedoch nicht gegen die Sekretionshypothese herangezogen werden, da ja gerade nach dieser die wesentlichste Bedingung für normale und erst recht für gesteigerte Urinsekretion eine reichliche Materialzufuhr ist. Metzner selbst sieht sich genötigt (S. 256), das Hauptgewicht für das Zustandekommen von Diurese auf die Hydrämie (also auf das Vorhandensein von harnfähigem Material), nicht auf die Plethora zu legen. — Recht beweisend für die Entscheidung, ob Plethora oder Hydrämie die eigentliche Ursache der Diurese sei, sind die Versuche von Magnus. Er infundierte Kaninchen das Blut anderer Kaninchen; das Resultat war, daß trotz Zunahme der Blutmenge und des Blutdrucks keine Diurese eintrat.<sup>2)</sup> Wurde aber das Blut eines durch Fütterung oder Salzinfusion wasserreich gemachten Kaninchens einem anderen vorher auf Trockenfutter gesetzten infundiert, so trat Diurese auf. Da die Versuchstiere sich nur in der Blutbeschaffenheit von einander unterscheiden, so erhellt aus seinem Resultate, daß nicht der Blutdruck, sondern nur die Hydrämie, die Blutbeschaffenheit — Anwesenheit von harnfähigem Material — entscheidend ist.

Sehr wichtig für die Theorie sind auch Versuche von Gottlieb und Magnus geworden, in denen sie bei Salzdiurese den Ureterdruck und zugleich den Blutdruck bestimmten. Starling hatte behauptet, daß der Ureterdruck stets zirka 40 mm Quecksilber unter dem Blutdruck stehe (Blutdruck minus osmotischem Druck des Eiweißes). Gottlieb und Magnus zeigten nun bei kontinuierlichem Einlauf von physiologischer Kochsalzlösung die Unrichtigkeit dieser Behauptung. Ferner geht aus ihren Versuchen hervor, daß selbst bei einem Blutdruck, der tief unter dem angeblichen osmotischen Drucke der Eiweißkörper liegt (bis zu 16 mm Hg) eine Harnabscheidung erfolge. Auch Metzner (S. 236) ist gezwungen zuzugeben, diesen Versuchen sei zu entnehmen, daß »bei ganz extremer Blutverdünnung auch Drucke unter 30 mm Hg noch etwas Sekretion erlauben«.

<sup>1)</sup> Schon bei der Koffeinwirkung, noch mehr aber nach Salzinfusion ist es als physiologisch kaum als wahrscheinlich zu bezeichnen, daß durch den betr. Eingriff in so beschränkter Weise auf die Gefäße gewirkt werde.

<sup>2)</sup> Ein gleiches Resultat erhielt Ponfick (Virch. Arch. Bd. 62, S. 277) bei Hunden.

Bei verschiedenen Arten der Diurese ist von den Vertretern der Filtrationshypothese hervorgehoben worden, daß der Harn die Tendenz zeige, sich in seinem Gehalt an gelösten Substanzen während der Diurese dem Gehalt des Serums zu nähern. Sie schließen daraus, daß der Harn durch eine vermehrte Filtration geliefert sei<sup>1)</sup>. Obgleich das nun in dieser Allgemeingültigkeit nicht zu gegeben werden kann, so ist doch manchmal ein Streben des Harnes, sich auf einen Gehalt nahe dem des Blutserums einzustellen, vorhanden, aber nach dem angedeuteten auch ganz verständlich. Wenn beispielsweise nach Diuretin (einem Purinderivate) Pototzky bei einem kochsalzarmen Tiere den Chlorgehalt des Harnes ansteigen, bei einem kochsalzreichen umgekehrt sinken sah, so beruht dies wohl darauf, daß infolge der Purinwirkung, wie von S. Weber nachgewiesen, Gewebsflüssigkeit in größerer Menge aus den Geweben in das Blut gelangt, und daß damit eben eine dem Blutserum ähnlich zusammengesetzte Flüssigkeit überschüssig, harnfähig wird. Die Ausscheidung selbst braucht aber deshalb durchaus noch nicht auf dem Wege der Filtration erfolgt zu sein.

Bei vielen Diuresen sinkt der Chlorgehalt des Urins sehr erheblich von dem Ausgangswert herab, z. B. bei andauernder Glaubersalzdurese; ganz besonders aber bei der durch Wassertrinken hervorgerufenen (Dresler, Ruschhaupt). Nach der Sekretionshypothese ist, wie schon in Abschnitt I angedeutet, dieses Verhalten leicht verständlich, denn hier ist eben kein oder nur sehr wenig Kochsalz überschüssig. Geht man aber davon aus, daß die Masse des Urins im wesentlichen durch Filtration geliefert werde, so erscheint eine annähernde Chlorfreiheit nicht begründet. O. Loewi hat nun, wie erwähnt, als Faktor für den Verlauf der Diurese das »Bedürfnis« des Organismus eingeführt. NaCl werde in den Tubulis contortis zurückresorbiert, sobald eine Verarmung daran einzutreten drohe. Wie schon hervorgehoben, verzichtet er damit darauf, eine »Erklärung« geben zu wollen. Aber auch so ist die Annahme, daß während einer Diurese, also währenddem das Glomerulusfiltrat sehr schnell die Tubuli contorti durchläuft, alles oder beinahe alles NaCl zurückresorbiert werde, nicht grade als leicht vorstellbar anzuerkennen. Sicherlich mutet man damit den Epithelzellen mehr »vitale« Tätigkeit zu, als nach der Sekretionshypothese. — Ebenfalls einen fast chlorfreien Urin liefert die Phlorhizindiurese; sofort beim Einsetzen des vermehrten Harnflusses sinkt (beim Hunde) der Kochsalzgehalt steil ab und verharrt meist auch noch, wenn der Harnstrom bereits größtenteils versiegt ist, auf diesem niedrigen Stande. Eine ganz befriedigende Auffassung dieser Erscheinung ist auch vom Standpunkte der Sekretionshypothese nicht leicht zu geben. Doch kann man sich wohl die Vorgänge etwa in folgender Weise vorstellen. Phlorhizin setzt, wie jetzt fast allgemein angenommen wird, keine Blutveränderung, also weder eine Hyperglykämie, noch eine Blutverdünnung (O. Loewi); die Ursache der Diurese ist demnach ausschließlich in der Niere zu suchen. In den Epithelien der Tubuli contorti wird der Zucker, der in der Norm, wie im ersten Abschnitt gesagt, dort verbrannt wird, jetzt unter Phlorhizinwirkung abgeschieden<sup>2)</sup>, und gibt dabei ebenso wie sonst der überschüssige

<sup>1)</sup> Allerdings ist meist nur  $\Delta$ , die sogenannte Gesamtkonzentration bestimmt worden; hätten sich die betreffenden Autoren die Mühe genommen, Kochsalz und Harnstoff chemisch zu bestimmen, so wäre ihnen wohl manchmal ein Zweifel aufgetaucht, ob der gelieferte Harn wirklich ein einfaches Filtrationsprodukt sei.

<sup>2)</sup> Die Phlorhizinwirkung wäre demnach vielleicht nichts weiter als eine Behinderung der Zuckeroxydation in der Niere.

Zucker nach Zuckerinfusion einen starken Anreiz zur Wassersekretion ab. Der Unterschied zwischen beiden Arten von Glykosurie liegt nur darin, daß bei intravenöser Zuckerinfusion aus dem Gewebe Flüssigkeit, und zwar selbstverständlich kochsalzhaltige Flüssigkeit ins Blut gelangt und von dort als überschüssig durch die Tätigkeit der Niere, und zwar speziell hauptsächlich durch die der Glomeruli entfernt wird. Dagegen werden infolge der Phlorhizinwirkung nur die Epithelien der Tubuli contorti zur Tätigkeit gereizt; hier liegt natürlich kein Anlaß zur Kochsalzausscheidung vor, sondern nur zur Sekretion von »Lösungswasser« des Zuckers (S. Weber), und daraus resultiert dann die Kochsalzarmut des Harnes. Vom Standpunkt der Filtrationshypothese aus hat O. Loewi die Phlorhizindiurese davon abgeleitet, daß er dem Traubenzucker, den er für schwer resorbierbar erklärt, die Fähigkeit zuspricht, den vom Glomerulus kommenden Harnstrom vor der Eindickung durch Resorption zu bewahren. Wenn man nun auch diesen an sich nicht sehr einleuchtenden Zusammenhang<sup>1)</sup> als möglich anerkennt, so liegt doch nicht der geringste Grund dafür vor, daß im Gegensatz zum Wasser fast alles Kochsalz resorbiert wurde. Ein »Bedürfnis« des Organismus an NaCl lag in den betreffenden Versuchen nicht vor, da die Hunde bei normaler Fütterung gehalten waren und vor Beginn des Versuches einen relativ kochsalzreichen Harn absonderten. — In die eben erörterte Auffassung der Phlorhizinwirkung lassen sich auch die Ergebnisse einiger Versuche von S. Weber (A. f. exp. Path., Bd. 54, S. 23) gut einordnen. Weber hatte einer Hündin Phlorhizin eingespritzt, dann nach einigen Stunden große Mengen 1proz. NaCl-Lösung infundiert und schließlich ein Diuretikum aus der Puringruppe injiziert. Er fand im Gegensatz zu O. Loewi, daß unter dem Einflusse dieses Diuretikums mehr Zucker als vorher (ohne Puringpräparat) sezerniert wurde. Dieses kommt daher, daß jetzt, wie oben auseinandergesetzt, die Nierendurchblutung schneller erfolgt, d. h. daß den Zellen mehr Sekretionsmaterial geboten wird, darunter auch Zucker, und da dieser infolge Behinderung der Oxydation in den Zellen der Tubuli contorti nicht verbraucht wird, erscheint er im Urin.

Vielfach sind Versuche mit Giften angestellt worden, die einen Teil des sezernierenden Apparates (die Zellen der Tubuli contorti) außer Funktion setzen sollen. Von diesen seien folgende als wichtig für die theoretische Auffassung angeführt. Galeotti hat einem Hunde zirka drei Wochen lang subkutan Sublimat beigebracht; sodann infundierte er in 20 Minuten 160 ccm einer 10proz. Kochsalzlösung: Es trat eine reichliche Diurese ein und das  $\Delta$  des Harnes näherte sich sehr dem des Blutes. Da sich bei der mikroskopischen Untersuchung die Tubuli contorti schwer geschädigt, aber keine bedeutenden Gefäßveränderungen zeigten, schließt er und mit ihm Metzner (S. 244), daß die Diurese auf gesteigerte Filtration infolge der »günstigen« Filtrationsbedingungen (Hydrämie) bei »Schädigung der eigentlichen Drüsensubstanz« zurückzuführen sei. Daß man den Vorgang, wenn man eine Filtration als gegeben voraussetzt, so deuten kann, ist wohl richtig, nicht aber, »daß der Erfolg befremden müßte«, wie Metzner meint, wenn man dem Glomerulus eine Wassersekretion zumutet. Denn erstens ist wohl, wie in Abschnitt I angedeutet, die Grundlage seiner Behauptungen nicht ganz sicher; gibt er ja selber an, daß Gefäßveränderungen,

<sup>1)</sup> S. Weber weist darauf hin, daß der gefundene Zuckergehalt garnicht groß genug gewesen war, eine derartige wasserzurückhaltende Wirkung zu ermöglichen.

also vermutlich auch im Glomerulus, wenn auch nicht »bedeutende« vorhanden waren. (Bei der langen Dauer der Vergiftung kann man es getrost als sicher annehmen, daß der Glomerulus auch nicht mehr intakt war.) Sobald aber pathologische Veränderungen am Glomerulus vorhanden sind, selbst wenn man sie mikroskopisch noch nicht erkennen kann, muß man einen Durchtritt von fremden Substanzen, also auch eine Filtration, auch nach der Heidenhainschen Auffassung nicht nur für möglich, sondern auch für nachgewiesen halten. So tritt ja Eiweiß bei der Nephritis sicher durch den Glomerulus, und auch Farbstoffe sind bei schwerer Schädigung des Glomerulusepithels im Kapselraume nachgewiesen worden. Es wäre also aus diesen Befunden, selbst wenn man bei ihnen eine Filtration annehmen wollte, doch kein Beweis für das Vorkommen einer solchen bei der normalen Harnsekretion geliefert. Tatsächlich ist aber das von Galeotti angegebene Verhalten der Urinkonzentration auch leicht verständlich, wenn man den Glomerulus als nicht geschädigt ansieht. Durch die Infusion der 10proz. Kochsalzlösung wird, wie ja nachgewiesen, ein mächtiger Strom einer mit dem Blute isotonischen Flüssigkeit aus dem Gewebe ins Blut hineingebracht, und diese Hydrämie ist hier, wo der Fremdkörperreiz auf die Epithelien der Tubuli contorti wegen deren Destruktion nicht in Erscheinung treten kann, das einzig Wirksame; der Effekt kann dann kaum etwas anderes sein als ein Harn, der dem Blute in seiner Gesamtkonzentration ungefähr entspricht: sobald der Glomerulus allein fungiert, kann der Harn als höchste Konzentration nur die des Blutes erreichen<sup>1)</sup>.

Genau studiert ist weiterhin die Chromnephritis (S. Weber). Besonders instruktiv ist die Beobachtung, die er an einem zwei Tage vor dem Versuche vergifteten Hunde machte. Unter dem Einflusse einer infundierten 5proz. Kochsalzlösung, der Theophyllin zugesetzt war, lieferte das nephritische Tier zwar ebenso viel Kochsalz, aber viel mehr Wasser, als in der Norm zu erwarten gewesen wäre. Das Tier hatte die Fähigkeit verloren, einen konzentrierten Harn zu liefern, und zwar war die Chlorkonzentration des Harnes geringer als die des Blutes. Mit Recht betont S. Weber, der ebenfalls mikroskopisch nur eine erhebliche Schädigung der Tubuli contorti, aber Intaktheit der Glomeruli fand, daß ein Sinken unter die Blutkonzentration mit der Annahme einer Filtration sich nicht vereinen lasse, denn dies würde zu der Fiktion führen, daß in den destruierten gewundenen Kanälchen mehr Salz als in der Norm resorbiert oder mehr Wasser sezerniert werde.

Auch aus der menschlichen Pathologie sind Erfahrungen bekannt, die schwer mit der Filtrationshypothese in Einklang zu bringen sind. So hebt F. Müller (Verhandlungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft, Meran 1905, S. 72 u. 85 ff.) hervor, daß eine mangelhafte Wasserausscheidung sich grade bei denjenigen Formen der Nephritis zeige, bei denen ausschließlich die Kanälchen von der Erkrankung betroffen sind; umgekehrt trete bei der Schrumpfniere, wo

<sup>1)</sup> Die therapeutisch ohne Schädigung der Zellen durch Quecksilberpräparate hervorzurufende Diurese beruht auf einem Reiz, den diese auf die Zellen der Tubuli contorti ausüben, und der sich nur quantitativ von dem Vorgange unterscheidet, durch den die Zellen zerstört werden. »Die Verstärkung der Harnabsonderung ist eine Teilerscheinung eines geringen Grades eines entzündlichen Reizes der Nierenepithelien« (Schmiedeberg). Daß damit eine Gefäßerweiterung in der Niere verbunden ist (wie E. Frey vermutet), ist bei gesteigerter Nierentätigkeit ja überhaupt Regel; außerdem ist die Erweiterung hier bei der auch sonst deutlich hervortretenden vasodilatatorischen Wirkung des Quecksilbers an sich wohl schon recht erheblich.



hauptsächlich die Glomeruli gelitten haben, eine Polyurie auf. Beide Tatsachen sind nicht recht verständlich, wenn die Hauptfunktion der Tubuli contorti in einer Rückresorption von Wasser bestehen soll.

Ferner hat Erich Meyer, ein Schüler von F. Müller, genaue Beobachtungen an Patienten mit Diabetes insipidus angestellt<sup>1)</sup> und gefunden, daß der Harn bei diesen nur etwa die Hälfte bis ein Viertel der Konzentration des Blutes habe. Speziell war der Kochsalzgehalt auf etwa ein Zehntel des Gehaltes im Blute gesunken. Eine einfache Filtration kann, wie F. Müller (S. 86) hervorhebt, natürlich niemals einen solch dünnen Harn liefern. Die Annahme einer Rückresorption führt aber zu folgendem: Ein Diabeteskranker schied an einem Tage zirka 7,5 l Harn mit 0,048% NaCl aus; soll diese Menge ein Glomerulusfiltrat sein (selbst wenn Rückresorption von Wasser hier gar nicht vorkommen soll), so müßten entsprechend dem Kochsalzgehalt des Blutes zirka 52 g Kochsalz den Glomerulus passiert haben. Da aber tatsächlich nur zirka 8 g ausgeschieden worden sind, müßten von 52 g 49 als zurückresorbiert angenommen werden!

Von verschiedenen Autoren ist der Versuch gemacht worden, Aufschluß über das Vorkommen einer Rückresorption dadurch zu gewinnen, daß man die eine Niere gegen einen Widerstand arbeiten ließ. Nun hat schon Heidenhain für die Ureterabklemmung eine Rückresorption angenommen. Und es ist ja auch in der Tat nicht einzusehen, warum nicht unter dem infolge eines starken Widerstandes im Nierenbecken sich entwickelnden Drucke Flüssigkeit in das Nierenparenchym hineingelangen und resorbiert werden sollte. Es ist dies eigentlich ebenso selbstverständlich, wie daß eine Flüssigkeit in der Niere resorbiert wird, die mit Spritze und Injektionsnadel da hineingebracht worden ist. Wird aber der Widerstand, gegen den man die Niere arbeiten läßt, nicht sehr hoch gesteigert, sodaß man ihn noch als physiologisch gelten lassen kann, so haben sich Resultate ergeben, die sich mit der Annahme einer Resorption nicht vereinigen lassen (Filehne und Ruschhaupt).

Wie Magnus jedoch mit Recht ausführt, haben diese Versuche und auch ähnliche Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie gegenwärtig keine rechte Beweiskraft mehr, da nachgewiesenermaßen bei Menschen und Hunden die Einschaltung eines Widerstandes zu vermehrter Harnsekretion führt.

Der gegenwärtige Stand der Theorie der Harnabscheidung läßt sich nach dem Angeführten folgendermaßen umschreiben:

1. Eine mechanistische Theorie der Harnsekretion, d. h. eine solche, die es auf sich nähme, die Harnsekretion auch nur im großen ganzen auf bereits bekannte physikalische oder chemische Vorgänge zurückzuführen, existiert gegenwärtig nicht.

2. Das Vorkommen einer Filtration im Glomerulus ist an sich möglich. Daß indessen die Filtration einen ausschlaggebenden Faktor der Harnbereitung darstelle, ist unwahrscheinlich, da sie als Korrelat die Annahme einer Rückresorption erforderlich macht. Eine Rückresorption ist aber physikalisch undenkbar (Tammann), teleologisch unverständlich und durch viele bei den verschiedenartigen Diuresen erhobene Tatsachen als widerlegt anzusehen.

<sup>1)</sup> Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 83.

8. Der Glomerulus stellt einen gegen das Anwachsen des normalen Gehaltes von Wasser (und Kochsalz) im Blute sehr empfindlichen Apparat dar. Er liefert durch Quellung Wasser, eventuell noch Kochsalz, hält aber die anderen gelösten Bestandteile des Blutes zurück.

4. Die Hauptmasse der zu sezernierenden festen Bestandteile, insbesondere alle Stoffwechselprodukte und körperfremden Substanzen, werden vom Tubulus contortus geliefert; in der Norm ist die gleichzeitige Wasserabgabe dort wahrscheinlich gering, sobald aber ein gesteigerter Reiz auf die Zellen der Kanälchen ausgeübt wird, geben sie auch Wasser in größerer Menge ab.

5. Osmotische Vorgänge spielen wahrscheinlich bei der Harnbereitung nur eine geringe Rolle; am ehesten könnten sie im Glomerulus, der dünnen Epithelschicht wegen, in Frage kommen.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1090) Weinberg et Williams, R. Steinhous. *Les plis de l'appendice. Leur rôle dans la topographie des lésions appendiculaires.* (Die Falten des Wurmfortsatzes. Ihre Rolle in der Topographie der perityphlitischen Veränderungen.) Lab. de Prof. Metchnikoff. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 40—42.)

Verfasser ziehen aus ihren Untersuchungen an 112 Wurmfortsätzen folgende Schlüsse:

1. Der normale Wurmfortsatz enthält mitunter wahre Mukosafalten.
2. Diesen ist eigen die Ungleichheit ihrer Ausdehnung und die Unregelmäßigkeit ihres Sitzes.
3. Sie sind besonders zahlreich gegen das freie Ende des Wurmfortsatzes.
4. Durch Sitz und Ausdehnung müssen diese Falten befähigt sein, eine wichtige Rolle in der Topographie der Perityphlitis zu spielen.
5. Durch Zusammenfließen dieser Falten kommt es zur Bildung von Schleimhautbrücken, die das Lumen des Appendix unvollständig verschließen.

L. Borchardt.

1091) Calmette, A., Vansteenberghe, P. et Grysez. *Sur l'anthracose pulmonaire physiologique d'origine intestinale.* (Über die physiologische Anthrakose der Lungen intestinalen Ursprungs.) Institut Pasteur de Lille. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 548—550.)

1. Farbstoffpartikelchen werden im Verdauungstraktus resorbiert und können mit der Lymphe durch die mesenterialen Lymphknoten bis zu den Lungen transportiert werden.

2. Das physiologische Vorkommen der Lungenanthrakosen intestinalen Ursprungs darf nicht mehr gelegnet werden.

3. Diese Art der Anthrakose, deren makroskopisches und mikroskopisches Bild sich deckt mit dem, welches man bei Rauchern und Kohlenarbeitern beobachtet, darf nicht mit der rein mechanisch bedingten Inhalationsanthrakose identifiziert werden.

L. Borchardt.

1092) Lönquist, Bernt. *Beiträge zur Kenntnis der Magensaftabsonderung.* Physiol. Lab. d. Inst. f. exp. Medizin in St. Petersburg. (Skand. A. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 194—257.)

Die ausgezeichneten Untersuchungen wurden an einem von Pawlow in drei Zeiten operierten Hund von 23 kg Körpergewicht ausgeführt: Es wurde zuerst ein kleiner Magen und eine gewöhnliche Fistel am großen Magen angelegt.

Nach fünf Wochen Duodenalfistel. Schließlich nach weiteren drei Wochen Durchtrennung des Pylorus. Die Verbindung zwischen Magen und Darm wurde durch eine Röhrenleitung aus Glasröhren und Gummischläuchen aufrecht erhalten, die die Fistel des großen Magens mit der Duodenalfistel verband und jederzeit entfernt werden konnte.

Der Verfasser gelangte zu folgenden Resultaten:

»Die Sekretion im Magen wird sowohl durch psychische Erregungen, als auch durch die Einwirkung gewisser chemischer Substanzen auf die Schleimhaut des Magens und des Darmes hervorgerufen.

Fett hemmt die Magensekretion. Diese Hemmung wird nicht vom Magen, sondern vom Darne reflektorisch ausgelöst. Nach einer Gastroenterostomie hemmt flüssige, fetthaltige Kost die sekretorische Arbeit des Magens in höherem Grade als unter normalen Verhältnissen, wogegen bei anderen Nahrungsmitteln, wie Fleisch und Brot, keine deutliche Differenz hierbei stattfindet.

In einem vom Darne abgeschlossenen Magen üben verschiedene Substanzen, direkt hineingeführt, eine verschiedene Einwirkung auf die Absonderung:

Wasser, Alkohol und die entfernteren Digestionsprodukte des Eiweißes, sowie Fleisch und Liebig's Fleischextrakt rufen eine reichliche Absonderung hervor.

Salzsäure (0,1—0,5%) und natürlicher Magensaft bewirken nur eine äußerst geringe Absonderung. Milchsäure und Buttersäure (0,5%) vermögen dagegen eine reichliche Sekretion auszulösen, wobei jene dieselbe Saftmenge wie Wasser, diese eine etwas größere Saftmenge hervorruft.

Bei Kochsalz- und Sodalösungen ist die Saftabsonderung ganz und gar von der Konzentration der Lösung abhängig. Die geringste Saftmenge wird bei der physiologischen Kochsalzlösung abgesondert und die Saftmenge nimmt sowohl bei zu- als bei abnehmender Konzentration der Lösung zu. Schwache Sodalösungen (0,25—0,5%) üben etwa dieselbe Wirkung als die entsprechende Menge Wasser aus, bei starken Lösungen (1,0—1,5%) tritt eine beträchtliche Zunahme der Sekretion auf, welche ihr Maximum am Ende der ersten und zu Beginn der zweiten Stunde hat.

Speichel und Galle wirken ganz wie die entsprechende Menge Wasser. Die Galle fällt das Pepsin aus und hebt also die Magenverdauung auf.

Sowohl Wasser als Alkohol wird im Magen resorbiert. Die Einwirkung des Alkohols tritt während der ersten 30 Minuten am deutlichsten hervor; zu dieser Zeit ist sowohl Sekretion als Resorption am größten.

Ein anderer Saft (»Verdünnungssaft«) als der gewöhnliche Magensaft wird nicht abgesondert. Bei gewissen Substanzen (Kochsalz und Säuren) wird durch örtliche Einwirkung auf die Magenschleimhaut eine reichliche Schleimabsonderung hervorgerufen, wodurch die Azidität des Mageninhalts vermindert wird.

Vom Duodenum aus üben weder Wasser noch Kochsalzlösungen (0,9—2%) irgend welche Einwirkung auf die Arbeit der Magendrüsen aus; flüssiges Fett wirkt stark hemmend, ebenso, obgleich in geringerem Maße, Sodalösungen.

Die natürliche Verdauung findet rascher und vollständiger statt als die künstliche. Dies ist davon abhängig, daß der frisch abgesonderte Magensaft durch die Bewegungen des Magens besser als in vitro auf die Eiweißstoffe einzuwirken vermag, sowie davon, daß die Verdauungsprodukte, welche der Verdauungsarbeit hinderlich sind, je nachdem sie gebildet werden, aus dem Magen entfernt werden — was nicht bei Versuchen in vitro stattfindet.«

L. Borchardt.

1093) Lesné et Dreyfus. A propos de la pancréatectomie expérimentale chez le chien. (Zur Frage der experimentellen Pankreasexstirpation beim Hunde.) Lab. de M. le prof. Reclus. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 528—530.)

Die Verfasser haben im Verlaufe der letzten 2 Jahre im ganzen bei 19 Hunden das Pankreas exstirpiert. Sie geben ihre Methodik an, die in der Hauptsache auf einer stumpfen Loslösung des Organs mit den Fingern beruht. Sie betonen die Wichtigkeit der Totalexstirpation und beobachteten bei ihren 11 Fällen, in denen die Operation gelang, eine starke Glykosurie (bis zu 100 g pro Liter), Abmagerung, zunehmenden Kräfteverfall; Polydypsie, Polyphagie und Polyurie fehlten zumeist.

L. Borchardt.

**1094) Sauvé, L.** Note sur la septicit  des différentes portions du pancreas sur le chien. (Giftigkeit verschiedener Teile des Pankreas beim Hund.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 653—656.)

Kopf und Schwanz des Pankreas vom Hund wurden unter aseptischen Kautelen gepulvert und Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht. Sämtliche Kaninchen, denen Kopf vom Pankreas intraperitoneal eingepflanzt war, gingen zu Grunde, während die anderen, denen vom Schwanzteil des Pankreas eingepflanzt war, zumeist am Leben blieben. *L. Borchardt.*

**1095) Cimatori, Alessandro.** Sulla ipertrofia dell' ipofisi cerebrale negli animali stiroidati. (Hypertrophie der Hypophyse nach Thyreoidektomie.) Aus dem Istituto di Patol. gener. zu Rom. (Lo Sperimentale 1907, Bd. 61, H. 1—2.)

Die Hypophyse hypertrophiert nach Entfernung der Schild- und Nebenschilddrüsen, und zwar ist die Ursache der Hypertrophie die Entfernung der Schilddrüse selbst. Die Hypertrophie ist ausgezeichnet vor anderen Hypertrophien (etwa der nach Kastration) durch die Anwesenheit spezifischer auffallend großer Zellen, deren Auftreten vermutlich mit der durch Wegfall der Schilddrüse vermehrten Tätigkeit der Hypophyse in Zusammenhang steht. *M. Kaufmann.*

**1096) Lelièvre, A.** Modifications de la cellule rénale au cours du régime carn . 2. note. (Veränderungen der Nierenzelle bei Fleischnahrung. 2. Mitteilung.) (C. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 119—121.)

Auch die Tubuli contorti zeigen bei Fleischkost wie bei wasserarmer Kost Veränderungen gegenüber der Norm. *L. Borchardt.*

**1097) Fiessinger, No .** Note sur les lésions rénales, hépatiques et intestinales, au cours de l'intoxication mercurielle massive. (Nieren-, Leber- und Darmveränderungen bei Quecksilbervergiftung.) Lab. du Dr. Oettinger. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 240—242.)

Verfasser fügt dem bekannten pathologisch-anatomischen Bild der Quecksilberintoxikation folgende Einzelheiten zu: In den Nieren sind Tubuli recti und Henlesche Schleifen Sitz ausgedehnter Veränderungen, die allerdings später erscheinen als die der Tubuli contorti.

Die Leberveränderungen erscheinen weniger rasch und entwickeln sich aus gedehnter bei längerer Dauer der Vergiftung. Die fettige Degeneration ist im Zentrum der Acini am stärksten.

Noch langsamer entwickeln sich die Darmveränderungen. Erst nach sechs Stunden sind D nnndarm und Coecum hyperämisch und zeigen an den Papillen leichte Ulcerationen. Nach 28 Stunden sind die Veränderungen hochgradig.

*L. Borchardt.*

**1098) Lelièvre, A.** Influence du régime sur l'évolution de l'épithélium r nal. (Einfluß der Nahrung auf die Entwicklung des Nierenepithels.) Lab. de Thérapeutique du Prof. Gilbert. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 59—60.)

Die nach Fleischnahrung beobachteten Strukturveränderungen der Nierenrinde ähneln sehr denen von Tieren, die durch Trockenkost anurisch gemacht sind. *L. Borchardt.*

**1099) Basset, J. et Carr , H.**   propos de l'absorption intestinale des particules solides. ( ber die Aufnahme fester Partikelchen durch den Darm.)  cole vétérinaire d'Alfort. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 261—263.)

Die gesunde Darmwand ist für feste Partikelchen undurchgängig.

*L. Borchardt.*

**1100) K ss, G. et Lobstein.** Passage des poussières insolubles à travers l'intestin. (Durchgang unlöslichen Staubes durch den Darm.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 139—140.)

1. Die Lungenanthrakose hat nur einen Ursprung, die Aufnahme des Staubes auf dem Inhalationswege.

2. Die leichte Durchgängigkeit des Darmes für feinen unlöslichen Staub be-

dingt die Anthrakose der mesenterialen Lymphdrüsen. — Die Staubmenge, die auf diesem Wege zur Lunge gelangt, ist unbedeutend und kommt für die Entstehung der Lungenanthrakose praktisch nicht in betracht. *L. Borchardt.*

**1101) Lépine, R. et Boulud. Action du collargol sur le pouvoir glycolytique du sang.** (Wirkung des Collargols auf die glykolytische Kraft des Blutes.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 206—207.)

Intravenöse Collargolinjektionen bewirken beim Hund Vermehrung der glykolytischen Kraft des Blutes. *L. Borchardt.*

**1102) Gilbert, A. et Villaret, Maurice. Sur quelques particularités de la circulation veineuse intrahépatique.** (Über einige Eigenschaften der venösen Blutzirkulation der Leber.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 481—483.)

Die durch Injektionen in die Lebervene und Pfortader gewonnenen Resultate sind folgende:

1. Im Gegensatz zu anderen Autoren fanden Gilbert und Villaret, daß eine vollkommene Unabhängigkeit der Gefäße der einzelnen Leberlappen nicht besteht, wenn es auch oft makroskopisch so scheint. Injiziert man kleinere Äste der Vena portarum, so erscheint die Leber gleichmäßig injiziert.

2. Injiziert man die Pfortaderäste mit Gelatinelösung, so zeigen sich besonders die Zentra der Läppchen injiziert, während die Peripherie frei bleibt; umgekehrt bei Injektion der Lebervenenäste.

Da diese Phänomene nur bei intravitaler oder sofort nach dem Tode vorgenommener Injektion auftraten, nicht mehr 6 Stunden danach, werden sie als vitaler Vorgang angesehen. *L. Borchardt.*

**1103) Guthrie, C. C. and Pike, F. H. The Relations of the Activity of the Excised Mammalian Heart to Pressure in the Coronary Vessels and to its Nutrition.** (Über die Beziehungen der Aktivität des ausgeschnittenen Säugetierherzens zum Druck in den Koronargefäßen und seine Ernährung.) Hull Phys. Lab. Univ. of Chicago. (Am. j. of phys. 1907, Bd. XVIII, Nr. I, S. 14—88.)

Am herausgeschnittenen Herz von ätherisierten, verbluteten Kaninchen, Katzen und Hunden wurden Kanülen meistens in die Aorta oder die vordere Koronararterie gebunden und die Kanüle mit einem Druckgefäß in Verbindung gesetzt.

Die Hauptergebnisse sind: 1. Erhöhung des Druckes in den Koronargefäßen bis zu einer gewissen Grenze bedingt Erhöhung der Schlagzahl und -höhe. 2. Steigerung der Temperatur mit unverändertem Druck erhöht die Schlagzahl. Optimum 35—37,5°. 3. Wärmestillstand findet statt zwischen 39—40°. 4. Defibriniertes Blut, mit 0,9proz. Kochsalzlösung verdünnt, stellte sich als die beste Spülflüssigkeit für das Warmblüterherz heraus. Blutkörperchenfreies Serum ergab bessere Resultate als serumfreie Blutkörperchen, beide in gleichen Verdünnungen benutzt. 5. Die anorganischen Salzlösungen (Ringersche Flüssigkeit und ihre verschiedenen Umänderungen) erhielten die Aktivität des Herzens nicht in demselben Grade wie die eiweißhaltigen Lösungen. Stillstand des Herzens in diesen Lösungen wurde durch eiweißhaltige Lösungen wieder gehoben. 6. Da die Blutverdünnungen nur unter einem gewissen Druck Herzschläge veranlassen, so ist es nach den Verfassern annehmbar, daß ein rein physisches oder mechanisches Moment die Ursache des normalen Herzschlags bildet. *J. Auer.*

**1104) Hewlett, A. W. The effect of amylnitrite inhalations upon the blood-pressures in man.** (Über die Wirkung von Amylnitrit-Einatmung auf systolischen und diastolischen Blutdruck beim Menschen.) Aus d. medizinischen Klinik von Cooper Medical College, San Francisco. (J. of med. Research 1906, Bd. XV, S. 383.)

Blutdruck wird mit dem Erlangerschen Apparat gemessen; und es zeigt sich, daß beim normalen Menschen in der ersten Minute nach der Einatmung ein etwa 20 mm Senken des systolischen, etwa 10 mm des diastolischen Druckes eintritt. Nach einer Minute findet dagegen ein beträchtliches Steigen des systolischen Druckes statt, meistens bis 20 mm höher als vor dem Versuch, der diastolische bleibt meistens unverändert. Es gibt also eine Vergrößerung des

Pulsdrucks. Diese wird durch die verstärkte Herzkontraktion bei vermindertem Kapillarwiderstand verursacht, welches vom Verfasser plethysmographisch bewiesen wird. Nur in der ersten Minute ist der Puls beschleunigt. *Hirschfelder.*

1105) **Le Sourd, L. et Pagniez, Ph. L'irrétractilité du caillot et sa production expérimentale par action directe sur les hémotoblastes.** (Die Verhinderung der Zusammenziehung des Blutkuchens und deren experimentelle Bedingungen durch direkte Einwirkung auf die Hämatoblasten.) Lab. des Travaux pratiques de physiol. de la faculté de médecine. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 562—563.)

Durch wiederholte Injektion von Hämatoblasten kann man bei Meerschweinchen leicht ein antihämatoblastisches Serum gewinnen, dessen Einwirkung auf Kaninchenblut sich darin äußert, daß es die Zusammenziehung des Blutkuchens verhindert. *L. Borchardt.*

1106) **Doyon, M., Gautier, Cl. et Morel, A. Origine du fibrinogène. Effets de l'extirpation totale de l'intestin.** (Ursprung des Fibrinogens. Einfluß der Totalexstirpation des Darms.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 144—145.)

Die Totalexstirpation des Darmes, die 14—15 Stunden überdauert wurde, ändert den Fibringehalt des Blutes nicht. Nur wenn die Tiere die Operation etwas länger überlebten, war der Fibringehalt des Blutes etwas vermehrt.

*L. Borchardt.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

1107) **Terroine, Émile-F. Variations de la coagulabilité du sang au cours de grandes saignées suivies d'injections salines.** (Veränderungen der Gerinnbarkeit des Blutes nach starken Blutverlusten und Salzinfusionen.) Lab. de François-Franck, Coll. de France. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 143—144.)

Macht man bei Hunden einen Aderlaß und ersetzt das Blut durch die gleiche Menge 0,9proz. Kochsalzlösung oder Lockesche Flüssigkeit, so nimmt die Gerinnbarkeit des Blutes erst mehr und mehr zu, dann aber immer mehr ab, sodaß man schließlich Blut erhalten kann, das spontan nicht mehr gerinnt.

*L. Borchardt.*

1108) **Iscovesco, Henri. Étude sur les constituants colloïdes du sang. Le pigment du sérum.** (Studien über die Kolloide des Blutes. Das Pigment des Blutserums.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 533.)

Blutserum enthält ein elektronegatives Kolloid.

*L. Borchardt.*

1109) **Launoy, L. L'autolyse aseptique du foie dans le sérum sanguin.** (Aseptische Autolyse der Leber im Blutserum.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 496—498.)

Hebt man die Leber eines Tieres in dessen Blutserum bei 38° aseptisch auf, so fehlen während der ersten 24 Stunden alle Zeichen von Autolyse, in den ersten 80 bis 60 Stunden sind die Veränderungen sehr gering und werden erst dann hochgradiger.

*L. Borchardt.*

1110) **Frouin, Albert. Action de la salive sur la sécrétion et la digestion gastriques.** (Wirkung des Speichels auf Magensekretion und Magenverdauung.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 80—81.)

Speichel hatte Vermehrung der Menge, Azidität und Verdauungskraft zur Folge. Bei Tieren mit Magenfistel erfolgte die Entleerung des Magens rascher.

*L. Borchardt.*

1111) **Fleig, C. Action de l'acide et de l'aldéhyde formiques sur les phénomènes digestifs et sur la circulation.** (Wirkung der Ameisensäure und des Formaldehyds auf Verdauung und Zirkulation.) Lab. de physiol. et lab. des cliniques de la Faculté de médecine de Montpellier. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 298—299.)

Ameisensäure regt die Sekretion der Verdauungssäfte an, vermehrt die Peristaltik und ruft eine vorübergehende Leukozytose hervor. Auch Formaldehyd regt die Verdauungskräfte zur Sekretion an, besonders stark Galle und Pankreassaft.

Während die Formiate einen wesentlichen Einfluß auf die Zirkulation nicht ausüben, bewirkt Injektion von Ameisensäure in die Blutbahn augenblicklich Erhebung des Blutdrucks und Verengerung der Gefäße. Intravenöse Injektion von Formaldehyd verursacht plötzliche Verengerung der Nierengefäße, die sich bald zusehends wieder erweitern.

*L. Borchardt.*

**1112) Frouin, A. et Thomas, P. Sur le dédoublement des glucosides dans l'intestin.** (Die Spaltung der Glykoside im Darm.) Lab. de chimie biol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 227—228.)

1. Der in den ersten 3 Stunden sezernierte Darmsaft aus einer isolierten Darmschlinge spaltet Glykoside nicht.

2. Ebensowenig der zentrifugierte und filtrierte Saft der nächsten Stunden. Läßt man diesen aber erst 24 Stunden stehen und zentrifugiert und filtriert erst dann, so spaltet er Amygdalin.

3. Der Filtrerrückstand des so gewonnenen Darmsaftes spaltet Glykoside energisch.

4. Diese Eigenschaft kann nicht auf Bakterientätigkeit beruhen, da sie auch dem fötalen Darm zukommt.

*L. Borchardt.*

**1113) Frouin, Albert. Saponification des graisses neutres dans l'intestin isolé, action favorisante de la bile.** (Verseifung der Neutralfette im isolierten Darm, begünstigende Wirkung der Galle.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 665.)

Läßt man eine Emulsion von Olivenöl in Wasser zwei Stunden in Berührung mit der Darmschleimhaut des isolierten Darms, so findet man freie Fettsäuren. Der zentrifugierte und filtrierte Darmsaft hat in vitro keine Wirkung auf Neutralfette, wohl aber der nicht filtrierte.

Fügt man Galle dem Darmsaft oder auch der Ölemulsion zu, so wird die Verseifung beschleunigt.

*L. Borchardt.*

**1114) Ambard, L., Binet, M. E. et Stodel, G. Étude de l'activité pancréatique par le dosage de l'amylase fécale.** (Untersuchung der Pankreasfunktion durch Bestimmung der Amylase in den Faeces.) Lab. de physiol. de la Sorbonne et de Dr. Enriquez à l'Hôtel-Dieu. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 265—267.)

Amylase kommt in den Faeces für gewöhnlich nur in geringer Menge vor, stark vermehrt bei Durchfällen. Da ihre Menge fast ausschließlich dem Pankreas entstammt, so kann man die Bestimmung der Amylasemenge in den Faeces nach Darreichung von Abführmitteln für eine funktionelle Pankreasdiagnostik verwenden.

*L. Borchardt.*

**1115) Stodel, G. Passage de l'émulsion dans le suc pancréatique et dans la bile.** (Übergang von Emulsin in den Pankreassaft und in die Galle.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 524—525.)

Das intravenös injizierte Emulsin war bereits nach  $\frac{1}{2}$  Stunde im Pankreassaft, der Galle und dem Urin vorhanden; im Blute zeigte es sich schon nach 4 Stunden nicht mehr.

*L. Borchardt.*

**1116) Léopold-Lévi et de Rothschild, H. Fonction oréogène du corps thyroïde.** (»Oregogene« Wirkung der Thyreoidea.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 245—247.)

Verfasser suchen an einigen Beispielen zu beweisen, daß der Thyreoidea die von ihnen als oregogen bezeichnete Eigenschaft zukommt, den Appetit anzuregen.

*L. Borchardt.*

**1117) Gautier, Cl. et Hervieux, Ch. Du rôle du foie dans la formation des chromogènes indoxyliques.** (Die Rolle der Leber bei der Bildung des Indoxyls.) Lab. des profs. Porcher et Morat. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 201—202.)

Normale Frösche, die längere Zeit gehungert haben, enthalten im Urin höchstens Spuren von Indol und Skatol. Nach subkutaner Injektion von Indol ist der Urin reich an Indoxyl. Nach Leberexstirpation war die Ausscheidung des Indoxyls außerordentlich verlangsamt und unvollkommen. *L. Borchardt.*

**1118) Gajia, M.** Sur la présence de l'émulsine chez les animaux marins. (Über die Anwesenheit von Emulsin bei den Seetieren.) Lab. de biol. maritime de Roscoff et lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd 61, S. 486—488.)

Es wurden eine Reihe Organe von Knochen- und Knorpelfischen auf Emulsin untersucht; stets war das Resultat negativ. *L. Borchardt.*

**1119) Ellenberger.** Über die Beeinflussung der Verdauung und der Ausnutzung der vegetabilischen Nahrungsmittel durch die in den Pflanzen vorkommenden Enzyme. (Skand. A. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 306—311.)

Ellenberger vermißt in einer Arbeit von Bergmann, Studien über die Digestion der Pflanzenfresser (Skand. A. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 119) die Zitierung seiner und seiner Schüler Arbeiten über die Mitarbeit der Nahrungsenzyme bei der Verdauung. *L. Borchardt.*

**1120) Oker-Blom.** Tierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. 9. Mitteilung. Die physikalische Bedeutung der tierischen Membranen für die Resorptionsercheinung. Physiol. Institut in Helsingfors. (Skand. A. f. Physiol. 1907, Bd. 19, S. 162—170.)

Heidenhains vier Sätze, durch die er die Erscheinungen der Diffusion, Filtration und Osmose für die Erklärung der Resorption und Sekretion in Anspruch nimmt, werden kritisch besprochen, einige nicht berücksichtigte neuere Tatsachen erwähnt. Verfasser ist der Ansicht, daß wir heute zum großen Teile imstande sind, die Resorptionsercheinungen mit Leitung der Gesetze vom osmotischen Gleichgewicht qualitativ zu erklären. Auch Heidenhains Auffassung darf, obwohl Heidenhain von einer »aktiven Rolle« der Zelle spricht, nicht als vitalistische angesehen werden. *L. Borchardt.*

**1121) Hamäläinen und Helme.** Ein Beitrag zur Kenntnis des Eiweißstoffwechsels. Physiol. Institut in Helsingfors. (Skand. A. f. Physiol. 1907, Bd. 19, S. 182—200.)

Falta hatte gefunden, daß bei Superposition verschiedener Eiweißstoffe zur Kost die Schnelligkeit, mit der die Hauptmenge des Eiweißes zersetzt wird, verschieden ist; und zwar war die N-ausscheidung am langsamsten bei reinem Ovalbumin, am raschesten bei Kasein. Diese Resultate wurden von den Verfassern nachgeprüft und bestätigt. Außerdem wurde die S- und P-Ausscheidung bei Superposition mit nativem Ovalbumin, Proton (einem Kaseinpräparat) und Kalbsbraten untersucht. Beide zeigten ähnliche Kurven wie die N-kurve, nur daß der Schwefel in allen Fällen schneller zur Ausscheidung kam als der Stickstoff. Die Verfasser schließen daraus, »daß bei der im Körper stattfindenden Zersetzung der Spaltungsprodukte des Eiweißes in erster Linie gewisse schwefelreichere Komponenten angegriffen und bis in die Endstufen zersetzt werden.« Sie vermuten, daß die Thioalbumose (Hofmeister) die betreffende schwefelreiche Substanz darstellt. *L. Borchardt.*

**1122) Couvreur, E.** Les albuminoides du lait et la caséification. (Die Eiweißstoffe der Milch und die Milchgerinnung.) Lab. de physiol. générale et comparée de Lyon. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 512—513.)

1. Bei der Koagulation der Milch erscheinen Azidalbumine.

2. Wie das Lab so verursachen auch bestimmte Mikroben wie Bacterium coli, Milchsäurebazillus, Labfermente die Koagulation unter Bildung von Eiweißstoffen und sogar von Peptonen. In nicht ganz frischer Milch findet man Eiweiß bazillären Ursprungs.

3. Da das veränderte Eiweiß in der nicht ganz frischen Milch sich schon vor der Koagulation findet, so ist es wenig wahrscheinlich, daß dasselbe einer Spaltung des Kaseinogens seinen Ursprung verdankt. *L. Borchardt.*



**1123) Fischer, Emil u. Blumenthal, Herbert. Synthese der  $\alpha$ -Amino  $\gamma$ -oxybuttersäure.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 1, S. 106.)

Die Darstellung dieser Oxysäure erfolgt nach dem Prinzip der Malonsäuresynthesen. Phenoxyäthylmalonsäure ( $C_6H_5OCH_2 \cdot CH_2 \cdot CH \cdot (COOH)_2$ ) wird bromiert, und geht durch Abspaltung von  $CO_2$  in  $\alpha$ -Brom- $\gamma$ -phenoxybuttersäure über.  $C_6H_5O \cdot CH_2 \cdot CHBrCOOH$ . Das Brom wird durch  $NH_3$  gegen die entsprechende Aminogruppe ausgetauscht, durch konzentrierte Bromwasserstoffsäure die Phenolgruppe abgespalten, sodaß die gewünschte  $\alpha$ -Amino- $\gamma$ -oxybuttersäure resultiert.  $HO \cdot CH_2 \cdot OH \cdot NH_2 \cdot COOH$ . *F. Samuely.*

**1124) Fischer, Emil. Notiz über die Löslichkeit des  $\beta$ -Naphthalinsulfonsauren Natrons in Wasser und Salzsäure.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1906, Bd. 39, H. 16, S. 4—44.)

Verfasser macht darauf aufmerksam, daß das naphthalinsulfonsaure Natron, das bei der Isolierung von Aminosäuren nach Fischer und Bergell als Nebenprodukt entsteht, in Wasser und Salzsäure schwer löslich ist. Es werden die Löslichkeitsverhältnisse angegeben. Die Nichtbeachtung dieser Verhältnisse dürfte bei der Methode, die nunmehr in medizinischen Laboratorien vielfach Anwendung gefunden hat, zu Irrtümern Anlaß gegeben haben und geben; die Stickstofffreiheit und die Unlöslichkeit der Substanz in Äther im Gegensatz zu den Aminosäuresulfonen wird vor einer durch Verunreinigung mit dem Salz fehlerhaft gemachten Ausbeute an Aminosäuren bewahren. *F. Samuely.*

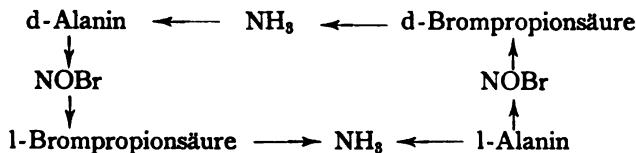
**1125) Fischer, Emil. Über Quecksiber-Dipropionsäure.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 6, S. 386.)

Durch Einwirkung von Natriumamalgam auf den  $\beta$ -Jodpropionsäureester entsteht der Ester der genannten Säure. Die freie Säure, die das Hg in organischer Bindung enthält, hat die Formel  $Hg(CH_2CH_2COOH)_2$ . Ihre Salze und Derivate haben rein chemisches Interesse. Auffallend ist die geringe Giftigkeit der Säure, die von Mering geprüft wurde. Ein mittelgroßer Hund vertrug per os ohne Gefahr 1,0 g, subkutan in 20 Tagen 14 Injektionen von 0,04 g ohne Schädigung. Auch gegen sekundäre Lues erwies sich der Körper als wirkungslos. *F. Samuely.*

**1126) Fischer, Emil. Zur Kenntnis der Waldenschen Umlagerung.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 1, S. 489.)

Nach Walden können optisch aktive Substanzen ohne den Umweg über die Racemkörper in ihre optische Antipoden verwandelt werden. Diese Umwandlung ist von Walden an der aktiven Apfelsäure, Chlorbernsteinsäure und aktiven Asparaginsäure durchgeführt worden.

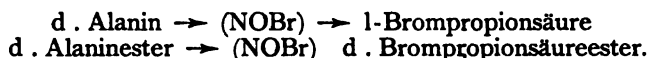
E. Fischer hat diese Reaktion, die er die »Waldensche Umkehrung« nennt auf die Verwandlung aktiver Aminosäuren in ihre Antipoden übertragen, nachdem er bereits früher festgestellt hat, daß z. B. aktives Alanin durch Nitrosylbromid in aktive Brompropionsäure übergeht, daß diese aber unter Konfigurationswechsel ebenso leicht wieder in aktives Alanin zurückverwandelt wird. Hieraus und aus gleichen Erfahrungen am Leuzin und Phenylalanin geht folgender Kreisprozeß vor sich.



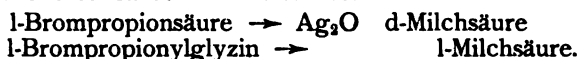
Hieraus hat nun Verfasser die Methoden ausgebaut zur Gewinnung der wichtigen aktiven Aminosäuren oder Bromfettsäuren. Der Einwirkung von  $NH_3$  gegenüber erfolgt die Rückverwandlung der Aminosäuren immer im gleichen Sinn des optischen Vorzeichens, einerlei ob die freie Bromfettsäure, oder deren Ester in Reaktion tritt.

Anders ist die Reaktion des Nitrosylbromids (NOBr). Aus der freien Aminosäure entsteht eine Fettsäure mit entgegengesetzter optischer Qualität (vgl. Schema),

aus dem Ester der Aminosäure aber ein Bromfettsäureester von gleichen optischen Vorzeichen.



Die gleiche Erscheinung gilt für die Ester des Leuzins und der Asparaginsäure. Weitere optische Umwandlungen vermittelt nach Walden das Silberoxyd oder Karbonat und Phosphorpentachlorid und KOH. Fischer hat nun die d-Brompropionsäure durch  $\text{Ag}_2\text{O}$  in l-Milchsäure, die gleiche Säure aber durch KOH in d-Milchsäure übergeführt. Versuche, die Verhältnisse in einer dem Alanin analogen Weise, an den Estern der Brompropionsäure durch zuführen waren erfolglos, gelangen aber bei Verwendung des Brompropionylglyzins. In der Tat geht das aktive l-Brompropionylglyzin durch Silberkarbonat in das aktive l-Laktylglyzin über, d. h. es liegt dieselbe Verschiedenheit in der Umkehrungswirkung auf freie Säure und Ester vor.



Ohne auf die rein chemischen Überlegungen und Deduktionen des Verfassers hier einzugehen, ist klar, daß Fischer mit dieser Reaktion die Möglichkeit gewonnen hat, nach Belieben die für die Bildung aktiver Polypeptide wichtigen Halogen Fettsäuren oder die optisch aktiven Aminosäuren und Polypeptide darzustellen.

*F. Samuely.*

**1127) Fischer, Emil und Schulze, Arnold. Synthese von Polypeptiden. XVI. Derivate des d-Alanins.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, Nr. 4, S. 943.)

Darstellung wichtiger optisch aktiver Polypeptide, die einen Vergleich mit den natürlichen aktiven Peptonen gestatten. Das zunächst dargestellte Glyzyl-d Alanin erwies sich identisch mit einem durch Hydrolyse von Seidenfibroin gewonnenen natürlichen Dipeptid. Die Darstellung erfolgte in der üblichen Weise durch Kuppelung des Chlorazetylrestes an d Alanin, das seinerseits aus Seide gewonnen wurde. Mit  $\text{NH}_3$  entsteht dann das Glyzyl-d Alanin, das in einer Ausbeute von 45% der Theorie isoliert wurde. Schmelzpunkt  $233^\circ$ . Der Körper dreht links, und verliert durch Spaltung mit Säuren diese Eigenschaft, um schließlich eine rechtsdrehende Lösung von d Alanin zu hinterlassen. Die Hydrolyse ist nach sieben Stunden in 10% HCl abgelaufen.

In der üblichen Weise wurde das Anhydrid des Peptids über den Weg seines Esters und Behandeln mit  $\text{NH}_3$  dargestellt. Dieses Diketopiperazin ist identisch mit dem von Fischer und Abderhalden isolierten Dipeptidanhydrid des Seidenfibroins. In einfacher Weise entsteht der Körper durch Behandeln des Chlorazetyl-d Alaninesters mit  $\text{NH}_3$ .

Ferner haben Verfasser das d Alanin mit der inaktiven  $\alpha$  Brompropionsäure gekuppelt zur Darstellung des Alanyl-d Alanins. Es mußten dabei zwei Formen entstehen, und zwar d Brompropionyl-d Alanin, und l Brompropionyl-d Alanin. Das bei dieser Kuppelung entstehende Produkt ließ sich nicht in die beiden erwarteten Körper durch Kristallisation trennen, doch nimmt Fischer an, daß es sich hier um ein Gemenge aus gleichen Teilen der beiden Isomeren handelt, die sich in molekularen Verhältnissen mischen. Aus diesem d l  $\alpha$  Brompropionyl-d Alanin entstanden durch  $\text{NH}_3$  die entsprechenden Alanyl-Alanine, von denen aus methodischen Gründen nur das l Alanyl-d Alanin dargestellt werden konnte.

*F. Samuely.*

**1128) Fischer, Emil und Carl, Hans. Zerlegung der  $\alpha$  Bromisocaprönsäure und der  $\alpha$  Brom-hydrozimtsäure in die optisch aktiven Komponenten.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 39, Nr. 15, S. 8996.)

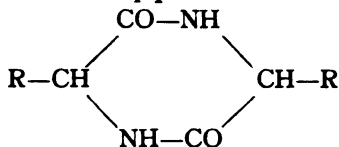
Diese beiden genannten Säuren sind wichtig für die Darstellung von aktiven Polypeptiden, da sie in aktiver Form die Einführung des aktiven Leuzylrestes bzw. Phenylalaninrestes gestatten. Die Spaltung dieser racemischen bromhaltigen Säuren erfolgte wie die der Peptide selbst über den Weg des Bruzinsalzes. Aus beiden Kapronsäuren der d und l Form konnte mit  $\text{NH}_3$  d und l Leuzin

gewonnen werden. Von der  $\alpha$  Bromhydrozimtsäure ist rein nur die l Form isoliert. Die Isolierung gelang durch Ausfrieren der racemischen Reste von der reinen l Form. Aus dieser entstand mit  $\text{NH}_3$  das nicht natürliche d Phenylalanin.

F. Samuely.

**1129) Fischer, Emil und Raske, Karl. Beitrag zur Stereochemie der 2.5 Diketopiperazine.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 39, Nr. 15, S. 3981.)

Diketopiperazine haben die Allgemeinformel der aminosäuren Anhydride.



Bei zwei gleichen Substituenten sind vier mögliche Formen vorhanden, zwei optisch aktive Antipoden, der entsprechende Racemkörper, und eine inaktive Mesoverbindung mit Transstellung der Substituenten (vgl. Weinsäure).

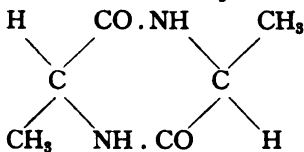
Optisch aktive Diketopiperazine lassen sich gewinnen aus optisch aktiven Aminosäuren. Durch Behandeln von Dipeptidester mit alkoholischem Ammoniak entstehen desgleichen Anhydride der Aminosäuren. Wendet man die beiden Stereoisomeren Dipeptide an so entstehen ebenso zwei verschiedene Anhydride. Beim Versuch, diese beiden verschiedenen Diketopiperazine durch Aufspaltung wieder in die beiden Dipeptide zu zerlegen, findet eine Umlagerung statt, indem schließlich zwei identische Dipeptide resultieren.

Dargestellt sind von den Verfassern das aktive d Alaninanhydrid aus aktivem d Alanyl-d Alanin, ferner das aktive Alaninanhydrid aus dem Ester des aktiven Alanins, das bei der Aufspaltung in der vorbeschriebenen Weise in das inaktive Alanyl-Alanin entsteht. Die Natur dieser inaktiven Form ist noch nicht festgestellt. Zur Darstellung eines sicheren inaktiven Alaninanhydrids in Mesoform, wurde die l drehende  $\alpha$  Brompropionsäure mit aktivem d Alanin gekuppelt, und in der üblichen Weise daraus das Dipeptid l Alanyl-d Alanin gewonnen. Die Verwandlung dieses Dipeptids auf dem Weg seines Esters in ein Anhydrid führte naturgemäß zu einem inaktiven Diketopiperazin. Identisch mit diesem ist das Anhydrid, dargestellt aus dem in umgekehrter, aber analoger Weise gewonnenen d Alanyl-l Alanin. Es geht also durch Ringschluss das optisch aktive System in die nicht spaltbare inaktive Mesoform über mit der gleichen Anzahl asymmetrischer Kohlenstoffatome. Die Inaktivität des neuen Systems ist durch den symmetrischen Bau bedingt.

Somit hat Fischer an Stereoisomeren des Alanindipeptids bisher dargestellt d Alanyl-d Alanin, d Alanyl-l Alanin, l Alanyl-d Alanin, alle drei optisch aktiv. Das noch fehlende l Alanyl-l Alanin dürfte in einem Körper enthalten sein, der aus inaktivem Alaninanhydrid durch Aufspaltung gewonnen wird, und vermutlich ein Racemkörper von l Alanyl-l Alanin und d Alanyl-d Alanin ist.

Von den Anhydriden dieser Formen hat Verfasser dargestellt die reine aktive d Form, die inaktive Transform und das eben genannte inaktive Anhydrid, das durch Hitze aus dem Alaninester entsteht, aber vermutlich nicht einheitlich ist.

An dem Beispiel der  $\alpha$  Aminobutyryl- $\alpha$  Aminobuttersäure und dessen Anhydrid macht Fischer klar, wie die Stereoisomeren sich in Schmelzpunkt, Kristallform, Salzbildung und Wasserlöslichkeit elementar von einander unterscheiden. Das gleiche geschieht für die verschiedenen Alaninanhydride, deren Transform nicht die eingangs angeführte Strukturformel sondern die folgende Formel gebührt.

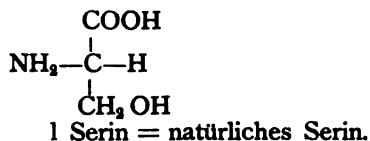
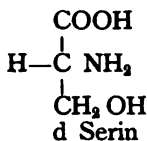


F. Samuely.

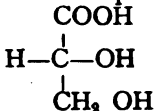
**1130) Fischer, Emil u. Jacobs, Walter A. Über die optisch aktiven Formen des Serins, Isoserins und der Diaminopropionsäure.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 5, S. 1057.)

Wie bisher bei den Aminosäuren wurden zur Darstellung die Salze der Benzoylverbindungen mit Alkaloiden (beim Isoserin das Brucin und Chininsalz, bei der Diaminopropionsäure das Chinin und Chinidinsalz) benutzt. Die isomeren Formen werden nach ihrem Drehungsvermögen in die d- und l-Form geschieden.

Für die aktiven Serine ergeben sich folgende Formeln:



Aus der d-Verbindung ließ sich mit salpetriger Säure die l-Glyzerins ure darstellen, der darnach die Formel



zukommt. Diese Konstitution war bereits früher von Neuberg und Silbermann festgestellt worden.

Auch aus aktivem l-Isoserin entsteht l-Glyzerins ure in geringer Menge, dargestellt als Kalziumsalz mit spezifischen Drehungsvermögen.

Aus der Überführung des Serins in Alanin, was mit Jodwasserstoff leicht gelingt, die Konfiguration des natürlichen Alanins darzutun, mißlang, da durch diesen Eingriff wiederum Razemisierung ertolgt. Dagegen hofft Fischer mit einem Derivat des Serins, das beim Schütteln mit Azetylchlorid und Phosphorpentachlorid entsteht, dem  $\beta$ -Chlor,  $\alpha$ -Aminopropions ureester in dieser Richtung glücklicher zu sein.

Die Methodik siehe in dieser und früheren Arbeiten.

Für die optischen Drehungen ergab sich

für l-Isoserin  $[\alpha]_D^{20} = -32,58^\circ (\pm 0,1^\circ)$  Schmelzpunkt  $199-201^\circ$

für d-Isoserin  $[\alpha]_D^{20} = +32,44^\circ$

Beide Isoserine haben einen faden, unangenehmen Geschmack.

Für d-Diaminopropionsäure  $[\alpha]_D^{20} = +25,09$ . Schmelzpunkt  $245^\circ$

Für l-Diaminopropionsäure  $= -24,98$ . F. Samuely.

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**1131) Baldauf, Leon K.** The chemistry of atheroma and calcification. (Aorta.) (Die Chemie des Atheroma und der Verkalkung.) Aus dem Bendor Laboratory, Albany, U. S. A. (J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 355.)

Verfasser bestimmt den Prozentgehalt von normalen und verkalkenden Aorten des Menschen an CaO, Fettsäuren, Lecithin ( $\text{P}_2\text{O}_5$  des  therextraktes), Neutralfett, und findet in den früheren Stadien der Verkalkung einen abnorm hohen Lecithingehalt. Nachher vergrößert sich das CaO-gehalt; doch werden im Gegensatz zu den mikroskopischen Befunden von Klotz keine Ca-Seifen gefunden. Dieses stimmt auch mit den Analysen von Wells überein. Die anorganischen Bestandteile sind in denselben Prozentsen wie im Knochengewebe vorhanden. Das Phosphat des verkalkten Gewebes entsteht wohl aus dem Lecithin.

Hirschfelder.

**1132) Richet, Ch.** Expériences sur les alternances de je nes et d'alimentation chez les lapins. (Erfahrungen über den Wechsel von Hunger und Ernährung beim Kaninchen.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 546-548.)

Wechselnde Perioden von Hunger und Ernährung von je 5 Tagen Dauer werden von Pflanzenfressern (Kaninchen) nur ausnahmsweise länger als  $1\frac{1}{2}$  Monate vertragen. Die Tiere verlieren dabei in  $1\frac{1}{2}$  Monaten zirka 25% ihres Anfangsgewichts.

L. Borchardt.

**1133) Elastr m, Robert** (Helsingfors).  ber Gleichgewichtszustände im Stoffwechsel. (Skand. Arch. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 281-297.)

Es ist bekannt, daß sich bei Änderung der N-Zufuhr das N-Gleichgewicht erst nach einigen Tagen einstellt. Wie der Stickstoff verhält sich nun auch S, Br, J, Fe, Cl, P und Na + K, bei denen die Einstellung ins Gleichgewicht mehr oder weniger lange Zeit erfordert. Verfasser sieht diese Übereinstimmung als den Ausdruck eines einzigen Gesetzes an und meint, »daß der Körper ein für

alle Mal die Fähigkeit hat, die resorbierten Substanzen durch bestimmte Affinitäten zu binden, die Fähigkeit, dieselben für kürzere oder längere Zeit zu retinieren«. *L. Borchardt.*

**1184) Sundström.** Über die Ernährung bei freigewählter Kost. Physiol. Institut in Helsingfors. (Skand. A. f. Physiol. 1907, Bd. 19, S. 582—588.)

Die Kost der Studenten der Universität Helsingfors betrug durchschnittlich 3984 Kalorien, war also bedeutend reichlicher als die von Atwater für amerikanische (3717 Kalorien und von Hultgren und Landergren für schwedische Studenten (3032 Kalorien) gefundene Kostmenge. Die finnländischen Studenten nahmen bedeutend mehr Fett in Form von Butter auf als ihre amerikanischen und schwedischen Kollegen.

Die landwirtschaftlichen Arbeiter von Koivikko (Nordfinnland), die schwere 10 stündige Feldarbeit täglich zu verrichten hatten, nahmen bei einer Durchschnittskost von 4900 Kalorien (Männer), bzw. 3508 Kalorien (Frauen) während der Beobachtung an Gewicht ab.

Schließlich betrug die Aufnahme an Nahrungsmitteln bei städtischen Arbeitern in Wasa und Helsingfors 3281 Kalorien bei leichter, 4378 Kalorien bei schwerer Arbeit.

Die Arbeit enthält noch zahlreiche interessante Einzelheiten. Bedauerlich ist nur, daß die meisten der mitgeteilten Zahlen nicht Beobachtungen, sondern Berechnungen ihren Ursprung verdanken. *L. Borchardt.*

**1185) Wendt.** Über die Einwirkung des Alkohols auf die Körpertemperatur des Menschen. Physiol. Institut in Helsingfors. (Skand. A. f. Physiol. 1907, Bd. 19, S. 171—181.)

Alkohol bewirkt nur dann eine Herabsetzung der Körpertemperatur, wenn diese den untern Grenzwert der normalen Temperatur wesentlich übersteigt, und sinkt nicht über den unteren Grenzwert ab. Alkohol bedingt eine kurzdauernde Abnahme der  $\text{CO}_2$ -Produktion. *L. Borchardt.*

**1186) Javal, Adolph.** De l'influence prépondérante de l'alimentation sur le point de coagulation des urines. (Über den überwiegenden Einfluß der Ernährung auf den Gefrierpunkt des Urins.) Laboratoire à l'hôpital de Rothschild, Paris. (J. de physiol. et de path. génér., 15. Jan. 1907, T. 9, Nr. 1, S. 120—127.)

Die Koeffizienten von Korányi und Claude und Balthazard sind ungeeignet, uns über die Herz- und Nierenfunktion zu unterrichten, weil sie nicht genügend der Ernährung des Individuums Rechnung tragen. Die ziemlich engen Grenzen, zwischen denen die Koeffizienten schwanken, entsprechen geringen Veränderungen in der gewöhnlichen Nahrung des Menschen, wechselt man die Ernährung, so überschreiten die Koeffizienten ihre Grenze. Gerade Herzranke und Nierenranke sind großen Schwankungen in der Ernährung ausgesetzt (?) Die klinische Beobachtung und die chemische Harnanalyse gibt genauere Resultate als die Kryoskopie. *H. Ziesché.*

**1187) Slowkoff.** Über biologische und therapeutische Bedeutung von Lezithinen. (Ber. d. Mil. Med. Akad. 1906, T. 12, Nr. 2, 3, 4, 5.)

Der Verfasser gibt eine vollständige literatur-kritische Rundschau und spricht von seinen Beobachtungen und Studien über Lezithin vor allem betreffs seiner biologischen und therapeutischen Bedeutung.

Die Darstellung der Lezithine nach der Methode von Massacin ist praktisch die beste. Für die subkutane Einführung empfiehlt er statt der Präparate von Gilber und Fournier, und von Serono das nach folgendem Rezept dargestellte Lezithin: ein bestimmtes Quantum des in ätherischer Lösung aufbewahrten Lezithins gießt man in einen Porzellanmörser, der bis auf  $50^{\circ}\text{C}$  erwärmt ist, und zerreibt den (nach dem Abdampfen des Äthers) gebliebenen Rückstand mit einer sterilen Lösung von Kochsalz (0,75%), die 0,05% Pepton Witte enthält. Die so erhaltene Emulsion ist längere Zeit brauchbar ohne zu verderben. Man kann bei dieser Methode immer gut die Lezithinmenge dosieren. Für die Einführung per os empfiehlt er von verschiedenen im Handel befindlichen Patentpräparaten nur die, welche entweder reines Lezithin, oder

Lezithin mit Zusatz von indifferenten Stoffen oder von Eiweiß enthalten. Lezithin ist in der Natur sehr verbreitet und stellt neben den Eiweißkörpern den wichtigsten Bestandteil des Protoplasmas vor. Lezithin, rein oder in Verbindung mit Eiweißstoffen, wird nach Einverleibung per os oder subkutan sehr gut und fast vollständig resorbiert und assimiliert. Der Verfasser hat nach Einführung per os bei seinen Tierexperimenten das Lezithin immer wieder in der Lymphe (aus dem Thoracicus) gefunden, und zwar in ungespaltenem Zustand. In dem Tierkörper wird Lezithin am wahrscheinlichsten ohne Zersetzung resorbiert und nur ganz wenig im Duodenum verseift. Die Stoffwechselversuche bei Lezithineingabe haben die Verminderung der N- und Harnstoff-, der Harnsäure-, der Phosphat-, der Sulfat- und Xanthinkörper-Ausscheidung gezeigt, das Körpergewicht nimmt zu, der Appetit wird besser, bei jüngeren Individuen kann man Beschleunigung des Wachstums bemerken. Alle seine Experimente zeigten, daß das Lezithin, welches mit den Speisen eingeführt, als plastische Substanz wirkt; da dabei N und S angelagert werden, so nimmt er an, daß N in Form von Eiweißstoffen angelagert wird. Das Lezithin beschleunigt die Organisation der Eiweißstoffe; solche organisierten Eiweißkörper werden schwerer oxydierbar, wodurch die Ausscheidung des Harnstoffes, als eines der vollständigsten Oxydationsprodukte der Eiweißkörper, vermindert war. So kann man auch die Phosphoranlagerung erklären, statt der Annahme der französischen Autoren, daß Phosphor bei Lezithineingabe in Form von Phosphorcalcium aufgehalten wird. Bei den Krankheiten (Tuberkulose, Diabetes, verschiedenartige Anämien, Chlorosen, bei Rekonvaleszenten, bei allgemeinen Neurosen) und bei wachsenden Kindern ist die Verabreichung von Lezithin und Lezithinpräparaten sehr nützlich und empfehlenswert. (Näheres siehe im Original.)

K. Willanen.

1138) Saggio, M. *Rapport entre les échanges phosphorés et les modifications du squelette chez les mâles castrés.* (Mitteilung über Phosphorstoffwechsel und Veränderungen des Skeletts bei kastrierten Männchen.) Lab. de M. le prof. Bouchard. (C. r. de la soc. biol. 1906, Bd. 61, S. 515—516.)

Verfasser arbeitete mit zwei Monate alten kastrierten Kaninchen; als Kontrolltiere dienten solche desselben Wurfs. Während die Kontrolltiere täglich 0,057 g Phosphorsäure pro Kilogramm Körpergewicht ausschieden, betrug die Phosphorsäureausscheidung der kastrierten Tiere nur 0,042 g. Es muß also bei den kastrierten Kaninchen ein Phosphoransatz stattgefunden haben, da die Nahrung in beiden Fällen gleich war. Dem entsprechend fand sich bei den kastrierten Tieren (wie schon früher von Ancel und Bouin gefunden worden war) ein vermehrtes Knochenwachstum besonders der hinteren Extremitäten.

Dieselben Untersuchungen wurden an ausgewachsenen Kaninchen angestellt, ohne daß hier die kastrierten Tiere Phosphor retinierten.

L. Borchardt.

1139) Maurel, E. *Des dépenses en albuminoides pendant la grossesse chez la cobaye.* (Über den Eiweißstoffwechsel während der Schwangerschaft bei Meerschweinchen.) Lab. de médecine expérimentale de la faculté de médecine de Toulouse. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 530—533.)

1. Während des ersten Teils der Schwangerschaft nimmt das Meerschweinchen eine seinen Bedarf übersteigende Menge von Eiweißstoffen auf.

2. Diese Reservestoffe werden für die Föten aufgespeichert, deren Entwicklung gegen Ende der Schwangerschaft am größten ist.

L. Borchardt.

1140) Maurel, E. *Des dépenses en albuminoides pendant la grossesse chez la cobaye. (Deuxième note.)* (Eiweißstoffwechsel bei Meerschweinchen während der Schwangerschaft.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 580—582.)

Verfasser zieht aus seinen Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Im Anfang der Schwangerschaft nimmt das Meerschweinchen eine Menge von Eiweißstoffen auf, die seinen Bedarf übersteigt.

2. Diese kommen z. T. ihm selbst z. T. (gegen Ende der Schwangerschaft) dem Fötus zu gute.

L. Borchardt.

1141) Sachs, Fritz (Charlottenburg). *Eine Vereinfachung der Hellerschen Ringprobe.* (D. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 66.)

Man bringt je einen Tropfen Urin und Salpetersäure nebeneinander auf einen Objektträger und beobachtet auf dunklem Untergrund die beim Zusammenfließen der Tropfen entstehende Trübung. *Reiß.*

**1142) Schlesinger, Emmo u. Holst, F.** Über den Wert der Benzidinprobe für den Nachweis von Minimalblutungen aus den Verdauungs- und Harnorganen. Aus der Prof. H. Strauß'schen Poliklinik in Berlin. (Münch. med. Woch. März 1907, Nr. 10.)

Seit ihrer letzten Veröffentlichung (D. med. Woch. 1906, Nr. 36) haben die Verfasser über die Benzidinprobe neue Erfahrungen gesammelt und halten auf Grund derselben die von Schumm (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 9) und von Grünwald (Zbl. f. i. Med. 1907, Nr. 4) gegen die Methode erhobenen Bedenken nicht für stichhaltig. Ganz besonders gilt dies für den Vorwurf, die Methode sei zu empfindlich; von 150 Patienten, bei denen die Faeces wegen Ulzerationsverdacht zur Untersuchung kamen, gaben mindestens  $\frac{1}{3}$  negativen Befund. Die von Schumm angegebene »verbesserte Webersche Probe« ist komplizierter und zeitraubender. Die Benzidinprobe eignet sich auch für die Urinuntersuchung: man schüttelt 10 ccm Urin mit  $\frac{1}{2}$ —1 ccm Eisessig, setzt  $\frac{1}{3}$  Volum Äther hinzu und schüttelt gut. Das Ätherextrakt hebt man ab, bringt es in ein mit dem Benzidinreagens (Herstellung cf. D. med. Woch. 1906, Nr. 86) beschicktes Reagenzglas und schüttelt gut durch. Bei Vorhandensein minimaler Blutspuren tritt in wenigen Sekunden bis ca. 1 Minute eine schöne grüne, bei stärkerem Blutgehalt blaue Farbe ein. Verdünnungsversuche ergaben, daß die Probe 20 mal empfindlicher als die Hellersche und über 5 mal empfindlicher als die Guajak- und Aloinprobe ist. *M. Kaufmann.*

**1143) Gaultier, René.** Essai de coprologie. Exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces. (Thèse de Paris, 1905, No. 176, 226 S.)

Zu kurzem Referat ungeeignete, wertvolle Arbeit.

*Frits Loeb.*

**1144) Féré, Ch. et Tixier, G.** Deuxième note sur l'élimination du bromure de potassium. (Zweite Mitteilung über die Ausscheidung von Bromkali.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 498—499.)

Die an sich sehr langsame Ausscheidung von Bromkali geschah bei Personen, die an Brombehandlung schon gewöhnt waren, etwas rascher.

*L. Borchardt.*

**1145) Lassablière, P.** Influence des injections intraveineuses de subératine sur la résistance globulaire. (Einfluß intravenöser Injektionen von Suberitin auf die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 600—601.)

1. Intravenöse Injektion von Suberitin macht keine Hämolyse.

2. Dennoch wird dadurch die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen herabgesetzt, sodaß jetzt durch NaCl-Injektionen leichter Hämolyse eintritt.

3. Diese Verminderung der Resistenz hält einige Tage an.

4. Sie verschwindet nach zirka 10 Tagen.

*L. Borchardt.*

**1146) Thiroloix, J. et Rosenthal, G.** Hypertoxicité du sérum et hypotoxicité des urines dans un cas de coma diabétique. (Vermehrte Toxizität des Serums und verminderte des Urins bei einem Fall von Coma diabeticum.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 585—586.)

Das Serum erwies sich bei Injektion in die Ohren eines Kaninchens etwa dreimal so giftig als normales. Dagegen wurde der aseptisch entnommene Urin des Diabetikers von Meerschweinchen bei intraperitonealer Injektion relativ gut vertragen. *L. Borchardt.*

**1147) Emile-Weil, P.** La coagulation du sang dans les états hémorragiques. (Die Koagulation des Blutes bei Purpura hämorrhagica.) Lab. municipal de l'hôpital Saint-Louis. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 588—590.)

Es zeigten sich ähnliche Anomalien der Blutgerinnung wie bei Hämophilie.

*L. Borchardt.*

### Klinisches.

**1148) Huchard. Traitement de la pré-sclérose.** (Behandlung des Vorstadiums der Arteriosklerose.) (Revue de Thérap. 1907, Nr. 3, S. 78.)

Seit mehr als 20 Jahren macht Huchard auf das Vorstadium der Arteriosklerose aufmerksam, das durch permanente Blutdrucksteigerung charakterisiert ist; diese letztere ist aber immer begleitet von einer gewissen Insuffizienz der Nierenfunktionen. Der ganze Vorgang ist wahrscheinlich so aufzufassen, daß infolge überreichlicher oder falscher Ernährung toxische Substanzen in den Blutkreislauf gelangen, welche die Nierenfilter schädigen und infolge mangelhafter Ausscheidung einen Spasmus der gesamten Gefäßmuskulatur hervorbringen, der mehr oder weniger konstant anhält. Die Konsequenz ist eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks.

Da nun die bisher bekannten Blutdruckerniedrigenden Medikamente insgesamt nur eine vorübergehende Wirkung haben, so gilt es vor allem, die beschriebene Intoxikation des Körpers zu verhindern und die relative Niereninsuffizienz zu beheben (sie ist relativ, weil sie nur den im Übermaß an sie gestellten Anforderungen nicht gewachsen ist). Die Grundlage der Behandlung wird das Einhalten eines laktovegetarischen, salzarmen Regimes bilden; es soll die Einfuhr von alimentären Toxinen aufs Minimum reduziert und frühzeitig und fortwährend ihre Eliminierung durch eine diuretische Behandlung erstrebt werden. Daneben kann man vasodilatatorische Medikamente anwenden (aber jedenfalls in diesem Stadium das Jodkali ausschließen) und das Herz in seinem Kampf gegen die peripheren Widerstände durch längere Zeit gereichte kleine Digitalisdosen unterstützen.

*Dietschy.*

**1149) Chalié, Jos. Le saturnisme pendant un an dans un service hospitalier.** (Die während eines Jahres beobachteten Fälle von Saturnismus.) Société médicale des hôpitaux de Lyon, séance du 5 févr. 1907 (ref. Lyon médical 1907, Nr. 12, pag. 581).

Seit dem 1. März 1906 wurden auf eine Männerabteilung des »Hôpital Saint-Pothin« 204 Kranke aufgenommen; davon hatten 20 in ihrem Beruf mit Blei zu tun, 11 unter ihnen zeigten Erscheinungen und alle, mit Ausnahme eines Einzigen, hatten bereits ein oder mehrere Male Bleikolik durchgemacht. Die 9 Personen, welche noch nie an Saturnismus erkrankt gewesen waren, waren zumeist Heizer, die andern 11 dagegen hauptsächlich Maler. Von diesen letzteren boten vier schwere Symptome dar: einer eine Pseudotabes, ein zweiter eine doppelseitige Extensorenlähmung und eine schwere Anämie, die beiden andern eine Nephritis chronica interstitialis, die bei dem einen zum Tode führte. 3 von den 4 Genannten waren durch die Art ihrer Beschäftigung besonders zur Erkrankung disponiert, indem sie alte Malereien abzukratzen hatten.

Der Alkoholismus kann höchstens als unterstützendes Moment bei diesen Erkrankungen angesehen werden; ein Hauptfehler ist, daß diese Arbeiter nicht genügend über die Ursachen der Bleivergiftung aufgeklärt und zur Reinlichkeit angehalten werden.

*Dietschy.*

**1150) Morawitz, P. Die Behandlung schwerer Anämien mit Bluttransfusionen.** Aus der med. Klinik zu Straßburg. (Münch. med. Woch., April 1907, Nr. 16.)

Morawitz hat in sechs Fällen von Anämie (ein Fall von schwerer Anämie mit leukanämischem Blutbilde, drei Fälle von Anämia gravis, einer von mittelschwerer Anämie und einer von schwerer aplastischer Anämie) Transfusionen von defibriniertem Menschenblut (150—200 ccm) gemacht. In zwei Fällen waren die unmittelbaren Folgen der Transfusion recht bedrohlich. Bei der Beurteilung des Erfolges scheiden zwei Fälle als zu kurz beobachtet aus; der Fall von aplastischer Anämie blieb unbeeinflusst. Sehr günstig war dagegen die Wirkung in den drei ersten Fällen; in dem mit leukanämischem Blutbild war eine dreiwöchentliche Arsenkur erfolglos gewesen; die beiden andern schienen eine durchaus ungünstige Prognose zu bieten; alle drei besserten sich in überraschender Weise. Die Besserung trat aber nie sofort nach der Transfusion, sondern immer erst nach einigen Tagen ein: an eine direkte Wirkung der In-



fusion ist also nicht zu denken; zudem ist hierfür die Menge des injizierten Blutes zu gering. Die herrschende Ansicht geht dahin, daß das Blut das Knochenmark in irgend einer Weise reizt; vielleicht wird die Carnotsche Hämopoëtinlehre (Ac. des scienc. 27. Aug. und 17. Sept. 1906, Soc. de biol. 3. und 21. Nov. 1906), die Frage weiter klären. »Jedenfalls legt die klinische Beobachtung die Möglichkeit nahe, daß es Fälle von Anämie gibt, in denen ein noch reaktionsfähiges und funktionell kräftiges Knochenmark weder auf den Reiz des eigenen anämischen Blutes, noch auf Arsenzufuhr reagiert, durch eine Transfusion und Zufuhr fremden Blutes aber zu einer kräftigen Blutbildung wieder angeregt werden kann.«  
*M. Kaufmann.*

**1151) Labbé, Raoul et Aubertin, Ch. Anémie splénique avec éosinophilie.** (Anämie im Kindesalter mit Milzvergrößerung und Eosinophilie. (Revue mens. des malad. de l'enfance 1907, Nr. 2 [Febr.], S. 69.)

Die Verfasser stellen an Hand einer eigenen Beobachtung und von aus der Literatur gesammelten Fällen als Hauptcharaktere der infantilen, mit Milztumor einhergehenden Anämien folgende auf: 1. Milztumor. 2. Anämie und zwar am häufigsten eine Mischung von Hypoglobulie und Chlorose. 3. Auftreten einer großen Menge von kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Die Leukozytenveränderungen sind variabel und rein sekundär; wichtig ist, daß man auch hier wie bei den beiden Grundformen der Leukämie öfters keine reine Scheidung in eine Anämie mit lymphoide und eine solche mit myeloide Reaktion machen kann, sondern daß Mischformen vorkommen. Die Autoren unterscheiden folgende Reaktionen:

1. Vorwiegend myeloide Reaktion (»anémie splénique myéloide«).
2. Vorwiegend lymphoide Reaktion (»anémie splénique lymphocytaire«).
3. Eosinophile Reaktion.
4. Gemischte Reaktion.

Diese Mischung der Leukozytenformen findet ihre Erklärung darin, daß das durch die übermäßige Produktion von roten Blutkörperchen in einen Reizzustand versetzte Knochenmark beim Säugling sowohl granuliert als ungranuliert mononukleäre Formen liefern kann.  
*Dietschy.*

**1152) Esser. Die Ätiologie der Rhachitis.** Aus der med. Klinik zu Bonn. (Münch. med. Woch., April 1907, Nr. 17.)

Das wesentliche der anatomischen Veränderungen bei der Rhachitis liegt in der vermehrten Bildung eines unfertigen Knorpel- und Knochengewebes und einer oft damit konkurrierenden, gegen die Norm erhöhten Einschmelzung bereits gebildeter Knochensubstanz. Zu einem Versuch der Erklärung dieser Zustände kam Verfasser durch die Entdeckung, daß das Blut Rhachitischer dieselben Veränderungen aufweist wie das überernährter Kinder: Vermehrung der Leukozyten überhaupt, der Mononukleären sowie der Polynukleären mit weniger Kernfragmenten im besonderen. Dies führte zur Vermutung, daß zwischen Rhachitis und Überfütterung ein Zusammenhang bestehen könne; eine dahin gerichtete Forschung ergab in der Tat, daß in allen Fällen von Rhachitis, ob sie Brust- oder Flaschenkinder betraf, ob es sich um Kinder von rhachitischen oder rhachitisfreien Eltern handelte, anamnestisch Überfütterung festzustellen war. Daß dies kein zufälliges Zusammentreffen ist, ergibt sich einmal daraus, daß überfütterte Tiere in der Gefangenschaft zu Rhachitis neigen, noch mehr aber daraus, daß es Verfasser gelang, an jungen Ratten durch Überfütterung rhachitisähnliche Knochenveränderungen zu erzeugen. Esser kommt demgemäß zu der Ansicht, daß chronische Überfütterung, die bei künstlicher Ernährung leichter vorkommt als bei natürlicher, zu einer erhöhten Inanspruchnahme des Knochenmarkes behufs reichlicher Leukozytenbildung führt. Dies führt zu einer Insuffizienz des überanstrengten Knochenmarks, die sich in einem vermehrten Auftreten unfertiger Leukozytenelemente, Verminderung der Erythrozyten, und speziell an den Epiphysen und am Periost, den Stellen lebhaftester Zelltätigkeit, in der vermehrten Bildung eines unfertigen, zur Verknöcherung ungeeigneten Gewebes zeigt. Hilfsmomente sind eine gewisse angeborene Disposition, schwächende Einflüsse, besonders Darmkatarrh, Heredität. Der Frühjahrsanstieg in der Häufigkeit der

Rhachitis wäre durch die erhöhte Möglichkeit der Überfütterung im Winter zu erklären; die spasmophilen Zustände wären ebenfalls auf die Überfütterung zu beziehen; der Milztumor erklärt sich nach obigem aus der Eigenschaft der Milz als blutbildendes Organ. Rhachitis muß sich demgemäß durch Vermeidung der Überfütterung vermeiden lassen, und dies ist nach den Erfahrungen des Verfassers in der Tat der Fall.

M. Kaufmann.

**1153) Rivet, L. Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles.** (Beobachtungen über die Gewichts- und Temperaturkurven bei den kindlichen Gastro-enteritiden.) (Revue mens. des malad. de l'enfance 1907, Nr. 2 [Febr.], S. 49.)

Seine Beobachtungen faßt der Autor in folgende Sätze zusammen:

1. Mit wässriger Diät lassen sich die akuten Erscheinungen am besten bekämpfen, und wenn letztere innerhalb 24 bis 48 Stunden nicht verschwunden sind, so bilden dünne Schleime (»boissons feculentes«) ebenfalls ein beruhigendes Mittel.

2. Die Leguminosenabkochung (»le bouillon de légumes«) verzögert das Eintreten der Abmagerung, aber verhindert es nicht. Seine Anwendung kann Veranlassung geben zu Erscheinungen von Kochsalzretention mit schweren Ödemen.

3. Die Wiederernährung mit Buttermilch erzeugt fast immer einen erneuten Fieberanstieg, das »Buttermilchfieber« (»la fièvre de babeurre«), welcher um so weniger hoch ist, je größer der seit den akuten Erscheinungen verstrichene Zeitraum ist.

4. Die Periode der Abmagerung kann noch lange nach der klinischen Heilung der Enteritis fortdauern, und selbst bis zu einer hochgradigen Kachexie fortschreiten, oft unter dem Bilde einer pseudo-Addisonischen Krankheit.

5. Im Spital muß man bei schweren Fällen immer mit sekundären Infektionen rechnen, welche um so schwerer verlaufen können, je schwächer das Kind ist; sie führen entweder zum Tode durch Septicaemie mit enormer Hyperthermie oder, in gewöhnlichen Fällen, zu lokalen Eiterungen, welche den Eintritt der Rekonvaleszenz verzögern.

6. Die graduelle Gewichtszunahme, welche zur Genesung überführt, kann durch alle Regimes erreicht werden; am günstigsten ist Brustnahrung, aber in gewissen Fällen muß man zu Kohlehydraten oder rohem Fleisch greifen, womit man häufig in Fällen von Intoleranz gegen Milch zum Ziele kommt.

7. Endlich gibt es Fälle, wo man mit jeglicher Ernährungsart nicht zum Ziel kommt, sondern die Kachexie stets Fortschritte macht. Meist handelt es sich hier um Tuberkulose.

Dietschy.

**1154) Salge, R. (Dresden). Einige Bemerkungen über die Bedeutung der Frauenmilch in den ersten Lebenstagen.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 8, S. 223—224.)

Die Ärzte sollen mit größerer Energie die Notwendigkeit der Frauenmilch speziell für die erste Zeit betonen. Jeder Fehler, jede Konzession an die Bequemlichkeit der Mutter oder an die eigene kann das Kind in ernste Gesundheits- und Lebensgefahr bringen. Jede Woche, jeder Tag Muttermilch ist für den Neugeborenen ein großer Gewinn. Die künstliche Ernährung ist um so schwerer und gefährlicher, je jünger das Kind ist. Beim Zufüttern nehme man sich ängstlich vor jeder Überfütterung in Acht.

Dreistündige Pausen, 6—7 Mahlzeiten in 24 Stunden und nie mehr als 250 bis 300 in der ersten Woche, bis zur vierten auf 600 ansteigend. Auch bei reiner Frauenmilch nicht zweistündlich anlegen, keine Überfütterung. Genaue Kontrolle bei Mißerfolgen, die oft vom Zuviel herrühren. Bei Stillunmöglichkeit diese erst gewissenhaft konstatieren und nicht zu rasch die Büchse ins Korn werfen!

Bornstein.

**1155) Tendeloo, N. Ph. Aero-lymphogene longtuberculose.** (Aerolymphogene Lungentuberculose.) Pathol.-anat. Institut, Leyde. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907, Februar, I, S. 404—417.)

Tendeloo behandelt die Frage, auf welchem Wege die Lungen tuberkulös infiziert werden. Die ersten tuberkulösen Herde der Lungen, d. h. vereinzelte

tuberkulöse Änderungen, welche geheilt sind oder zufälligerweise durch den Tod des Individuums nicht weiter fortgeschritten, findet man in allen Teilen der Lungen, insbesondere aber in den paravertebralen, kranialen Teilen. Aus der Lokalisation dieser Herde — man findet dieselben sehr häufig im pleurosubpleuralen Gewebe, in der Wand der interlobulären Lymphgefäße, im peribronchialen und perivaskulären Gewebe, in der Umgebung der Bronchioli und in der Bronchialwand — schließt der Verfasser, im Zusammenhang mit der Erfahrung, daß bei hämatogener allgemeiner Miliartuberkulose die Änderungen in allen Lungenteilen in gleicher Zahl vorkommen und daß der eingeatmete Staub meistens in denselben Teilen als die ersten Tuberkuloseherde gefunden sind, daß die aerolymphogene Infektion Regel ist. *J. J. van Loghem.*

**1156) Orth, J.** Zur Statistik der Darmtuberkulose. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 8, S. 213—215.)

Orth wendet sich gegen eine Behauptung von Edens (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 6 und 7), daß die »inzwischen im Orthschen Institute gefundenen Zahlen« über primäre Darmtuberkulose sich erheblich geändert haben. Orth hatte aus dem Material der Charité bei tuberkulösen Kindern einen erheblich geringeren Prozentsatz primärer Darmtuberkulose herausgerechnet als Heller mit seinen Schülern aus dem Kieler Material. Orth weist nach, daß diese Behauptung von Edens unrichtig sei. Eine genaue Statistik ergibt, daß der Unterschied zwischen Orthscher und Hellerscher Berechnung ein sehr großer sei. *Bornstein.*

**1157) Starck, Hugo.** Über intravenöse Strophantinterapie. Aus d. med. Abt. d. städt. Krankenh. in Karlsruhe. (D. med. Woch. 1907, Nr. 12, S. 451 bis 455.)

Die Mitteilungen von Starck bestätigen in allen wesentlichen Punkten die Angaben Fraenkels über die günstige Wirkung intravenöser Strophantininjektionen bei Herzschwäche. *Reiß.*

**1158) Capitan, L.** Le collargol en injections intramusculaires. (Intramuskuläre Collargol-Injektion.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 179—181.)

Intramuskuläre Collargol-Injektion erwies sich den übrigen Methoden der Collargolanwendung als gleichwertig. Sie ist wenig schmerzhaft und hinterläßt nur einen kleinen Knoten, der nach wenigen Tagen verschwindet. Man sticht am besten mit langer Nadel mindestens 3 cm tief in die Gesäßmuskulatur. *L. Borchardt.*

**1159) Schottelius, Max.** Haemostix, Instrument zur Entnahme von Blut für diagnostische Zwecke. Aus dem hygienischen Institut zu Freiburg i. Br. (Münch. med. Woch., März 1907, Nr. 11.)

Das praktische Instrument ist von F. L. Fischer, Freiburg i. Br., Kaiserstr. 113, zu M. 8,80 zu beziehen. *M. Kaufmann.*

**1160) Backer, J. P.** Analgesia spinalis door middel van stovaine. (Analgesia spinalis mittels Stovain.) Klin. Rotgans, Amsterdam. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907, Febr., I, S. 465—474.)

Backer betont auf Grund einiger Fälle, von welchen einer mit letalem Verlauf (doppelseitige Herniotomie und Prostatactomie bei einem 65jährigen Manne; 60 mg Stovain Billon intradural; Tod 20 Stunden post operationem; Autopsie: degeneratio cordis), daß auch die Stovainspinalanalgesie nicht so ungefährlich ist, wie viele meinen. *J. J. van Loghem.*

**1161) Oppenheimer, Karl** (München). Über die Anwendung von Sonnenbädern bei Peritonitis tuberculosa. (Ztschr. f. phys. diät. Th. 1906/1907, Bd. X, H. 10, S. 582—586.)

Bei einem Knaben von 10 und bei einem Mädchen von 8 Jahren mit Peritonitis tuberculosa sah Oppenheimer nach Sonnenbädern auffallende Besserung; Abnahme des Ascites und Zunahme des Appetites und Gewichtes. Er glaubt, daß bei der Laparatomie und der Bierschen Stauung nur die Hyperämie der Heilfaktor sei. »Das Ganze ist eine Frage der Zukunft«, nämlich das Ganze von der Wirkung des Lichtes. Jedenfalls ist Sonne gefahrloser als Laparatomie. *Bornstein.*

**1162) Martin, Dora** (Berlin, Vorsteherin des Pestalozzi-Fröbelhauses II). **Diätetische Kochkurse.** (Ztschr. f. phys. diät. Th. 1906/1907, Bd. X, H. 10.)

Professor Jürgensen gegenüber, der sich beklagt, daß der Ausbildung des Arztes in der diätetischen Kochkunst noch kein besonderer Platz, Zeit und Raum gegeben sei und daß noch so wenig Literarisches vorliege, schildert die Verfasserin ausführlich die Art, wie im Pestalozzi-Fröbelhause und Lettehaue Gelegenheit zur Ausbildung gegeben sei. Auch an Literatur mangle es nicht (Hedwig Heyl u. a.). Bornstein.

**1163) Löbel (Dresden).** **Über die Beeinflussung der Darmflora durch Yoghurt.** (Th. d. G. 1907, März, Nr. 3.)

Können wir auch die Darmbakterien nicht entbehren, so können wir doch in den Kampf der verschiedenen Arten untereinander eingreifen und die Unterdrückung schädlicher Arten wie des *bact. coli* durch erwünschtere fördern. Zu letzteren gehört das *bact. lact. aërogen*, mit dessen Reinkultur (Maya) die türkische Sauermilch Yoghurt bereitet wird. (Es werden jetzt Yoghurtabletten von Dr. Trainer, Berlin, in den Handel gebracht.) Daß die Einführung von Yoghurt auf die Kolibazillen deletär einwirkt, ist experimentell nachgewiesen. Neben dieser prophylaktischen hat das Yoghurt aber auch eine positive therapeutische Bedeutung. Die Milchsäure fördert Sekretion und Peristaltik, wirkt abnormen Gärungen entgegen. Verfasser gibt die Yoghurtabletten dreimal täglich je eine Tablette nach der Mahlzeit. M. Kaufmann.

**1164) Thorspecken, O.** **Zur Therapie der diabetischen Phthise.** Aus dem Haus für Lungenkranke »Villa Paul« bei Badenweiler. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 8, Februar.)

Bei der Komplikation von Phthise und Diabetes ist die diätetische Behandlung des letzteren mit gleichem Ernste wie ohne Komplikation durchzuführen. M. Kaufmann.

**1165) Laqueur, A.** **Über Sauerstoffbäder (Sarasonsche Ozethäder).** Aus d. hydrother. Anst. d. Univ. in Berlin; (Dir. Brieger). (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 26.)

Durch Auflösen von Natriumhyperboratsalz und Zusatz von Manganborat zum Badewasser entsteht eine etwa 20 Min. anhaltende O-Entwicklung in feinen Blasen. Die Bäder sollen bei Neurasthenie, nervösen Aufregungszuständen, Schlaflosigkeit, tabischen Parästhesien, nervösen Tachykardien günstig wirken. Reiß.

**1166) Hiss, Karl** (Bad Gastein). **Über Hochfrequenzströme und deren Wirkung auf den arteriellen Blutdruck.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1906/07, Bd. X, H. 9, S. 544—547.)

Die Wirkung ist eine durchschlagende und eine vibratorische: eine molekuläre mechanische Vibration. Stoffwechsel und Zelleben werden in hohem Grade beeinflußt. Am wichtigsten der Einfluß auf das vasomotorische Nervensystem, Anfangs Steigerung, dann Sinken des arteriellen Blutdruckes. — Nach Hiss wirken sie direkt auf die periphere Zirkulation, indirekt auf die zentrale und auf das Herz. Günstige Wirkung bei Arteriosklerose und auf das geschwächte Herz. Hiss wendet bei erwachsenen Frauen mindestens 200 Milliampere, höchstens 700 an, bei Männern 400—850. — Die Dosis ist gradatim zu steigern. Anfangs 6—10 Minuten, später 30 Minuten täglich. Bei eintretender Wirkung jeden zweiten Tag. Bornstein.

**1167) Widmer, C.** (Flims Waldhaus). **Heilung eines Karzinoms durch Sonnenlicht nebst einigen Beiträgen zur unmittelbaren Lichttherapie.** (Münch. med. Woch., März 1907, Nr. 13.)

Verfasser sah Pernionen, Ulcera cruris, Hautnekrosen, Drüsenfisteln u. a. m. weit rascher zur Heilung kommen, wenn er sie täglich 1—3 Stunden der Sonne aussetzte, als wenn er sie wochenlang mit Salben usw. behandelte. Unter täglicher Sonnenlichtbehandlung sah er auch ein großes ulzeriertes Epitheliom an der Hand einer 81jährigen Frau binnen wenigen Monaten völlig heilen. Wichtig für die Lichtbehandlung ist die Tatsache, daß reflektierte Sonnenstrahlen die

Wirkung der direkten Strahlen erheblich unterstützen; als Hilfsmittel hierzu konstruierte sich Verfasser steile Trichter, die das Licht einer größeren Fläche auf eine 20—50 mal kleinere Fläche sammeln.

*M. Kaufmann.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**1168) Nicolle et Adil-Bey. Action de la bile sur le pneumocoque et diverses autres bactéries.** (Über den Einfluß der Galle auf den Pneumokokkus und andere Bakterien.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 1, Januar.)

Enthält zumteil Nachprüfungen der Versuche Neufelds, der die bakteriolytische Wirkung der Galle auf Pneumokokken und die immunisierende Fähigkeit der in Galle gelösten Pneumokokken nachwies. Besonders stark bakteriolytisch erwies sich Kaninchengalle, weniger Menschen-, Katzen- und Ziegengalle. Durch die Kälte wird der Lösungsprozeß vergrößert; erhitzte Bakterien bleiben ungelöst. Die beiden Verfasser arbeiteten zunächst mit Rindergalle und fanden ähnliche Resultate, wie von Neufeld berichtet wurden, bei Verwendung von gallensauren Salzen. Weitere Nachprüfungen der Versuche Neufelds ergaben, daß die durch Galle oder gallensaure Salze gelösten Pneumokokken mit Erfolg zur Immunisierung verwandt werden können. *Vibrio cholerae*, *Bacterium typhi*, *Bacterium coli*, *Bacillus pyocyaneus* und einige andere pathogene Arten erwiesen sich sehr resistent gegen Galle.

*Lüdke.*

**1169) Calmette, A. et Petit, G. Infection staphylococcique expérimentale par les voies digestives. Passage du staphylocoque virulent à travers la muqueuse intestinale.** (Experimentelle Staphylokokkeninfektion vom Darm aus.) Inst. Pasteur de Lille. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 149 bis 151.)

1. Virulente Staphylokokken können leicht die Schleimhaut des Dünn- oder Dickdarms durchwandern.

2. Sie finden sich schon 6 Stunden nach der Aufnahme per os im peripheren Blut.

3. Als Folge einer einmaligen Aufnahme von Staphylokokken per os kann bei jungen wie erwachsenen Tieren Osteomyelitis auftreten.

4. Auch wenn sie keine pathologischen Veränderungen gemacht haben, können die Staphylokokken noch zwei Monate nach einmaliger Aufnahme per os im Knochenmark nachgewiesen werden.

*L. Borchardt.*

**1170) Mironescu, Th. Sur la prétendue origine intestinale de la pneumonie.** (Über den angeblich intestinalen Ursprung der Pneumonie.) Inst. de path. et de bactériol. de Bucarest. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 603—605.)

Bei der Nachprüfung der Untersuchungen von Calmette, Vansteenberghe und Grysez, die behauptet hatten, daß nach Einführung von Pneumokokkenkulturen in den Magen durch die Sonde die Lungen reichlich Pneumokokken enthielten, zeigte es sich, daß diese Befunde auf Versuchsfehlern beruhten. Die Theorie des intestinalen Ursprungs der Pneumonie entbehrt also jeden Beweises.

*L. Borchardt.*

**1171) Sakchivan, T. u. Stefansky, W. Zur Frage der Serotherapie bei Dysenterie.** Aus der bakteriologischen Station zu Odessa. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 6, S. 157—161.)

Erfolgreiche Anwendung eines antitoxischen Serums bei Dysenteriekranken, die neben der Serumtherapie nur Exzitantien erhielten. Strenge Bettlagerung, leichte Kost: Reis- und Haferschleimsuppen, Tee, später Milch, Eier, Milchbrei und Zwieback. Subkutane Anwendung des Serums in Brust oder Bauch, 40 bis 60 ccm pro dosi, bei den schwersten Fällen bis 100 ccm. Keine oder geringe Nebenwirkungen. Die Chancen, ohne Serum auszukommen, sind bei Erwachsenen größer, als bei Kindern, bei welchen diese Therapie einen unbestrittenen Nutzen bringen kann.

*Bornstein.*

**1172) Karlinski, J. Über Serotherapie der Ruhr.** (Wr. kl. Woch. 1906 S. 1550.)

Verfasser wendete das von Kräus und Dörr erzeugte Dysenterie-Heilserum

bei einer Reihe von Dysenteriefällen an, bei denen der Krusesche Bacillus nachgewiesen worden war. Es wurden 7 Personen bis zu 10 Jahren, 18 Personen bis zu 20 Jahren, 22 Personen über 20 Jahre der Behandlung nach Konstatierung der Ruhrerkrankung unterzogen. Die früheste Injektion erfolgte am 2. Krankheitstage; die Genesung erfolgte frühestens am 3., spätestens am 7. Tage nach der Injektion. Sterbefall ist kein einziger konstatiert worden. Die Injektion erfolgte in der linken Bauchgegend subkutan und es wurden stets 20 ccm Serum verwendet. *K. Gläflner.*

**1173) Ehrlich, P.** (Frankfurt a. M.). **Chemotherapeutische Trypanosomenstudien.** Aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 9, S. 233—236, Nr. 10, S. 280—283, Nr. 11, S. 310—314, Nr. 12, S. 341—344.)

»Nach meiner Ansicht besteht die Aufgabe der Chemotherapie in einer systematischen Ausbildung der Kombinationstherapie. Wir werden immerfort weitere Typen von trypanoziden Stoffen suchen müssen und bei jeder dieser Gruppen die optimale Verbindung zu finden suchen. Ist dieses geschehen, so beginnt die schwere Arbeit der Kombination der verschiedenen Optima. Auf diesem Wege können wir hoffen, zu einer kausalen Therapie dieser Erkrankungen zu gelangen und gleichzeitig in den feinsten Mechanismus der Arzneiwirkung einzudringen. So erlangen wir für die Zelle Klarheit de sedibus et causis pharmacorum.« Mit diesen Worten schließt Ehrlich seinen am 13. Februar in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag. Ein Referat kann nicht genügen. Das Original muß an den zitierten Stellen studiert werden. *Bornstein.*

**1174) Sergent, Edmond et Sergent, Étienne.** **Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme.** (Epidemiologische und prophylaktische Studien über das Sumpffieber in Algerien.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 1, Januar.)

Die weiße Bevölkerung Algeriens ist speziell als Plasmodienträger anzusehen, während bei der schwarzen Bevölkerung gewöhnlich keine Plasmodien im Blut angetroffen werden. Die Algerier in der dritten oder vierten Generation neigen zur Gewöhnung an den Parasiten und zeigen eine Abschwächung der febrilen Symptome, ohne daß die Milzschwellung und Melanämie fehlte. Die Milzpalpation und Blutuntersuchung ist in keinem suspekten Fall zu unterlassen. Die prophylaktischen Maßnahmen bestehen einerseits in der Isolierung der Infektionsherde, speziell der Herbergen und dem Schutz durch Moskitonetze, andererseits in einem ausgiebigen Chiningebrauch. *Lüdke.*

**1175) Morax.** **Manifestations oculaires au cours des trypanosomiasés.** (Die Augenerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Trypanosomenkrankung.) (Ann. Past. 1907, Nr. 1, Januar.)

Diese Augenerkrankungen bestehen hauptsächlich in einer nicht ulzerösen Keratitis interstitialis, die durch die Proliferation der Trypanosomen in den interlamellären Schichten der Cornea hervorgerufen wird. Die Proliferation führt zunächst zu einer Leukozyteninfiltration und Gefäßerweiterung. Bei resistenten Tieren (Ziegen) hinterläßt die Infektion nur leichtere Spuren, in andern Fällen (Hunden) tritt der Tod ein, nachdem die Hornhaut in ganzer Ausdehnung opak geworden ist. *Lüdke.*

**1176) Mesnil, Nicolle u. Aubert.** **Recherches sur le traitement des infections expérimentales à trypanosoma gambiense.** (Untersuchungen über die Behandlung der experimentellen Infektion mit Trypanosoma gambiense.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 1, Januar.)

Die Untersuchungen wurden an infizierten Ratten und Affen mit den bei der Behandlung der Trypanosomiasis üblichen Farbstoffen, besonders dem Farbstoff Ph, und mit Atoxyl angestellt. Die Resultate berechtigten die Verfasser zu dem Schluß, daß die verschiedenen Formen der Trypanosomenkrankung einst durch die chromotherapeutische Behandlung differenziert werden könnten. Ein Verschwinden der Trypanosomen wurde bei Behandlung mit dem Farbstoff Ph niemals, bei Behandlung mit Atoxyl selten konstatiert. Eine vollständige Heilung der Tiere kam in keinem Falle zur Beobachtung. *Lüdke.*

1177) Landois, Felix. Ein Beitrag zur klinischen und forensischen Beurteilung der chronischen Meningoencephalitis tuberculosa. Aus dem pathol.-anat. Institut der Universität in Greifswald (Direktor: P. Grawitz). (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 9—12.)

Die Tuberkulose der weichen Hirnhaut tritt in dreierlei Gestalt auf. Die häufigste Form ist die Durchsetzung der Leptomeninx mit submiliaren und miliaren Knötchen. Als zweite Form kommt der Solitär tuberkel der Pia mater vor. Die seltenste Form ist die Meningoencephalitis chronica tuberculosa. Hierbei kommt es zu einer ganz zirkumskripten herdförmigen Entzündung der Pia mater auf der Konvexität des Gehirns, gewöhnlich im Bereich des motorischen Rinden-zentrums, die große Neigung zur Schwartenbildung zeigt. Die weiche Hirnhaut ist stark verdickt; überall in den Maschen derselben, besonders um die Gefäße herum, finden sich Tuberkel, die teilweise verkäst sind, ohne Anhäufung von Exsudat und im weiteren Verlauf kommt es infolge der Gefäßerkrankung zu einer Zerstörung der darunter liegenden grauen Hirnsubstanz, was dann klinisch als Lähmung oder Jacksonsche Epilepsie in Erscheinung tritt. Verfasser hat einen dieser letzteren Form angehörigen Fall beobachtet. Klinisch war an dem Fall von besonderem Interesse, daß nach jahrelangen Prodromen die schweren Erscheinungen sich an ein Kopftrauma anschlossen und in etwa 1½ Monaten zum Exitus führten. Die chronische Meningoencephalitis ist wahrscheinlich von tuberkulösen Lungenherden ausgegangen. Durch das Trauma wurde von dem bereits erkrankten Herd der Pia aus eine allgemeine Knötchenruption der Leptomeninx und hierdurch der Exitus herbeigeführt. *Reiff.*

1178) Vincent. Recherches sur les microbes anaérobies des eaux. (Untersuchungen über die anaeroben Bakterien in Trinkwässern.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 1, Januar.)

Eine größere Zahl von anaeroben Keimen ist das Zeichen einer schlechten Beschaffenheit des untersuchten Trinkwassers. In guten Wässern sind höchstens ein bis zwei Keime auf den Platten zu zählen, in schlechten wächst die Zahl bedeutend. Die Untersuchungen des Verfassers beschäftigen sich besonders mit der Zahl und der Art der Anaeroben in den Trinkwässern und mit der Untersuchungstechnik. *Lüdke.*

### Nahrungs- und Genussmittel.

1179) Sacki, T. Verdaulichkeit und Verwertung einiger aus Flechten und Meeralgen gewonnener Polysaccharide. (J. of Biol. Chem. 1906, H. 2, S. 251—265.)

Verfasser untersuchte nachstehende Präparate: Isländisches Moos (Cetraria Islandica), Irländisches Moos (Chondrus crispus), Japanisches Kombu (Laminaria japonica), Japanisches Wakamo (Nudaria pinnatifida), Japanisches Nori (Asakusanori) (Porphyra var.), Agar-Agar (Gelidien). Verfasser schließt aus seinen Versuchen, daß diese Präparate durch verzuckernde Enzyme tierischer Herkunft nicht völlig in Zucker umgewandelt werden, auch Enzyme pflanzlicher Herkunft oder Bakterien dürften auch nicht leichter darauf einwirken. Die Verdaulichkeit erwies sich als ungenügend. Als Nahrungsmittel sind die Präparate weder für menschliche noch für tierische Ernährung zu empfehlen. *Brahm.*

1180) Kutscher, Fr. u. Lohmann, Al. Das Vorkommen von Pyridinmethylchlorid im menschlichen Harn und seine Beziehungen zu den Genussmitteln Tabak und Kaffee. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genussm. 1907, H. 18, S. 177—79.)

Im Verfolg der Untersuchungen über die Wirkung der giftigen aus Liebig's Fleischextrakt darstellbaren Basen fanden die Verfasser im Harn des Menschen eine Reihe organischer Basen, die sich von den pflanzlichen Genussmitteln herleiten lassen. In letzteren ist auch die Quelle zu suchen, aus der eine eigenartige, im Harn des Menschen aufgefundene Base, das »Methylpyridilammoniumhydroxyd« stammt. Die Darstellung dieses Körpers ist schon früher beschrieben (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 48, S. 1 und Bd. 49, S. 81). In vorliegender Veröffentlichung machen die Verfasser genaue Angaben über die Gewinnung aus menschlichem Harn.

Die Ausbeute des Goldsalzes des Pyridinmethylchlorids ( $C_5H_5N \cdot CH_3Cl \cdot AuCl_3$ ) beträgt aus 10 l Männerharn 0,17 g, aus 100 l Frauenharn 2,6 g. Das Vorkommen im Harn wird bedingt durch eine chronische Pyridinvergiftung des größten Teils der Kulturmenschheit durch den Genuß von Kaffee oder Tabak. Daß Pyridin, per os an Hunde verfüttert, in die Methylpyridilammoniumbase umgewandelt wird, ist schon 1887 durch W. His (A. f. exp. Path. u. Pharmakol. 1887, Bd. 22, S. 253) nachgewiesen. Im normalen Hundeharn wurde dieser Körper nie aufgefunden.

*Brahm.*

**1181) Charles, P. Tafelsenf.** (Rép. Pharm. 1906, H. 18, S. 1—3.)

In gewissen Landesteilen wird Senf in der Weise hergestellt, daß man feinstes Senfpulver mit Traubenmost zu einem Brei von einer Konsistenz mischt, daß die Mischung noch in Flaschen gegossen werden kann. Die Haltbarkeit so hergestellten Senfes ist gering. In der Languedoc wird Most von Weißweinen, im mittleren und östlichen Frankreich werden rote Moste verwandt. Der Geschmack des so hergestellten Senfes, der im kleinen Haushalt benutzt wird, ist scharf und bitter. In Nahrungsmittelfabriken wird Senf in nachstehender Weise bereitet. Man läßt die Senfkörner in Weinessig quellen, verreibt sie unter Zusatz von Salz, Kräutern, Zwiebeln, zuweilen Knoblauch und siebt das Gewürz in Flaschen ab. Solcher Senf wird in wohlhabenden Haushaltungen verbraucht, während der in Restaurants verwendete Senf in nachstehender Weise zubereitet wird. Senfkörner werden nach Art der Graupen entschält, das Senfmehl entfettet, mit verschiedenen Ingredienzien und Eigelb vermischt, vielfach mit Kurkuma gefärbt. Verfasser hält diese Senfarten vom hygienischen Standpunkt aus für ebensogut, wie die erstgenannten.

*Brahm.*

**1182) Maurenbrecher, A. D. u. Tollens, B. Untersuchungen über die Kohlehydrate des Kakaos.** (Bericht d. d. chem. Gesellschaft 1906, Bd. 39, H. 14, S. 3576.)

Es ist den Verfassern gelungen, durch Hydrolyse der von Fett befreiten Kakao-  
bohnen, durch welche Methode die Hemizellulosen in Lösung gehen und die Glykosen entstehen, die folgenden Zucker sicher zu bestimmen: l-Arabinose, d-Galaktose, d-Glukose. Wahrscheinlich gemacht wurde Xylose.

In den Produkten aus Kakaoschalen gelang es Arabinose, Galaktose und Glukose sowie Xylose nachzuweisen. In den äußeren dicken Schalen der Kakao-  
früchte ist Arabinose und Galaktose enthalten. Aus dem Fett, der Kakaobutter, wurde ein Phytosterin gewonnen.

*F. Samuely.*

**1183) Hlavik, Jaroslav. Ist frischgeschlagenes Ochsenfleisch genießbar und der Gesundheit zuträglich?** Chemisches Laboratorium des K. u. K. Militär-sanitätskomitees. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 130—146.)

Verfasser hat besonders mit Rücksicht auf die Verhältnisse im Kriege die Frage nach der Bekömmlichkeit frischgeschlachteten Fleisches geprüft und kommt zu dem Schluß: Rohes, frischgeschlagenes Fleisch ist jedenfalls nicht schwerer verdaulich als abgelegnes; nach den Versuchen, welche mit Verdauungsflüssigkeit angestellt sind, scheint es sogar durch dieselbe in den meisten Fällen schneller aufgelöst zu werden als abgelegnes Fleisch.

*U. Friedemann.*

**1184) Linhart, Karl. Über Ovogal, ein neues Chologogum.** (A. M. C. Z. 1907, Nr. 10.)

Linhart bestätigt auf Grund seiner an 10 Fällen gemachten Erfahrungen die günstigen Urteile über den Wert des Ovogal, die bisher von Wörner (Med. Kl. 1906, Nr. 26), Schürmayer (Wr. kl. Rdsch. 1906, Nr. 46) und v. Boltens-  
stern (Wr. kl.-therap. W. 1906, Nr. 46) gefällt wurden.

Er empfiehlt folgende Darreichungsform: Rp. Ovogal. 40,0, Elaeo sacch. Menth. pip. 10,0. Mehrmals täglich  $\frac{1}{2}$  Teelöffel voll zu nehmen.

Bequemer ist noch die Verabreichung in Originalschachteln mit Gelatine-  
kapseln. Nach Linhart haben wir im Ovogal ein vorzügliches natürliches Mittel zur Regelung des Stuhlganges, welches sich besonders durch seine günstige Wirkung auf die mangelhafte Gallensekretion — die Ursache vieler atonischer Darmzustände — auszeichnet.

*Fritz Loeb.*



# ZENTRALBLATT

für die

## gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

1. Juniheft

1907 Nr. 11

Nachdruck verboten.

### Original-Artikel.

Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Lemberg.

#### Über den Einfluss der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel.

Von

Dr. E. Biernacki,

Privatdozent an der Universität Lemberg.

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungen bildeten eigene an diesem Orte<sup>1)</sup> publizierte Beobachtungen über die Ernährungsweise wohlhabender Klassen (der polnischen Bourgeoisie in Warschau und Lemberg): ich fand dabei sehr hohe Fettwerte: 150—160 g und darüber pro die und Person, während das Eiweiß um 100 g herum meistens unbedeutend schwankte und die Kohlehydratmenge nicht selten zu gering (unter 300 g) war. Von großem Interesse erschien nun die systematische Erforschung der Stoffwechselvorgänge bei so einer »überfetteten« Ernährung, als einerseits große Fettmengen in der täglichen Kost ( $1\frac{1}{2}$ —2 mal höher als der Eiweißgehalt) zweifellos keine lokale Erscheinung sind, sondern in der modernen üppigen Küche überhaupt sehr häufig vorkommen (besonders in Amerika, Rußland, Ungarn), — ja es wird eine überfettete Nahrung bekanntlich auch therapeutisch empfohlen (z. B. Fettmilch in der Kinderpraxis), — andererseits — manche Abnormitäten des Stoffwechsels schon mehrmals in letzteren Zeiten bei großer Fettzufuhr konstatiert wurden. Ich meine hier die Azetonurie bei exklusiver Fleisch-Fettdiät, zugleich die Idee über die Abstammung des Azetons vom Fette selbst (Geelmuyden), weiter die Angaben über die gesteigerte Ammoniakausscheidung nach großen Fettzulagen sogar bei Anwesenheit von Kohlehydraten in der Nahrung (Czerny und Keller, Steinitz, Schittenhelm, Schilling).<sup>2)</sup>

Die diesbezüglichen Untersuchungen habe ich unter allen Kautelen der Stoffwechselarbeiten, bzw. genauer Bestimmung der Einnahmen und Ausgaben an einem etwa 9 Kilo schweren Hunde in drei Beobachtungsreihen, jede von 21—26 Tagen Dauer durchgeführt: hauptsächlich wurde dabei die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn beachtet. Der erste Versuch wurde bei einer rein vegetabilischen Diät (200 g gekochter Maisgrütze täglich) — Diät, die an sich schon fett (über 12% Ätherextrakt) war, angestellt, — der zweiten bei einer vorwiegend vegetabilischen Nahrung (50 g Pferdefleisch + 220 g Reis),

<sup>1)</sup> Dies Zentralblatt, Nr. 13, 1906.

<sup>2)</sup> Schittenhelm, Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, 1903, Bd. 77. Steinitz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1903, Bd. 57, H. 6.

der dritte — bei einer mehr animalischen (150 g Pferdefleisch + 170 g Reis), dazu kam stets gleicher Zusatz von 8 g Kochsalz (= 7,846 g wasserfreien Natriumchlorids) auch war immer die Nahrung mit gleichen Wassermengen (800 ccm) gekocht. Nach einer 8—12 tägigen Vorperiode (darin 5—8 Tage Harnuntersuchung) wurde der Grundnahrung im Laufe von 6—12 Tagen je 40—50 g ganz frische Tafelbutter (ungesalzen) zugesetzt, wobei der Fettgehalt in der Nahrung auf 55—60 g stieg und das Verhältnis zwischen Eiweiß und Fett in zwei ersteren Beobachtungen etwa 1 : 2,5, im dritten 1 : 1,5 betrug. Im dritten Versuch wurde bei Verabreichung von Butter eine äquik calorische Menge von Reis (100 g = 81 g Kohlehydrate + 7 g Eiweiß) entzogen, worauf das Tier gegen zwei erstere Versuche nicht an Gewicht zunahm. Nach Beendigung der Butterperiode wurde der Stoffwechsel wieder bei der ursprünglichen fettarmen Nahrung eine Zeit lang beobachtet. Es sei gleich hier hervorgehoben, daß eben dank der lange geübten Fettperioden (6—12 Tage) manche Stoffwechselveränderungen sicher nachgewiesen werden konnten, welche sonst, z. B. bei den jetzt so üblichen Perioden von drei Tagen, doch sehr leicht vermißt werden könnten.

Harnanalysen bezüglich der Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen wurden alle Tage ausgeführt, dabei der Stickstoff nach Kjeldahl, Harnstoff nach Schöndorf (Erhitzung des Phosphorwolframsäurefiltrates mit Phosphorsäure), Harnsäure nach Ludwig-Salkowski, Ammoniak nach Schlössing bestimmt, außerdem alle 3—6 Tage in gemischten Harnportionen KCl + NaCl nach der Wägungsmethode und Cl nach Volhard-Salkowski (Kautelen beim Hundeharn beibehalten). Kotanalysen auf Fett, Stickstoff, fixes Alkali und Chlor für ganze Perioden. Eigene Nahrungsmittelanalysen auf N, Fett, fixes Alkali und Chlor; Kohlehydratgehalt indirekt bestimmt (Trockensubstanzgehalt abzüglich Eiweiß + Fett + Asche).

Ich lasse die Protokolle der Versuche auszugsweise in Mittelzahlen folgen. Alle Angaben, die Stickstoffverbindungen im Harn betreffend in N-Werten (g) ausgedrückt, PhW. Niederschlag = Phosphorwolframsäureniederschlag, Prozentzahlen neben dem Harnstoff, Amidosäuren usw. = wieviel die genannten Körper vom Gesamtstickstoff im Harn ausmachen; Prozentzahlen in den Bilanztabellen = Prozentverhältnis zum eingeführten Stickstoff, KCl + NaCl usw.; Prozentzahlen in Klammern in der Kotanalyseprotokollen = Prozentverhältnis im Kote selbst.

Im ersten Versuch erbrach der Hund einen Tag, nachdem man die Butterzufuhr eingestellt hatte, fast die Hälfte der dargebotenen Nahrung und zeigte darauf im Laufe einiger Tage Appetitlosigkeit (verzehrte nur einen Teil von den gewöhnlichen 200 g Mais — s. die Bilanzen); auch im zweiten Versuch trat zu analoger Zeit das Erbrechen, zwar nur mit Speichel ein. Es kamen aber noch mehr und beweiskräftigere Erscheinungen davon, daß die überfettete Nahrung einen ungünstigen Einfluß auf die Funktionen des Magendarmkanals ausüben kann. Im dritten Versuche kam eine starke Stuhlverstopfung in der Fettperiode zum Vorschein: das Tier gab im Laufe von 9 Buttertagen nur dreimal den Stuhl ab, während dies sonst alle Tage morgens beim Herauslassen des Hundes aus dem Käfig der Fall war. Man könnte die Erscheinung auf die starke Verminderung der Vegetabilien (Reis) bei der Butterzufuhr in diesem Versuche ganz einfach zurückführen: ein erschwerter Stuhlgang fiel aber auch

## Versuch I.

## Mittelwerte, Koeffizienten und Kotanalysen.

Einfuhr. Vorperiode: 3,9008 g N, 24 g Fett, 132 g Kohlehydr.; Fettperiode: 3,7098 g N, 59 g Fett, 125 g Kohlehydr.; Nachperiode: 2,4984 g N, 15,5 g Fett, 84 g Kohlehydr.; Nachperiode II: 3,9832 g N, 6 g Fett, 162 g Kohlehydrat.

Ausgeschieden durchschnittlich täglich	Vorperiode		Fettperiode		Nachperiode (Maismehl)		Nachperiode (Reis und Rindfleisch)	
	11. XII.—18. XII.	19. XII.—21. XII.	22. XII.—24. XII.	25. XII.—27. XII.	28. XII.—30. XII.	31. XII.—2. I.	3. I.—5. I.	
Harn (in ccm) . . .	550,5	533,3	513,3	321,7	333,3	450	507	
Gesamt-N im Harn (g)	2,7908	2,5214	2,4362	2,1138	2,0814	2,1026	1,9802	
Harnstoff . . . . .	2,3076	2,0512	1,9282	1,5974	1,7198	1,6268	1,5778	79,5 %
Ph. W. Niederschlag .	0,3926	0,3542	0,3590	0,2754	0,2998	0,3383	0,2662	13,5 "
Aminosäuren . . . .	0,0878	0,1160	0,1490	0,2410	0,0618	0,1575	0,1362	6,8 "
Ammoniak . . . . .	0,2948	0,2578	0,3002	0,2008	0,2122	0,2176	0,2190	11,0 "
Harnsäure . . . . .	0,0162	0,0167	0,0163	0,0118	0,0054	0,0071	0,0061	0,31 "
KCl + NaCl . . . . .	6,9743	5,9785		4,2456		7,3496	7,4406	
Cl (als NaCl) . . . .	7,5969	6,5936		4,1265		7,360	7,4002	
Kot (in g) . . . . .	?	47,5		36,7		36,3		
Trockensubstanz % .	?	35,2 %		31,5 %		39,4 %		
N im Kot täglich . .	0,3396	0,5062 (1,06 %)		0,3782 (1,02 %)		0,7650 (2,1 %)		
Fett im Kot täglich .	2,1925	2,1963 (4,5 ")		1,2887 (3,5 ")		1,1545 (3,1 ")		
KCl + NaCl . . . . .	0,1280	0,0982 (0,20 ")		0,1007 (0,28 ")		0,0485 (0,13 ")		
Cl (als NaCl) . . . .	0,0068	0,0106 (0,02 %)		0,0105 (0,03 ")		0,0091 (0,02 ")		

\*) Gewicht des frischen Kotes nicht bestimmt.

## Bilanzen des Versuches I.

Verzeichnis	Vorperiode	Fettperiode	Nachperiode (Maismehl)	Nachperiode (Reis u. Fleisch)
	11. XII.—18. XII.	19. XII.—24. XII.	25. XII.—30. XII.	31. XII.—5. I.
N-Einfuhr täglich . .	3,9108	3,7098	2,4984	3,9832
N-Ausfuhr im Harn . .	2,7908 — 71,3 %	2,4788 — 66,8 %	2,0976 — 83,9 %	2,0414 — 51,2 %
„ „ Kot . .	0,3396 — 8,6 „	0,5062 — 13,1 „	0,3782 — 15,1 „	0,7650 — 19,2 „
N-Retention . .	0,7804 — 19,9 „	0,7248 — 19,5 „	0,0226 — 0,9 „	1,1728 — 29,5 „
Fett-Einfuhr . .	24	59	15,5	6
Fett-Ausfuhr im Kot . .	2,1925 — 9,3 „	2,1963 — 3,7 „	1,2887 — 8,2 „	1,1545 — 12,1 „
KCl + NaCl-Einfuhr . .	8,316	7,879	5,310	8,645
KCl + NaCl-Ausf. i. Harn	6,9743 — 83,8 „	5,9785 — 75,8 „	4,2456 — 80,0 „	7,3951 — 85,5 „
„ im Kot . .	0,1280 — 1,5 „	0,0982 — 1,2 „	0,1007 — 1,9 „	0,0485 — 0,5 „
„ Retention . .	1,2137 — 14,6 „	1,8023 — 22,8 „	0,9639 — 18,1 „	1,2014 — 13,9 „
Cl (als NaCl) Einfuhr . .	7,986	7,575	5,102	7,939
Cl-Ausfuhr im Harn . .	7,5969 — 95,1 „	6,5936 — 87,0 „	4,1265 — 80,8 „	7,3801 — 92,9 „
„ Kot . .	0,0068 — 0,08 „	0,0106 — 0,14 „	0,0105 — 0,25 „	0,0091 — 0,11 „
Chlorretention . .	0,3823 — 4,8 „	0,9708 — 12,8 „	0,9550 — 18,9 „	0,5498 — 6,9 „

Gewicht des Hundes: 11. XII. — 8840 g, 19. XII. — 8740 g, 25. XII. — 8850 g, 31. XII. — 8570 g, 5. I. — 8630 g.

in der Butterperiode des zweiten Versuchs auf und kamen sowohl zum Ende dieser Periode als in den ersten Tagen der Nachperiode Tage ohne Stuhlgang vor.

Bei der Entstehung der Stuhlträgheit infolge der überfetteten Nahrung scheint als Hauptmoment eine größere Stuhltrockenheit zu sein: so z. B. betrug (s. die Tabellen) der Trockensubstanzgehalt des Kotes im III. Versuch in der Vorperiode 31,07%, in der Butterperiode 35,18%, in der Nachperiode 30,56%. Dieselben Ergebnisse im I. und II. Versuche. Mit der Stuhlträgheit ging — vor allem im III. Versuch eine starke Indikanurie einher, die in diesem Versuche erst fünf Tage nach der Rückkehr zur ursprünglichen fettarmen Kost an Intensität abnahm. Im selben Versuche zeigten sich zu dieser Zeit im Laufe von zwei Tagen größere Schleimmengen im Stuhle, dasselbe war, zwar in geringerem Grade auch in der Nachperiode des II. Versuchs der Fall.

Der prozentische Fettgehalt des Kotes erwies sich in allen Versuchen in der Butterperiode um das zweifache gesteigert, — im Verhältnis zu dem eingenommenen Fette bildeten aber die im Kote täglich ausgeschiedenen Mengen einen bedeutend geringeren Bruchteil, als bei der fettarmen Nahrung, so im III. Versuch nur 1,7%, im II. — 1,5%, im ersten 3,7% gegen die Vorperiode des III. Versuchs mit 9,1%, des II. — 9,0% und des I. — 9,3%. Es kam also die Tatsache zum Vorschein, die schon von Rubner, v. Noorden u. a. gesehen wurde, d. h. eine bessere Ausnutzung des Fettes im Darne bei dessen größerem Gehalte in der Nahrung als bei einem geringen. Nachdem aber der Hund wieder auf die ursprüngliche fettarme Diät gesetzt wurde, erwiesen sich die prozentischen Fettverluste im Kote viel stärker als in der Vorperiode, so im III. Versuch — 12,4%, im II. — 18,2%.

Letztere Erscheinung ließ es vermuten, daß trotz des die Fettassimilation im Darm befördernden Einflusses der großen Fettzulagen doch als Endresultat, Störungen dieser Assimilation sich einstellen. Noch sicherer mußte dies in Bezug auf die Eiweißausnutzung unter diesen Bedingungen anerkannt werden.

## Versuch II.

## Mittelwerte, Koeffizienten und Kotanalysen.

Einfuhr. Vorperiode und Nachperiode: 4,306 g N, 6,2 g Fett, 178 g Kohlehydr.; Fettperiode: 4,306 g N, 56,2 g Fett, 178 g Kohlehydr.

Ausgeschieden durchschnittlich täglich	Vorperiode		Fettperiode					Nachperiode	
	I. II.—5. II.		6. II.—8. II.	9. II.—11. II.	12. II.—14. II.	15. II.—17. II.	18. II.—20. II.	21. II.—23. II.	
Harn (in ccm) . . .	580		617	603	613	600	603	593	
Gesamt-N im Harn (g)	3,2208		3,0898	3,0200	2,9458	2,9768	2,7616	2,5474	
Harnstoff . . . . .	2,6870		2,5090	2,4566	2,2914	2,2824	2,0664	2,0030	
Ph. W. Niederschlag .	0,4870		0,5004	0,4692	0,4970	0,5196	0,4436	0,4274	
Aminosäuren . . . . .	0,0468		0,0804	0,0942	0,1574	0,1748	0,2516	0,1170	
Ammoniak . . . . .	0,3862		0,3964	0,3656	0,3602	0,3038	0,2736	0,2934	
Harnsäure . . . . .	0,0274		0,0307	0,0305	0,0333	0,0252	0,0082	0,0083	
KCl + NaCl. . . . .	7,5632		7,9690		7,6334		7,5960		
Cl (als NaCl) . . . . .	7,54		7,4420		7,5206		7,6544		
Kot (in g) . . . . .	32,7		32		32		33,4		
Trockensubstanz % .	26,7 %		36,5 %		0,6732 (2,1 %)		37,1 %		
N im Kot täglich . .	0,4500 (1,36 %)		0,6732 (2,1 %)		0,7650 (2,28 %)		0,7650 (2,28 %)		
Fett im Kot täglich .	0,3792 (1,16 %)		0,8294 (2,59 %)		0,7669 (2,29 %)		0,7669 (2,29 %)		
KCl + NaCl . . . . .	0,0274 (0,083 %)		0,0559 (0,17 %)		0,0208 (0,062 %)		0,0208 (0,062 %)		
Cl (als NaCl) . . . . .	0,0055 (0,017 %)		0,0072 (0,02 %)		0,0064 (0,017 %)		0,0064 (0,017 %)		

## Bilanzen des Versuches II.

Verzeichnis	Vorperiode 1. II.—5. II.	Fettperiode 6. II.—17. II.	Nachperiode 18. II.—23. II.
N-Einfuhr täglich . . . .	4,306	4,306	4,306
N-Ausfuhr im Harn . . . .	3,2208 — 74,8 ‰	3,0082 — 69,8 ‰	2,6546 — 61,6 ‰
N-Ausfuhr im Kot . . . .	0,4500 — 10,4 „	0,6732 — 15,6 „	0,7650 — 17,7 „
N-Retention . . . . .	0,6352 — 14,7 „	0,6246 — 14,4 „	0,8864 — 20,5 „
Fett-Einfuhr täglich . . . .	6,2	56,2	6,2
Fett-Ausfuhr im Kot . . . .	0,3792 — 9,0 „	0,8294 — 1,5 „	0,7669 — 18,2 „
KCl + NaCl-Einfuhr . . . .	8,58	8,58	8,58
KCl + NaCl-Ausfuhr im Harn	7,5632 — 88,1 „	7,8012 — 90,9 „	7,5960 — 88,5 „
„ „ „ Kot . . . .	0,0274 — 0,3 „	0,0559 — 0,6 „	0,0208 — 0,3 „
„ „ Retention . . . .	0,9894 — 11,5 „	0,7229 — 8,4 „	0,9632 — 11,1 „
Chlor-Einfuhr . . . . .	7,952	7,952	7,952
Chlor-Ausfuhr im Harn . . . .	7,54 — 94,8 „	7,4813 — 94,0 „	7,6544 — 96,2 „
„ „ „ Kot . . . .	0,0055 — 0,07 „	0,0072 — 0,09 „	0,0064 — 0,08 „
Chlor-Retention . . . . .	0,4065 — 5,1 „	0,4635 — 5,8 „	0,2912 — 3,7 „

Gewicht des Hundes: 1. II. — 8750 g, 6. II. — 8990 g, 16. II. — 9650 g, 23. II. — 9720 g.

Nur einmal, nämlich in der Butterperiode des III. Versuches (bei vermindertem Kohlehydratgehalte) waren die N-Verluste im Kote vielleicht etwas geringer (8,5‰ des eingeführten Stickstoffs) als in der fettarmen Vorperiode (9,2‰): sonst erwiesen sich überall sowohl in der Fett- wie (besonders) in der Nachperiode die N-Verluste — (absolut und im Verhältnis zu eingenommenen Stickstoffwerten) erheblich gesteigert.

Durch die großen Fettmengen in der Nahrung kann also die Eiweißausnutzung im Darne stark beeinträchtigt werden. Es stieg auch der prozentische N-Gehalt im Kote selbst in der Fett- und Nachperiode des zweiten Versuches von 1,86‰ auf 2,1‰ und 2,28‰. Als ein weiteres Zeichen der gestörten Assimilation kann die Steigerung der täglichen Kotmenge im III. Versuch auf 41 g in der Nachperiode gegen 31,4 g der Vorperiode (gleiche Versuchsbedingungen) gelten.

In Bezug auf die N-Bilanz zeigte unser Hund die ganze Beobachtungszeit hindurch eine bedeutende N-Retention (nebst Retention von fixem Alkali und Chlor). Vor dem Beginn meiner Versuche war das Tier im Laufe einiger Wochen schlecht genährt, nahm dabei an Gewicht ab (gegen  $\frac{3}{4}$  Kilo) und kam in meine Beobachtung ziemlich abgezehrt: es befand sich also im »Rekonvaleszenzstadium.« Zweitens schien das Tier nicht ganz ausgewachsen zu sein. Die Neigung zu N-Retention war so groß, daß in der Nachperiode des I. Versuches noch 0,0226 g N täglich als »Plus« konstatiert wurden, trotzdem das Tier im Kaloriendefizit sich befand und in 6 Tagen von 8850 g auf 8570 g herabfiel.

Angesichts des obigen Verhaltens konnten nur Schwankungen der N-Retention, zwar sehr charakteristische beobachtet werden. In der Butterperiode der zwei ersten Versuche nahm die Gesamtstickstoffmenge im Harn alle drei Tage immer mehr ab, — da es aber im Kot zu einer Mehrausscheidung von Stickstoff kam, stieg im großen und ganzen die N-Retention gegen Erwartung gar nicht an, ja, sie wurde sogar in dieser Periode um ein geringes kleiner (0,3—0,4‰) als bei der fettarmen Diät. Daß letzteres kein zufälliges Vorkommnis, bezw. kein »Versuchsfehler« war, scheinen die Ergebnisse des III. Versuches zu be-

## Versuch III.

## Mittelwerte, Koeffizienten und Kotanalysen.

Einfuhr. Vorperiode und Nachperiode: 7,2332 g N, 7,7 g Fett, 138 g Kohlehydr.; Fettperiode: 6,072 g N, 46,7 g Fett, 56 g Kohlehydr.; Kohlehydratperiode 17. III—19. III.: 8,3934 g N, 8,7 g Fett, 218 g Kohlehydr. Von 20. III.—22. III.: 8,1614 g N, 8,5 g Fett, 202 g Kohlehydr.

Ausgeschieden • durchschnittlich täglich	Vorperiode			Fettperiode			Nachperiode			Kohlehydratperiode		
	24. II.—26. II.	27. II.—1. III.		2. III.—4. III.	5. III.—7. III.	8. III.—10. III.	11. III.—13. III.	14. III.—16. III.	17. III.—19. III.	20. III.—22. III.		
Harn (in ccm) . .	590	480		583,3	417	450	480	470	483,3	760		
Gesamt-N im Harn .	4,9204	5,1746		5,0132	4,9166	4,4494	4,9916	4,8158	4,7678	5,8174		
Harnstoff . . . .	3,9670	4,0644	78,5 %	3,9842	3,7386	3,3126	3,8548	3,7722	3,8374	5,4372	82,0 %	
Ph. W. Niederschlag .	0,5770	0,6286	12,1 "	0,5932	0,5942	0,6284	0,6648	0,6562	0,5996	0,6690	11,5 "	
Aminosäuren . . . .	0,3764	0,4816	9,3 "	0,4358	0,5838	0,5084	0,4720	0,3974	0,3308	0,3778	6,4 "	
Ammoniak . . . .	0,3698	0,3898	7,5 "	0,3866	0,3640	0,4094	0,4520	0,4264	0,4046	0,4602	7,9 "	
Harnsäure . . . .	0,0158	0,0152	0,29 "	0,0124	0,0136	0,0140	0,0150	0,0124	0,0121	0,0110	0,18 "	
KCl + NaCl . . . .	8,5236			8,1615	8,1298	7,6932	7,7069	7,6290	7,0734			
Cl (als NaCl) . . . .	8,239			7,929	7,4226	7,0200	7,296	7,05	6,9664			
Kot (in g) . . . .	31,4			17,1			41		56,6			
Trockensubstanz . .	31,1 %			35,2 %			30,6 %		34,4 %			
N im Kot täglich . .	0,6662	0,6622	(2,12 %)	0,4890	0,4890	(2,86 %)	0,8268	(2,02 %)	1,1882	(2,1 %)		
Fett im Kot täglich .	0,6992	0,6992	(2,2 ")	0,7902	0,7902	(4,6 ")	0,9604	(2,3 ")	1,2479	(2,2 ")		
KCl + NaCl . . . .	0,0428	0,0428	(0,13 ")	0,0345	0,0345	(0,20 ")	0,1004	(0,24 ")	0,1629	(0,28 ")		
Cl (als NaCl) . . . .	0,0056	0,0056	(6,016 ")	0,0037	0,0037	(0,022 ")	0,0296	(0,072 ")	0,0153	(0,029 ")		

## Bilanzen des Versuches III.

Verzeichnis	Vorperiode 24. II. — I. III.	Fettperiode 2. III. — 10. III.	Nachperiode 11. III. — 16. III.	Kohlehydratperiode 17. III. — 19. III. 20. III. — 22. III.
N-Einfuhr in g .	7,2332	6,0720	7,2332	8,3934—8,1614
N-Ausfuhr im Harn .	5,0476—69,7	4,7930—78,9	4,9038—67,7	4,7678 (56,8)—5,8174 (71,3)
„ „ Kot .	0,6662—9,2	0,4890—8,5	0,8268—11,4	1,1882—14,3
N-Retention . . .	1,5194—21	0,7910—13,0	1,5026—20,8	2,4374 (29,0)—1,1558 (14,1)
Fett-Einfuhr . .	7,7	46,7	7,7	8,5
Fett-Ausfuhr im Kot	0,699 — 9,1	0,7902—1,7	0,9604—12,4	1,2479—14,5
KCl+NaCl Einfuhr	8,95	8,71	8,95	9,155
„ Ausfuhr im Harn	8,5236—95,2	7,9948—91,7	7,6679—85,6	7,0734—77,0
„ „ „ Kot .	0,0428—0,47	0,0345—0,40	0,1004—1,1	0,1629—1,7
„ „ Retention	0,3836—4,2	0,6807—7,8	1,1817—13,2	1,9187—20,9
Cl-Einfuhr . .	7,996	7,975	7,996	8,025
Cl-Ausfuhr im Harn	8,239	7,4572—93,5	7,173 —89,7	6,9664—86,8
„ „ „ Kot .	0,005 —0,06	0,0037—0,04	0,0295—0,37	0,0153—0,15
Chlorretention . .	— 0,248	0,5141—6,9	0,7935—9,9	1,0433—13

Gewicht des Hundes: 24. II. — 9720 g, 2. III. — 9650 g, 11. III. — 9550 g, 17. III. — 9900 g, 22. III. — 10350 g.

weisen: in der Fettperiode des III. Versuchs (mit vermindertem Kohlehydratgehalt in der Nahrung) ist es zu einer bedeutenden Mehrausfuhr von N gekommen, sodaß bei der Butterzufuhr nur 18% Stickstoff gegen die 21% auf 20,8% der fettarmen Vor- und Nachperiode retiniert wurden. Und kann das Fehlen der N-sparenden Wirkung der Fette sowohl in diesem Versuche wie in zwei ersteren nicht auf die Vermutung zurückgeführt werden, daß ein Maximum der N-Retention ohnehin da war; denn nachdem in der Nachperiode des III. Versuches der Kohlehydratgehalt der Nahrung durch eine Reiszulage von 100 g um 81 g vergrößert wurde, stieg die Stickstoffretention in den ersten drei Tagen noch einmal an — bis zu 29%.

Die Überlegenheit der Kohlehydrate über die Fette bezüglich der eiweißsparenden Wirkung trat darin gewiß sehr eklatant hervor. Sehr interessant ist es aber, daß in unseren Versuchen die großen Buttermengen eigentlich eine entgegengesetzte Wirkung ausgeübt zu haben scheinen, wenigstens war im III. Versuch die N-Ausfuhr befördernde Wirkung zweifellos. Es muß vorläufig unentschieden bleiben, ob dies ein allgemeiner oder nur ein spezieller Fall war, d. h. ob die eiweißsparende Wirkung den großen Fettmengen überhaupt abkommt oder ob dies nur für unseren Hund mit Neigung zu N-Retention gültig ist.

Was die N-Verteilung im Harn betrifft, so waren unter dem Einflusse der überfetteten Diät keine bedeutenden Schwankungen derjenigen Stickstofffraktion nachweisbar, welche durch die Phosphorwolframsäure gefällt wird. Die direkten N-Bestimmungen im Phosphorwolframsäureniederschlag zeigen hie und da eine gewisse Zunahme (s. die Tabellen), doch sind die Unterschiede nirgends auffallend; deutlicher ist die Zunahme des Ph.W.-Koeffizienten in der Fettperiode — im II. Versuche von 15,1% auf 17,1%, — im III. Versuche — von 11,9 auf 14,1%, doch ist es klar, daß dies hauptsächlich dank der Abnahme der Gesamtstickstoffwerte geschehen ist.

Ganz ähnlich verhalten sich die einzelnen Komponenten des Ph.W.-Niederschlages — speziell die Harnsäure und das Ammoniak. Eine gewisse Zunahme der Harnsäurewerte ließ sich in der Butterperiode des II. und vielleicht auch des



I. Versuches nicht verneinen: hierin stimmen unsere Beobachtungen mit denen Rosenfelds und Orglers<sup>1)</sup> überein, die bei einem Gichtiker auch geringe Zunahme der Harnsäureausscheidung nach großen Fettzulagen sahen. Doch hielt bei uns die Harnsäurezunahme im II. Versuch nur bis zum neunten Tage der Butterperiode an, in den letzten drei Tagen fielen dagegen die Werte deutlich herab, um in der Nachperiode noch stärker — etwa auf  $\frac{1}{3}$  der Vorperiodezahlen — abzunehmen. Im dritten Versuche nahm die Harnsäure bei Verminderung des eingeführten Stickstoffs in der Butterperiode auch um ein geringes ab. Überhaupt ging aber die Harnsäureausscheidung in unseren Versuchen ihre eigenen, manchmal recht eigentümlichen Wege, was übrigens jeder Harnsäureforscher erfahren hat: so z. B. waren die Werte dieses Körpers im ganzen dritten Versuche bei der dreimal größeren Fleischmenge — also dreimal mehr »exogene« Harnsäure — niedriger als im zweiten Versuche und auch etwas niedriger, als bei rein vegetabilischer Nahrung im ersten Versuche.

Die Ammoniakausscheidung zeigte sich überhaupt sehr stark — bis 11—12% der Gesamtstickstoffmenge im Harn — nach allem dank der reichlichen Menge der »sauren« Vegetabilien — Mais und Reis; nach Verminderung der Reismenge im dritten Versuche fiel der Ammoniakkoeffizient trotz Steigerung der Eiweiß-einfuhr fast auf das zweifache, sofort auf 7,5% (bei wenig veränderten absoluten  $\text{NH}_3$ -Werten) herab. Bei Butterzufuhr konnte eine Steigerung des Ammoniakkoeffizienten bei Beginn oder am Ende, doch in allen Versuchen wahrgenommen werden: im allgemeinen war aber diese Steigerung, wie übrigens auch bei früheren Forschern (Schittenhelm) gering — am höchsten einmal im dritten Versuch von 7,5% bis 9,2% — und wieder grundsätzlich durch die Abnahme der Gesamtstickstoffwerte bedingt. Denn die absoluten Ammoniakwerte zeigten fast keine Veränderung im Sinne der Zunahme, am ehesten noch im III. Versuche, wo trotz Abnahme der N-Einfuhr in der Fettperiode größere  $\text{NH}_3$ -Zahlen als in der Vorperiode gefunden wurden. Dagegen nahm die absolute  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung in der Fettperiode des II. Versuchs (in allen Perioden gleiche N-Einfuhr) immer mehr ab, so daß in den letzten drei Fetttagen auch der Koeffizient von 11,8% auf 10,2% sank.

Die Zunahme des Ammoniaks, bzw. des Ammoniakkoeffizienten wird in letzterer Zeit bei großer Fettzufuhr als Ausdruck der »Azidose« desto kategorischer angenommen, als — abgesehen von direktem Nachweis von Azetonkörpern bei exklusiver Fleisch-Fettdiät, Steinitz (loc. cit.) eine vermehrte Ausfuhr von fixem Alkali infolge der überfetteten Nahrung bei Kindern (Sahne mit 4—5% Fett im Vergleich mit Milch = 1—1,5% Fett) angegeben hatte: tatsächlich habe ich<sup>2)</sup> und nach mir Limbeck, Dunlop u. A. beim Einnehmen von Milchsäure, dann Salzsäure usw. bedeutende Steigerung von  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  im Harn gefunden, was nach der Sistierung der Säurezufuhr von einer Retention von fixem Alkali gefolgt war. Nun sehen wir auf den angeführten Tabellen Steigerung von  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  im Harn bei Butterzufuhr eigentlich nur einmal — in der ersten Hälfte der Fettperiode des II. Versuches (Vorperiode 7,5632 g, Fettperiode 7,9590 g) sonst nahm die Menge von  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  bei Fettzufuhr ab, was besonders lehr-

<sup>1)</sup> Cit. nach A. Magnus-Levy im C. v. Noordenschen Handbuch der Stoffwechsel-pathologie. 1906. S. 130.

<sup>2)</sup> Säureintoxikation und Blutalkaleszenz als therapeutische Indikationen. Münchener med. Wochenschrift 1896, Nr. 28 und 29.

reich im III. Versuch hervortrat, wo bei fortschreitender Butterzufuhr immer weniger  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  im Harn sich vorfand. Die Werte von fixem Alkali im Kot (an sich übrigens ganz gering) folgten denen im Harn (so z. B. im ersten Versuche im Harn 6,9743 g und im Kot 0,1280 g in der Vorperiode, im Harn 5,9785 g und im Kot 0,0982 g in der Fettperiode): die Butterzufuhr bewirkte also in meinen Versuchen eine Retention von  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  (genauer gesagt — Steigerung der existierenden Retention). Wie es im voraus zu erwarten war, ging damit die Retention von Chlor (Natriumchlorid) einher: es kam sogar eine vorübergehende Mehrausscheidung von Chlor einmal zustande, auch im zweiten Versuch nicht. Zu betonen — es ließ sich eine Abhängigkeit der Schwankungen von Chlor und fixem Alkali von den Schwankungen der Harnmenge nicht nachweisen.

Es decken sich meine Befunde das Verhalten von fixem Alkali betreffend mit denen von Steinitz nicht und vor allem in bezug auf den Kot: denn Steinitz beobachtete bei Abnahme der  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  im Harn eine Mehrausfuhr von Kalium und Natrium durch den Kot und schließt er eben angesichts letzterer Erscheinung auf die drohende Alkaliverarmung des Organismus bei Überfettung der Nahrung. Es fragt sich aber, ob die Steinitzschen, an kranken Kindern ausgeführten Beobachtungen einen allgemeinen Wert beanspruchen dürfen, und speziell, ob seine kurzdauernden (nur 3 Tage lange) Versuche nicht das Initialstadium der Alkalischwankungen unter dem Einflusse der großen Fettmengen darstellen. Übrigens ist in einem unter seinen drei Versuchen eine deutliche Neigung zur Alkaliretention bei überfetteter Nahrung (Sahne) — also dieselbe Erscheinung wie bei uns — unverkennbar: eine Mehrausfuhr von 1,104 g  $\text{KCl} + \text{NaCl}$  (gegen die Einnahme) bei der Milchnahrung und eine Mehrausfuhr von nur 0,509 g bei der Sahne. Was zwei andere Beobachtungen von Steinitz betrifft, in welchen eine Mehrausfuhr von Kalium und Natrium tatsächlich stattgefunden hatte, so können sie als entscheidend kaum gelten, als dabei in der Sahneperiode 20—30% weniger Alkali zugeführt wurde als in der Milchperiode (Ungleichheit der Versuchsbedingungen).

Die Existenz einer »Azidose« bei großer Fettzufuhr kann gewiß schon durch den Umstand nicht geleugnet werden, weil im Darne nach gegenwärtigen Begriffen eine Spaltung der Fette stattfindet, wobei zur Neutralisierung (Verseifung) der gebildeten freien Fettsäuren bei größerer Fettzufuhr entsprechend mehr Alkali bzw. Ammoniak nötig sein dürfte als bei einer fettarmen Nahrung. Nach den Ergebnissen meiner Versuche, in welchen sowohl die gesteigerte Ammoniakausfuhr als besonders die gesteigerten Alkaliwerte im Harn eigentlich nur eine vorübergehende Erscheinung und dazu nicht hohen Grades waren — liegt der Schwerpunkt der Überfettungswirkung in der »Azidose« nicht — wenigstens bei gewählten Versuchsbedingungen nicht. Wie besonders die Tatsache einer Abnahme sowohl des Ammoniakkoeffizienten wie der absoluten Ammoniakwerte noch während der Fettzufuhr lehrt (II. Versuch), dürfte eine Ausgleichung in dieser Richtung und das Zurücktreten der Azidose ziemlich leicht sich einstellen (wenigstens unter Umständen, s. unten).

Dagegen nahmen in meinen Versuchen anderweitige Stoffwechselveränderungen bei fortschreitender Butterzufuhr immer mehr zu und waren es unter allen nachgewiesenen Veränderungen eben sie, die quantitativ am stärksten und ganz unzweideutig zum Vorschein kamen. Sie betrafen nämlich die mit Phos-

phorwolframsäure nicht fällbaren Verbindungen, unter denen man nach Beispiel von Pfaundler die Verbindungen mit »leicht« (Harnstoff) und mit »schwer abspaltbarem« Stickstoff differenziert. Je länger nun die Butter verabreicht wurde, desto stärker nahm ab der Gehalt an leicht abspaltbarem Stickstoff (Harnstoff) sowohl absolut wie im Verhältnis zur Gesamtstickstoffmenge im Harn (Harnstoffkoeffizient), und desto mehr nahm dagegen der Gehalt an schwer abspaltbarem N zu (»Amidosäuren«). So fiel z. B. der Harnstoffkoeffizient im II. Versuche von 88,4%, in der Vorperiode auf 76,6%, im III. Versuche von 79,5% auf 74,4% herab, gleichzeitig wurden (indirekt) statt 0,0468 g (1,45%) pro die 0,1748 g (5,8%) schwer abspaltbaren Stickstoffs gefunden, im III. Versuche: in der Vorperiode 0,8764—0,4808 g, in der Fettperiode 0,4858—0,5984 g.

Sehr interessant ist es, daß sich die fortschreitende Abnahme des Harnstoffs einerseits und die fortschreitende Zunahme der Amidosäuren andererseits im I. und II. Versuch auf die ersten drei Tage der Nachperiode fortpflanzen, ja, dann waren die Schwankungen eben am stärksten: nur 74,8% Harnstoffkoeffizient und 0,2516 g (9,11%) Amidostickstoff im II. Versuch, nur 75,6% nebst 11,4% Amidosäuren im I. Versuch. Erst hob sich der Harnstoffkoeffizient in folgenden drei Tagen, doch ohne die Höhe der Vorperiode zu erreichen: ja, er blieb niedrig noch in den nachfolgenden sechs Tagen (also zwölf Tage lang nach der Beendigung der Butterperiode) beim Übergang zur Fleisch-Reis-Diät (50 g Rindfleisch + 200 g Reis) im ersten Versuche, bzw. bei Steigerung der Fleischmenge (150 g Fleisch + 170 g Reis) in der Vorperiode des dritten Versuches. Und muß man sowohl die niedrigen Harnstoffkoeffizienten wie die hohen der Amidosäuren zu dieser Zeit für die Nachwirkung der lange fortgesetzten Butterzufuhr halten und nicht für die Wirkung der Koständerung selbst, speziell der Zunahme des animalischen Eiweißes, weil einige Wochen später (Vorperiode des II. und IV. Versuches, s. unten) bei denselben Bedingungen seitens der Diät der leicht abspaltbare Stickstoff 88% der Gesamtstickstoffmenge im Harne ausmachte<sup>1)</sup>.

Der ganze Sinn der auseinandergesetzten Stoffwechselveränderungen, als Hauptveränderungen in unseren Versuchen, spitzt sich in der Tatsache zu, daß der Harnstoff die höchst oxydierte N-Verbindung im Harne ist und dementsprechend der Harnstoffkoeffizient als Maßstab der Oxydationsenergie vom Eiweiß unter gegebenen Bedingungen gelten darf. Die Hauptfolge der genügend lange fortgesetzten überfetteten Nahrung ist also nach unseren Ergebnissen »Schwächung« der Eiweißoxydation, welche nebst Abnahme von Harnstoffzunahme als »Amidosäuren« jetzt bekannten, doch häufig nicht näher definierten und differenzierten N-Verbindungen mit »schwer abspaltbarem Stickstoff« mit sich bringt. Als wenig oxydierte Körper verbrennen bekanntlich diese »Amidosäuren« (Glykokoll, Alanin) im Organismus zu Harnstoff und erscheinen nur bei Einführung in großen Dosen teilweise unverändert im Harne.

Es sei hervorgehoben, daß in meinen Versuchen mehrmals ein gewisser Antagonismus zwischen dem Amidosäuren- und dem Ammoniakkoeffizient sich dokumentierte, und zwar am ausgesprochensten sub Ende der Fett- und im gleich darauffolgenden Beginn der Nachperiode. So betrug im I. Versuch in drei letzten Buttertagen der Ammoniakkoeffizient 12,8%, der der Amidosäuren

<sup>1)</sup> Allerdings scheint die Fleischnahme an sich selbst die absoluten Werte der Aminosäuren zu heben. — Vgl. die Vorperiode des Versuches IV mit der Vorperiode des Versuches II.

6,1%, in den ersten drei Tagen der Nachperiode: der erste 9,4%, der zweite 11,4%; drei Tage später: der erste 10,1%, der zweite 2,5%. Dasselbe trat im zweiten Versuche auf, auch beim Vergleichen der fleischarmen mit der fleischreichen Kost in der Vorperiode des II. und des III. Versuches.

Die obige Erscheinung dürfte schon an sich selbst gegen die Beurteilung der Amidosäurezunahme als Ausdruck der »Azidose« sprechen. Ja, es stieg auch die Alkaleszenz des Harnes in der Fettperiode trotz Retention von fixem Alkali: besonders fiel dies im dritten Versuche auf, wo die leicht saure Reaktion der Vorperiode bei fortgesetzter Butterzufuhr immer deutlicher und stärker alkalisch wurde, um in der Nachperiode leicht sauer wieder zu erscheinen. Somit handelt es sich bei Zunahme von »Amidosäuren« unter dem Einflusse der großen Fettzufuhr augenscheinlich um die Zunahme von alkalischen Affinitäten als intermediären Stoffwechselprodukten. In welchem Grade nun diese Erscheinung zum Schwerpunkt der Stoffwechselveränderungen wird, bzw. über die »Azidose« Oberhand nimmt, darin scheinen die Kohlehydrate eine nicht geringe Rolle zu spielen — wolle man sich vor allem die anerkannte Tatsache vergegenwärtigen, daß bei exklusiver Fleisch-Fettdiät unter vollständigem Ausschluß von Kohlehydraten eine »echte« Azidose nebst Oxybuttersäure und dergl. und starker  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung zustandekommt. Im Gegensatz dazu beobachteten wir in unserm zweiten Versuche bei reichlichem Kohlehydratgehalt während der Fettperiode (178 g Kohlehydrate täglich, Verhältnis des Eiweißes zu den Kohlehydraten 1:6,4) eben Abnahme des Ammoniaks noch während der Fettzufuhr; andererseits trat die deutlichste Ammoniaksteigerung nebst der schwächsten Amidosäuresteigerung im dritten Versuche bei Verminderung des Kohlehydratgehaltes während der Butterzufuhr<sup>1)</sup> ein. Zu einer starken »Fortpflanzung« der Harnstoffabnahme nebst Amidosäurezunahme auf die Nachperiode ist es nur in zwei ersteren kohlehydratreichen Versuchen gekommen. Durch die Gesamtheit aller dieser Tatsachen wird nun die Annahme nahe gelegt, daß je kohlehydratreicher die überfettete Nahrung ist, desto mehr dadurch die Bildung von »Amidosäuren« befördert, die Entwicklung der Azidose dagegen gehemmt wird. — je kohlehydratärmer — desto mehr das Bild der Stoffwechselstörungen durch die Azidose, d. h. die der exklusiven Fleisch-Fettdiät eigene Störung beherrscht wird.

Angesichts der obigen Deduktionen drängt sich die Frage auf, welcher Einfluß auf die N-Verteilung im Harn den Kohlehydraten selbst, bzw. der übermäßigen Kohlehydratzufuhr zukommt? Im Versuche III (s. oben) wurde nun sechs Tage nach Sistierung von Butterzufuhr der gewöhnlichen Kost in den ersten drei Tagen je 100 g Reis (81 g Kohlehydrate) und in den letzten drei Tagen je 80 g (64 g Kohlehydrate) zugesetzt, so daß die Kohlehydratmenge in der Nahrung auf 218 g (statt 138 g) und das Verhältnis von Eiweiß zu den Kohlehydraten von 1:3 auf 1:6 stieg. Das Verhalten des Stoffwechsels war nun dem bei der Fettzufuhr beobachteten entgegengesetzt: der Harnstoffkoeffizient stieg immer mehr in die Höhe — bis 80,5% und 82%, die Amidosäuren nahmen dagegen ab — auf 6,9—6,4% gegen die 7,6—9,3% der kohlehydratärmeren Vorperiode; es blieb nur der Ammoniakkoeffizient etwas höher als bei 170 g Reis.

Etwa zwei Wochen nach Schluß des IV. Versuches wurde eine Beobachtung mit Zucker angestellt: nach fünf Tagen der Vorperiode wurde durch drei

<sup>1)</sup> Zu dieser Zeit konnte ich kein Azeton im Harn finden. Übrigens kommt die Azetonurie beim Hunde nicht leicht zustande.

Tage je 50 g und durch drei folgende je 60 g Rohrzucker den 150 g Pferdefleisch + 170 g Reis zugesetzt. Das Ergebnis war nun ein ganz anderes, als bei den großen Reis-(Stärke)mengen.

Versuch IV.  
Mittelwerte und Kotanalysen.

Ausgeschieden durchschnittlich täglich	Vorperiode		Zuckerperiode	
	3. IV.—7. IV.		8. IV.—10. IV.	11. IV.—13. IV.
Harn (in ccm) . . .	680		450	474
Gesamtstickstoff . . .	6,7888		4,9134	4,8034
Harnstoff . . .	5,7706	83,5 %	3,9810	3,7578
Ph. W. Niederschlag . . .	0,7338	10,8 "	0,7212	0,6052
Aminosäuren . . .	0,3844	5,6 "	0,3112	0,4404
Ammoniak . . .	0,4434	6,5 "	0,3348	0,3732
Harnsäure . . .	0,0171	0,25 "	0,0147	0,0110
KCl + NaCl . . .	7,6758		6,489	6,9783
Cl (als NaCl) . . .	7,888		7,11	7,0995
Kot (in g) . . .	61,6		57,8	
Trockensubstanz . . .	21,4 %		20,6 %	
N im Kot täglich . . .	0,9308 (0,75 %)		0,7898 (0,68 %)	
Fett im Kot täglich . . .	1,0925 (1,77 ")		0,7336 (1,27 ")	
KCl + NaCl . . .	0,2262 (0,36 ")		0,1117 (0,19 ")	
Cl (als NaCl) . . .	0,1022 (0,17 ")		0,0823 (0,14 ")	

Bilanzen des Versuches IV.

Verzeichnis	Vorperiode		Zuckerperiode	
	3. IV.—7. IV.		8. IV.—13. IV.	
N-Einfuhr in g . . . . .	7,2332		7,2332	
„ Ausfuhr im Harn . . . . .	6,7888 — 93,8 %		4,8584 — 67,2 %	
„ „ Kot . . . . .	0,9308 — 12,1 "		0,7898 — 10,9 "	
N-Verhalten . . . . .	— 0,4764		+ 1,5850 — 21,9 "	
Fett-Einfuhr . . . . .	7,7		7,7	
Fett-Ausfuhr im Kot . . . . .	1,0925 — 14,2 "		0,7336 — 9,5 "	
KCl + NaCl-Einfuhr . . . . .	8,95		8,95	
„ Ausfuhr im Harn . . . . .	7,6758 — 85,7 "		6,7337 — 75,2 "	
„ „ Kot . . . . .	0,2262 — 2,5 "		0,1117 — 1,2 "	
„ „ Retention . . . . .	1,048 — 11,7 "		2,1046 — 23,5 "	
Cl-Einfuhr . . . . .	7,996		7,996	
Cl-Ausfuhr im Harn . . . . .	7,888 — 98,6 "		7,1148 — 88,8 "	
„ „ Kot . . . . .	0,1022 — 1,2 "		0,0823 — 1,03 "	
Chlorretention . . . . .	0,0058 — 0,07 "		0,8089 — 10,1 "	

Gewicht des Hundes: 3. IV. — 9550 g, 8. IV. — 9400; 13. IV. — 9900 g.

Die Wirkung der großen Zuckerzufuhr erwies sich der der großen Fettmengen sehr ähnlich, denn es kam in der Zuckerperiode zu einer fortschreitenden Erniedrigung des Harnstoffkoeffizienten<sup>1)</sup> von 83,5% der Vorperiode auf 81% und 78,2%, dagegen nahmen zugleich die Werte von Phosphorwolframsäureniederschlag, Ammoniak und Amidosäuren zu, vielleicht die letzten in etwas schwächerem Grade, als beim Fett (Zunahme nur in drei letzten Tagen). Es fand auch eine nicht unbedeutende Retention sowohl von

<sup>1)</sup> Der Harn zeigte ein verstärktes Reduktionsvermögen, doch keinen Zuckergehalt.

fixem Alkali, wie Chlor statt, was übrigens als »spezifisch« für die Wirkung des Zuckers nicht gelten konnte, weil zugleich eine auffallend starke Wasserretention zum Vorschein kam: Abnahme der Harnmenge von 680 ccm der Vorperiode auf 450—474 ccm; unmittelbar nach der Sistierung der Zuckerzufuhr stieg die Harnmenge auf 850 ccm. Der Unterschied gegen die Fettwirkung bestand ferner darin, daß die Ausnutzung sowohl von Eiweiß als Fett durch den Zucker nicht nur beeinträchtigt, eher begünstigt sich erwies, was desto bemerkenswerter war, als der Hund durch die ganze Versuchszeit (auch in der Vorperiode) bei gutem allgemeinen Befinden reichliche Schleimbeimengungen zum Kote, d. h. Erscheinungen von Darmkatarrh zeigte. Auch kam es in der Zuckerperiode zu der Kotverdickung nicht.

Mögen weitere Untersuchungen die Verwandtschaft zwischen der Wirkung von großen Fett- und Zuckergaben in den besprochenen Richtungen bestätigen — was übrigens angesichts der vielen Berührungspunkte zwischen den Fetten und den Kohlehydraten sehr wahrscheinlich erscheint — so kann dies in bezug auf den Zucker vom praktischen Gesichtspunkte aus nicht diejenige Bedeutung haben, wie beim Fett ganz einfach aus dem Grunde, daß die »Überzuckerung« der Nahrung eigentlich nur ein vereinzelter Vorkommnis sein kann. Dagegen soll die Überfettung der Nahrung immer mehr unsere Beachtung verdienen eben deshalb, weil sie in gewissen Menschenklassen als Regel, zugleich auch als Hauptfehler der Ernährung sich vorstellt. In der Tat ist der übermäßige Eiweiß(Fleisch)genuß, von dem man gegenwärtig so viel hält und redet, keine häufige Erscheinung; andererseits ist er fast regelmäßig mit der Überfettung der Nahrung verbunden, bezw. gibt zu solcher Überfettung sehr leicht Anlaß, indem, abgesehen von der Zubereitung des Fleisches auf Fett, manche Fleischsorten (Gänse-, Schweinefleisch) an sich überfettet sind.

Von den Einzelheiten meiner Befunde möchte ich noch auf die Neigung zur Kochsalzretention bei der großen Fettzufuhr aufmerksam machen: es steht diese Erscheinung mit der instinktiven Forderung des menschlichen Gaumens, das fette Essen stärker zu salzen, im Einklang. Sie erheischt auch ein besonderes Interesse angesichts der gegenwärtigen therapeutischen Anwendungen von chlorarmer Kost bei manchen Krankheitsformen<sup>1)</sup>.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**1185) Donath, J.** Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls beteiligten Substanzen. Aus d. Nervenabteilung am St. Stephansspital in Budapest. (D. med. Ztschr. f. Nerv. 1907, Bd. XXXII, H. 2—3, S. 232—263.)

Donath hat durch Tierversuche zu entscheiden gesucht, welche Substanzen imstande sind, epileptische Krampfanfälle auszulösen (Theorien von Haig, Krainsky und Donath). Intravenöse Einführung bei Hunden. Es wurde stets darauf geachtet, daß die verwendeten Stoffe keine kaustischen Eigenschaften hatten, also weder freie Basen, die Blutkörperchen auflösen, noch freie

<sup>1)</sup> Die ausführliche Publikation der obigen Arbeit nebst allen Tabellen und Literaturangaben erfolgt am anderen Orte.

Säuren, die koagulierend wirken könnten, injiziert. Die zu prüfenden Säuren wurden an Na, die zu prüfenden Basen an HCl oder CO<sub>2</sub> gebunden. Gleichzeitig enthielten die Lösungen 0,8% NaCl. Die Reaktion auf Lakmus war neutral oder alkalisch.

Die Untersuchungen ergaben, daß bei der Hervorrufung des epileptischen Krampfanfalles Säuren (Harnsäure, Milchsäure, Oxybuttersäure, Azetessigsäure, Mineralsäuren) nicht beteiligt sind, wohl aber das Ammoniak und die ihm nahestehenden organischen Ammoniakbasen (wie Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin) in Betracht kommen.

Es sei hervorgehoben, daß neutrales Natriumurat selbst in Mengen von 0,09 g pro Kilo Körpergewicht gar keine Erscheinungen hervorrief! Es ist dies eine Harnsäuremenge, welche das 4–86fache der höchsten bei Gicht gefundenen Zahlen beträgt. Das schon von Haig konstatierte Sinken der Harnsäureausscheidung vor dem epileptischen Anfall und das Ansteigen nach demselben in dem gleichen Ausmaße muß Donath bestätigen, erblickt darin jedoch lediglich eine durch den Anfall bewirkte, also sekundäre Retentionserscheinung.

Was die für das Zustandekommen der Eklampsie der Milchsäure vindizierte Bedeutung anbelangt, so weist sie Donath auf Grund folgender Feststellungen von der Hand. Die Milchsäure ist in der Zerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern, selbst wenn letztere in Mengen von über 100 ccm in Arbeit genommen wird, nicht nachzuweisen. Milchsäures Natrium, bei Hunden zu 1,5 g pro Kilo Tier, selbst in 10–15 proz. Lösung, einverleibt, erzeugt, außer etwas Schläfrigkeit, keine besonderen Erscheinungen. Die Milchsäure ist eine gänzlich harmlose Substanz, die rasch im Blut vollständig verbrannt wird. Das Vorkommen der Fleischmilchsäure bei Eklampsia gravidarum im Aderlaßblut, im Plazentar- und Nabelschnurblut, im Harn und in der Zerebrospinalflüssigkeit, hat also keine epileptogene Bedeutung, sondern ist das ungiftige Produkt der erhöhten Muskel-tätigkeit.

*Rob. Bing.*

1186) Thompson, R. C. A study of the parathyroid glandules in paralysis agitans. (Studien über die Glandula parathyreoidea bei Paralysis agitans.) Aus dem Landauschen pathologisch-anatomischen Laboratorium, Berlin. (J. of med. Research, 1906, Bd. XV, S. 399.)

Verfasser hat bei neun Fällen von Paralysis agitans die Parathyroiddrüsen stets makroskopisch und mikroskopisch normal gefunden.

*Hirschfelder.*

1187) Loeb, Leo u. Fleisher, M. S. Über den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalinjektionen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. Aus d. Pathol. Labor. d. Univ. of Pennsylvania in Philadelphia. (D. med. Woch. 1907, Nr. 10, S. 382–383.)

Die Verfasser haben die von Korányi angestellten Versuche nachgeprüft, aber nicht bestätigen können. Es gelingt nicht, durch Injektionen verschiedener Jodpräparate das Zustandekommen der durch Adrenalinjektionen allein bewirkten Veränderungen der Aorta bei Kaninchen zu verhindern. Korányi selbst hat inzwischen seine Versuchsergebnisse in der Weise berichtigt, daß er nicht dem Jod, sondern dem mit dem Jodipin gleichzeitig injizierten Öl die günstige Wirkung zuschreibt. Nach den Versuchen von Loeb und Fleisher scheint indessen auch diese Annahme nicht berechtigt zu sein.

*Reiß.*

1188) Achard, Ch. et Emile-Weil, P. Le sang et les organes hématopoïétiques du lapin après l'injection intra-veineuse de collargol. (Blut und blutbildende Organe des Kaninchens nach intravenöser Collargolinjektion.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 93–95.)

Nach intravenöser Collargolinjektion findet sich Vermehrung der polynukleären Zellen infolge Vermehrung der Myelozyten des Knochenmarks; die Milz zerstört die alten Blutkörperchen und bedingt dadurch langsam den Rückgang zur Norm.

*L. Borchardt.*

1189) Linoissier, G. et Lemoine, G. H. Essai de différenciation des albumines du sérum chez les animaux de même espèce, mais de races différentes. (Versuch einer Differenzierung der Serumeiweißkörper bei artgleichen Tieren verschiedener Rasse.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 4–6.)

Der Versuch bei verwandten Tieren verschiedener Rasse mittelst der Präzipitinreaktion Unterschiede der Eiweißkörper herauszufinden, mißlang; dennoch schließen die Verfasser mit Recht, daß Differenzen vorhanden sein können und daß die Präzipitinreaktion für diese Zwecke nicht geeignet ist.

*L. Borchardt.*

**1190) Guyot, G.** Über den Nachweis degenerierter Leukozyten im Ausstrichpräparat. Aus dem med. klin. Institut zu Genua. (Gazz. degli osp., Febr. 1907, Nr. 15.)

Guyot fixiert mit Formoldämpfen (40%). 20—30 Minuten lang (oder auch mit Wärme oder Osmiumdämpfen), wäscht mit destilliertem Wasser, färbt mit Hämatoxylin, wäscht den Überschuß ab und bettet ein in einem Tropfen einer Mischung von fünf Teilen reinsten Glyzerins mit einem Teil einer gesättigten Lösung von Sudan III in 70% Alkohol. Nach 10—12 Stunden untersucht man bei starker Vergrößerung. In den Leukozyten sieht man dann neben dem violetten Kern und dem ungefärbten Protoplasma die degenerierten Partien als orangefarbene Körnchen.

*M. Kaufmann.*

**1191) Mühlmann, M.** Einige Beobachtungen an den Leukozyten und den Hämokonien. Aus der Prosektur des Krankenhauses in Balachany-Baku. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 8, S. 218/221.)

Die Altmannsche Schule sieht die Granula als permanente, fixe Gebilde an, als organisierte Bestandteile der Zelle, die Zelle selbst als eine Herberge von einer Kolonie derartiger Elementarorganismen, die Schule Ehrlichs dagegen hält die Granula für ein Stoffwechselprodukt, nicht einen integrierenden Bestandteil der Zelle. Mühlmann hat unter günstigen Umständen im frischen Präparate die Granula sich bewegen sehen. Die Bewegung dauert verhältnismäßig kurze Zeit, ist vom Flüssigkeitsgehalt der Umgebung nur in beschränktem Maße abhängig, was dafür zu sprechen scheint, daß wir es mit einer Lebenseigenschaft zu tun haben, daß es eine aktive Bewegung ist. Mühlmann hat diese Bewegung in Blute sekundär-syphilitischer Individuen, bei an Ulcus molle Leidenden, im Blute einer Frau einige Tage nach überstandener Splenektomie, im hämorrhagischen Harn bei einer Cystitis polyposa und im Sputum festgestellt. Sie geben Eiweißreaktion und lassen sich mit Fettpartikelchen nicht verwechseln.

Bei der ultramikroskopischen Beobachtung treten die von H. F. Müller beschriebenen Hämokonien in hervorragender Schönheit hervor, die Fett, oder eine dem Fett nahestehende Substanz darstellen.

*Bornstein.*

**1192) Ghedini.** Über Helminthen-Antikörper im Blutserum von Kranken mit Helminthiasis-Echinokokkenantikörper. Aus der med. Klinik zu Genua. (Gazz. degli osped., 13. Januar 1907.)

Die Untersuchungen Ghedinis an einem Fall von Echinokokken der Leber ergaben: 1. im Zysteninhalt fanden sich keine Bakterien, 2. ebenso keine Antikörper für Staphylokokken und Kolibazillen; 3. ebenso keine Antikörper für die Zystenmembran; 4. im Blutserum des Echinokokkuskranken fanden sich keine Spuren eines Antikörpers für die Zystenmembran; dagegen 5. fanden sich Antikörper für den Zysteninhalt; 6. im Blutserum von Patienten mit »Ankylostoma, Taenia solium und Ascaris fanden sich keine Antikörper für den Echinokokkuszysteninhalt; 7. der filtrierte und mit Toluol konservierte Zysteninhalt verliert nach einigen Wochen seine Wirksamkeit.

*M. Kaufmann.*

**1193) Vidal, E. (Arras).** Sur la production et la nature d'une substance empêchante dans les tumeurs des cancéreux traités par les sérums cytolytiques spécifiques. (Über Natur und Bildung eines Antikörpers gegen spezifische Cytolysininjektionen in karzinomatösen Tumoren.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 554—556.)

Injiziert man karzinomkranken Menschen oder Tieren wiederholt zytolytisches Serum, so bemerkt man drei Stadien in der weiteren Entwicklung der Tumoren: Im ersten Stadium wird das interstitielle Gewebe des Tumors und seiner Umgebung mehr oder weniger vollständig resorbiert. Im zweiten Stadium beginnt ein langsamer, aber progressiver Zerfall des Epithelialgewebes. Im dritten



Stadium schließlich verlangsamt sich dieser Zerfall mehr und mehr und sistiert schließlich vollständig.

Dieses Phänomen ließ es vermuten, daß der karzinomatöse Organismus einen Antikörper gegen die injizierten Cytolsine produziert. Die nun folgenden Versuche geben darüber folgende Aufschlüsse:

a) Wenn man im Augenblick, wo die Cytolsineinspritzungen unwirksam geworden sind, epitheliales Gewebe von der Peripherie des Tumors mit cytolyschem Serum in die feuchte Kammer bringt, so löst es sich auf. Dies kann verhindert werden, wenn man Serum des karzinomatösen Tieres zusetzt.

b) Der die Cytolyse hindernde Körper ist vornehmlich ein Antialexin, während er auf den Immunkörper nur von geringer Wirkung ist. Daraus erklärt sich die zunehmende Abschwächung der therapeutischen Cytolsininjektionen.

*L. Borchardt.*

**1194) Beaujard, E. et Henri, Viktor.** Agglutination des hématies par une solution d'albumine d'oeuf, chez les animaux préparés par injection intrapéritonéale de cette albumine. (Agglutination der roten Blutkörperchen durch eine Lösung von Eiereiweiß bei Tieren, die mit intraperitonealer Injektion von Eiereiweiß vorbehandelt worden sind.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 578—574.)

Den Inhalt besagt der Titel. Die Untersuchungen wurden an Kaninchen angestellt.

*L. Borchardt.*

**1195) Schütze, A. u. Bergell, P.** Zur Kenntnis der Antifermente. I. mediz. Klinik und bakteriol. Laboratorium des Krankenhauses Moabit, Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 866—878.)

Durch monatelang fortgesetzte Behandlung von Kaninchen mit subkutanen Injektionen von Invertin läßt sich ein Serum gewinnen, welches Invertin in nachweisbarer Weise beeinflußt. Das Auftreten von Antifermenten nach Behandlung mit eiweißspaltenden Fermenten (Pankreatin, Papayotin) läßt sich nur undeutlich erweisen.

*Schmid.*

**1196) Schiff, A.** Zur Frage der mechanischen Erregbarkeit der Magensaftsekretion. (Ein experimenteller Beitrag zur Physiologie der Magensekretion.) Institut für experimentelle Pathologie, Wien. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 220—230.)

Versuche an Pawlowschen Fistelhunden haben ergeben, daß Zusatz von Bism. subnit. zu einer bestimmten Menge in den Magen eingegossener Flüssigkeit (Wasser bzw. Milch) die Produktion von Magensaft bis auf das doppelte erhöht. Um irgend welchen chemisch erregenden Einfluß auszuschalten, wurde statt des Wismut blauer Streusand und Glaspulver verwendet. Der Erfolg war derselbe. Auch der leere Magen beginnt nach Einblasen von diesen Fremdkörpern Saft zu produzieren.

*Schmid.*

**1197) Lombroso, U.** Zur Frage über die innere Funktion des Pankreas, mit besonderer Rücksicht auf den Fettstoffwechsel. Institut f. allgem. Pathologie, Turin. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 357—369.)

Das Fehlen der „inneren Funktion“ des Pankreas verändert den normalen Fettstoffwechsel. Es enthält der Kot nach Exstirpation des Pankreas eine sehr bedeutende Menge Fett, wesentlich mehr, als wenn der Ductus pancreaticus unterbunden ist und damit die Einwirkung des Pankreassekrets auf den Darminhalt fehlt. Verschieden lange Zeit nach der Pankresexstirpation findet sich bei diesen Tieren, auch wenn die Nahrung zum Teil oder ganz verweigert worden war, in den Depots noch reichlich Fett. Im Kot dieser Hunde tritt mehr Fett auf, als Fett verabreicht worden war. Der Schmelzpunkt des abgestoßenen Fettes kann viel höher sein, als der des verfütterten. Die Resorption von Fett kann in geringem Maße verringert sein, ist aber keinesfalls die Ursache des reichlichen Fettgehaltes. Die Fettresorption läßt sich histologisch nachweisen. Verfasser kommt zu dem Schluß: das Pankreas hat eine innere Funktion, deren Vorhandensein notwendig ist, damit das Fett (das im Körper abgelagerte, und das von außen zugeführte) zweckmäßig verwertet wird.

*Schmid.*

**1198) Hedinger, E. u. Loeb, O.** Über Aortenveränderungen bei Kaninchen nach subkutaner Jodkali verabreichung. A. d. Institut f. med. Chemie u. Pharmakolog., Bern. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 314.)

Verfasser konnten bei zwei Kaninchen, welche innerhalb 12 resp. 14 Tagen 11 g Jodkali subkutan erhalten hatten und am 17. resp. 19. Tag nach Beginn der Injektion verblutet wurden, ähnliche Veränderungen der Aorta finden, wie nach Adrenalininjektion — multiple Aneurysmen. Bei einer großen Reihe weiterer Versuche ist es den Verfassern nicht gelungen, das Resultat wieder zu erhalten.

*Schmid.*

**1199) Loeb, O.** Die Jodverteilung nach Einfuhr verschiedener Jodverbindungen. A. d. Institut f. med. Chemie und Pharmakolog., Bern. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 61, S. 320—332.)

In 12 Versuchen an Kaninchen und Hunden stellte Verfasser die Verteilung des Jods in den verschiedenen Organen fest. Die Art der Darreichung des dazu verwandten Jodkali ist gleichgültig. Beide Tierarten verhalten sich gleich. Gehirn, Rückenmark, Fett und Knochen bleiben jodfrei, Dickdarm, Dünndarm, linker Leberlappen, Hoden und Muskeln zeigen den geringsten Gehalt, einen etwas höheren die Nieren, Speicheldrüse, rechter Leberlappen und Lymphdrüse, einen noch höheren Magen und Lungen, dann folgt das Blut und schließlich die Schilddrüse. Die Art der Verteilung ist eine konstante. Nach Aussetzen des Jodkali ist in Schilddrüse, Blut, Lunge oder Niere am längsten Jod nachzuweisen. Eine Jodretention läßt sich beim Kaninchen in keinem Organ nachweisen. Beim Hund ließ sich dagegen in einen Fall in der Leber, in einem andern im Blut in Alkohol nicht lösliche Jodverbindung (wahrscheinlich Jodeiweißverbindung) nachweisen. Im Jodoform, Jodanilin und Jodäthyl erweist sich das Jod als lipotrop. Bezüglich der sonstigen Verteilung zeigen sich Unterschiede gegenüber der bei Jodkalianwendung.

*Schmid.*

**1200) Wohlwill, F.** Über die Wirkungen der Metalle der Nickelgruppe. A. d. Laborator. f. experim. Pharmakolog. zu Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 61, S. 403—409.)

Die Metalle wurden als zitronensaure Salze zur Injektion verwandt: Mangan, Eisen, Nickel und Kobalt. Ihre Wirkung ist identisch — sie rufen eine Kapillärhyperämie des Magendarmkanals hervor. Gleichzeitig bestehen Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems, namentlich beim Frosch. — Die Vergiftungserscheinungen sind denen bei Arsenik nahezu identisch.

*Schmid.*

**1201) Schmitz, R.** Über die Ausscheidung des Chinins im menschlichen Harn. Institut f. med. Chemie und Pharmakolog., Bern. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 301—313.)

Im menschlichen Harn läßt sich durch Analyse und Schmelzpunktbestimmung der Übergang von unverändertem Chinin nachweisen. Umwandlungsprodukte treten nicht im Harn auf. Von dem als Chlorhydrat in Pulverform per os eingeführten Chinin werden innerhalb 48 Stunden 26—30 % ausgeschieden. Bei fortgesetzter Darreichung beträgt die durchschnittliche tägliche Ausscheidung im Harn 27 %. Bei subkutaner Anwendung ist die Chininausscheidung im Harn geringer als bei interner Anwendung und beträgt durchschnittlich 16 %. Der nicht im Harn erscheinende Teil des Chinins wird im Organismus zerstört. Diese Zerstörungsfähigkeit wird bei langdauerndem Gebrauch nicht gesteigert.

*Schmid.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**1202) Henze, M.** Zur Kenntnis der jodbindenden Gruppe der natürlich vorkommenden Jodeiweißkörper. Die Konstitution der Jodgorgosäure. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 64—70.)

Auf Grund der angestellten Versuche weist Verfasser nach, daß das inaktive Dijodtyrosin mit Jodgorgosäure identisch ist. Als Ausgangsmaterial diente inaktives Tyrosin, welches durch 36 stündiges Kochen von Hornspänen mit Barytwasser gewonnen wurde. Zur Jodierung benutzte Verfasser 3 g Tyrosin in ca. 50 ccm Wasser, das 2 g KOH aufgelöst enthielt, 7 g Jod in KJ Lösung wurde

langsam unter kräftigem Umschütteln zugesetzt bis zur deutlichen Jodfärbung. Gegen Ende der Reaktion scheidet sich ein Jodierungsprodukt sandig als Pulver aus. Die Ausbeute betrug aus 3 g Tyrosin 3,5, aus 4 g 6,3 g. Beim Auflösen in verdünntem alkoholischen Ammoniak scheidet sich beim Verdunsten des Ammoniaks die Jodgorgosäure in fast weißer, fein kristallinischer Form (unter dem Mikroskop Lanzett- oder Wetzsteinformen) aus. Zur weiteren Reinigung empfiehlt sich Auflösen in heißem wässrigem Ammoniak und Fällen in der Hitze mit Essigsäure. Zuletzt wurde aus heißem Wasser umkristallisiert. Hieraus fällt das Produkt in mikroskopischen, glasglänzenden, rechteckigen, flachen Säulchen. Dieses inaktive Dijodtyrosin kann lange mit Wasser gekocht werden oder daraus umkristallisiert werden, ohne daß eine Jodabspaltung zu beobachten wäre. Das l-Dijodtyrosid verträgt diese Behandlung nicht. Die Zusammensetzung ist  $C_9H_9O_3N_2J_2$ . Das inaktive Dijodtyrosin schmilzt wie die Jodgorgosäure wenig unter  $200^\circ$  unter Zersetzung unscharf. Das inaktive Dijodtyrosin gibt keine Millonsche Reaktion und geht beim Erwärmen mit HJ in Tyrosin über. r-Dijodtyrosin und Jodgorgosäure sind beide durch Phosphorwolframsäure fällbar. Der Niederschlag ist erst hellgelb und flockig, dann schmierig gelbrod und wird nach und nach unter Wasser fest. Durch Baryt läßt sich daraus unveränderte Jodgorgosäure abscheiden. Silber-, Kupfer- und Bleisalze fällen die Verbindungen gleichfalls. Ein aus Jodgorgosäure unter Ammoniakzusatz dargestelltes Silber-salz gab auf ein Disilbersalz stimmende Zahlen. Zu den Angaben Wheelers und Jamiesons bemerkt Verfasser, daß es zweckmäßig ist, wegen der Zersetzung die Verbindung in warmem mit Ammoniak versetzten Wasser zu lösen und daraus durch Essigsäure zu fällen. Kocht man etwas l-Dijodtyrosin mit verdünntem Alkohol, so beobachtet man ein eigentümliches Aufquellen der Kristalle. Kocht man weiter unter vorsichtiger Zugabe von Wasser, so erhält man schließlich eine schwach gelb (Jod) gefärbte Lösung, die beim Erkalten vollständig zu einer klaren durchsichtigen Gallerte erstarrt. Erst nach Monaten beobachtet man eine sehr langsam fortschreitende Kristallbildung in solchen Gelatinen. *Brahm.*

**1203) Mörner, Carl Th.** Zur Kenntnis der organischen Gerüstsubstanz des Anthozoenskeletts. I. Mitteilung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 33—63.)

Bei der Untersuchung der Gorgonaceen (Hornkorallen) fand Verfasser Jod in Übereinstimmung mit früheren Angaben als regelmäßigen Bestandteil (0,05 bis 6,92 %) am meisten bei *Gorgonia verrucosa* nebst nahestehenden Arten. Brom wurde im Gegensatz zu den negativen Befunden früherer Untersucher als konstanter Bestandteil in Mengen von 0,23—4,20 % aufgefunden. Besonders bromreich haben sich die Arten der Gattungen *Primnoa*, *Eunicea* und *Plexaura* gezeigt. Es besteht die Wahrscheinlichkeit für das Vorkommen einer der Jodgorgosäure analogen Bromgorgosäure. Der Gehalt an Chlor ist durchgehend unbedeutend gefunden worden. Alle diese Haloide sind organisch gebunden in der Gerüstsubstanz des Skeletts (Gorgonin) enthalten. Der Totalgehalt an J + Br. resp. die Verteilung zwischen denselben muß nach der Untersuchung als eine Arteigenschaft bzw. als ein Zeichen morphologischer Verwandtschaft betrachtet werden. Verfasser konnte keinen Einfluß des Klimas, des Gehalts des Meerwassers an den Halogenen auf den Haloidgehalt der Gerüstsubstanz, ferner keinen Unterschied im Haloidgehalt zwischen älteren und jüngeren Skelettportionen feststellen. *Brahm.*

**1204) Lawrow, D.** Über die Wirkung des Pepsins resp. Labferments auf konzentrierte Lösungen der Produkte der peptischen Verdauung der Eiweißkörper (Reaktion von A. Danilewski). (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 1—32.)

Verfasser studierte eingehend die von Danilewski zuerst beobachteten Niederschläge, die in peptischen oder tryptischen Verdauungsgemischen infolge Wirkung von Pepsin resp. Labferment entstehen und kam hierbei zu nachstehenden Ergebnissen. Bei der peptischen Verdauung der Eiweißkörper, sowie auch bei der Spaltung durch Säuren oder Alkalien entstehen koagulosogene Substanzen, die die Fähigkeit haben, bei der Behandlung ihrer Lösungen mit Pepsin oder Labferment Niederschläge, Koagulosen zu bilden. Verfasser hält die kongulosogene Funktion nur bei gewissen Verdauungsprodukten bzw. Spaltungsprodukten der Eiweiß-

körper eigentümlich; beispielsweise unterscheidet er koagulosogene Substanzen vom Typus der Monoaminosäuren. Dieselben haben die Eigenschaft, bei der Behandlung ihrer Lösungen mit Pepsin resp. Labferment Niederschläge „Koagulosen“ zu bilden. Die koagulosebildende Fähigkeit entwickelt sich am besten bei schwach saurer Reaktion (schwach brauner Färbung gegen Congopapier). Schon ein relativ geringer Überschuß freier Mineralsäure verhindert resp. hebt die in Rede stehende Wirksamkeit dieser Fermente auf. Bei alkalischer Reaktion der Lösung koagulosogener Produkte der peptischen Verdauung der Eiweißkörper wird eine Bildung von Koagulosen unter dem Einflusse des Pepsins resp. Labferments nicht beobachtet. Bei der koagulosebildenden Tätigkeit der genannten Fermente entsteht eine Reihe von Koagulosen von unbekannter chemischer Beschaffenheit. Einige bis jetzt bekannte Koagulosen haben Ähnlichkeit mit Eiweißkörpern. Sie besitzen alle im Vergleich zu den letzteren einen niedrigeren Gehalt an N. Allem Anschein nach ist die Danilewskische Reaktion eine im Verhältnis zur verdauenden Wirkung der erwähnten Fermente umgekehrte Reaktion. Sie entwickelt sich am besten bei hohen Konzentrationen der reagierenden Lösungen. *Brahm.*

**1205) Rapen, H. S.** (London). **Zur Kenntnis der Eiweißpeptone.** (Hofmeister. B. 1907, Bd. IX, S. 168—183.)

Die Arbeit aus dem Straßburger physiol.-chem. Institut mag wegen ihres rein chemischen Charakters nur kurz Erwähnung finden. Aus einem Verdauungsgemisch von Blutalbumin wird eine Jodquecksilber-jodkaliumfraktion in bezug auf die in ihm enthaltenen Peptone und Polypeptide genauer untersucht. Dabei werden unter anderem einige Phenylisocyanatverbindungen erhalten, die vielleicht als chemische Individuen angesehen werden dürfen. Aus ganz verschiedenen Darstellungen herrührend, zeigen sie gleichen Schmelzpunkt, gleiche Löslichkeitsverhältnisse und Reaktion und gleiche Zusammensetzung. Interessant ist, daß eines dieser Produkte, das wahrscheinlich aus 8 Aminosäuregruppen aufgebaut ist, mindestens 5 verschiedene Aminokörper enthält. *G. v. Bergmann.*

**1206) Mayer, André.** **Les complexes nucléine-albumine et acide nucléinique-albumine. Les nucléoprotéides et les nucléines sont des complexes colloïdaux.** (Die Verbindungen Nukleïn-Albumin und Nukleinsäure-Albumin. Nukleoproteide und Nukleïn sind kolloïdale Verbindungen.) Lab. du prof. François-Franck, Ecole des Hautes-Etudes, Collège de France. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 536—538.)

1. Die kolloïdale Verbindung Nukleinsäure-Albumin ist wasserunlöslich, löslich im Überschuß sowohl von Nukleinsäure wie von Eiereiweiß, sowie in Salzlösungen. Diese Verbindung ist z. T. durch Hitze koagulabel.

2. Nukleïn-Albumin zeigt die gleichen Eigenschaften. *L. Borchardt.*

**1207) Austin, A. E.** **The uricolytic enzyme in animal organs.** (Das urikolytische Ferment der tierischen Organe.) Aus d. medizinisch-chemischen Laboratorium von Tufts Medical College. (J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 300.)

Verfasser findet, wie auch von Schittenhelm angegeben, daß die Harnsäure von Nierenextrakt des Rindes zerstört wird. Dieses gelingt auch mit Milzextrakt. Obgleich mehr Harnsäure von der Mischung von Organextrakt und Harnsäure in schwacher Natriumhydratlösung als in Natriumhydratlösung zerstört wird, ist doch in letzterem Fall die Menge der zerstörten Harnsäure nicht unbeträchtlich. Bei Organextrakten, sowie auch in der Natriumhydratlösung wird etwas Allantoin gebildet. Die Oxydation wird nicht durch Luftdurchströmung beschleunigt, ist also kein rein oxydativer Vorgang.

Verfasser stellt auch die Frage, inwieweit die Schittenhelmsche Guanase- und Adenasewirkung durch das Alkali herbeigeführt wird. *Hirschfelder.*

**1208) Denigès, G.** **Nouvelle réaction de l'inosite.** (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 101—102.)

Zur Erlernung der Probe wird folgendes vorgeschlagen:

Im Reagenzglas löst man 0,05 g Inosit in 1 ccm Wasser, setzt 1 ccm Salpetersäure (spez. Gew. 1,39) hinzu und erhitzt in der heißen Luft über einer

Bunsenflamme bis zur Trockne. Um Überhitzung zu vermeiden, muß man dabei öfters ins Reagenzglas hineinblasen. Nach Erkalten fügt man 5 ccm Wasser und 2 Tropfen Seifenlauge zu, beim Schütteln nimmt die Flüssigkeit eine gelbe Farbe an. Man fügt 5 Tropfen einer frisch bereiteten 10 proz. Nitroprussidnatriumlösung zu, darauf  $\frac{1}{2}$  ccm Essigsäure: Blaufärbung, die über Sepia bald in Rot übergeht. Bei heftigem Schütteln tritt wieder Blaufärbung und blauer Niederschlag ein.

*L. Borchardt.*

**1209) Tigerstedt, Rob. Der Respirationsapparat im neuen physiologischen Institut zu Helsingfors.** (Skand. A. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 298—305.)

Der neue Apparat zeigt einige Verbesserungen gegenüber dem durch Sonden und Tigerstedt früher (Skand. A. f. Physiol. 1895, Bd. 6, S. 1) beschriebenen.

*L. Borchardt.*

**1210) Rheinboldt, M. (Kissingen). Über ein Sphygmoskop.** (Berl. kl. Woch. 1907, S. 161—163.)

Beschreibung eines von H. Diel-Leipzig angefertigten Sphygmoskops, das wegen seiner enormen Einfachheit im Gebrauch und seiner Billigkeit von jedem Arzte anwendbar ist.

*Bornstein.*

**1211) Slator, Arthur. Über Zwischenprodukte der alkoholischen Gärung.** (Bericht. der deutschen chemischen Gesellschaft 1907, Bd. 40, H. 1, S. 132.)

Entgegen der Ansicht von Buchner und Meisenheimer erklärt Verfasser die Milchsäure nicht als intermediäres Produkt der alkoholischen Gärung.

*F. Samuely.*

**1212) Bach, A. Über das Verhalten der Peroxydase gegen Jod.** (Bericht. der deutschen chemischen Gesellschaft 1907, Bd. 40, H. 1, S. 280.)

Pflanzliche Peroxydasen aktivieren Hydroperoxyd nur bei Oxydation von Jodwasserstoffsäure, aromatischen Aminen und Phenolen. Nach der Annahme spezifischer Fermentwirkungen schließt Verfasser, daß diese Peroxydasen ein Gemisch dreier verschiedener Fermente sein müssen, und daß es gelingen müsse, durch Fraktionierung oder Tötung etwa eine Peroxydase zu gewinnen, die nur z. B. in Gegenwart von JH, nicht aber von Amin oder Phenol wirksam sei. Der Versuch der fraktionierten Fällung war erfolglos.

Auch chemische Einwirkung von Jod vermochte nicht eine etwa mehr oder etwa weniger resistente Peroxydase zu erweisen. Dagegen zeigte sich, daß unter dem Einfluß von minimalen Mengen Jod (bis herab zu 0,0075 g) das Aktivierungsvermögen der Peroxydase auf Hydroperoxyd, gemessen an einer aus Pyrogallol entstehenden Purpurogallinmenge, nach geraumer Zeit ansteigt, um später einer Abnahme zu weichen.

Verfasser nimmt zur Erklärung des Befundes an, daß das Peroxydase Extrakt neben fertiger Peroxydase auch Zymogen enthält, und daß letzteres unter dem Einfluß des Jods proportional seiner zugesetzten Menge in Peroxydase überging.

Der Kontrollversuch mit fester, aus der Extraktlösung gefällter Peroxydase ergab mit Jod keine beschleunigte Aktivierung. Verfasser überträgt diese Wirkung des Jods auf ein Zymogen auf die Vorgänge im Organismus, bei dem Oxydationsprozesse fermentativer Art in vielleicht ähnlicher Weise durch die Spuren jodhaltigen Materials aus der Schilddrüse beeinflusst werden könnten.

*F. Samuely.*

**1213) Thiele, Johannes. Ein neuer Apparat zur Schmelzpunktsbestimmung.** (Bericht. der deutschen chemischen Gesellschaft 1906, Bd. 40, H. 5, S. 996.)

Beschreibung eines Apparates, bei dem durch geeignete Bedingungen eine Überhitzung der verwendeten und zu erhaltenden conc. Schwefelsäure ganz vermieden wird. Derselbe dürfte sich mit Recht auch in den medizinisch-chemischen Laboratorien einbürgern, in denen die Bestimmung der Schmelzpunkte nicht immer mit dem größten notwendigen Kautelen vorgenommen werden.

*F. Samuely.*

**1214) Pringsheim, Hans. Über die Bildung von Fuselöl bei der Azeton-dauerhefegärung.** (Bericht. d. d. chem. Gesellschaft 1906, Bd. 39, H. 14, S. 3713.)

Bei der Vergärung von Rohrzucker durch abgetötete Hefe wird kein Fuselöl gebildet, unabhängig davon, ob dann die Gärung in Anwesenheit oder Abwesenheit verschiedener Konzentrationen von Leuzin geschieht. Verfasser

bestätigt nach besonderer Methode damit die Resultate von Buchner und Meisenheimer. *F. Samuely.*

**1215) Windaus, A. Über Cholesterin VIII.** (Bericht. der deutschen chem. Gesellschaft, Bd. 40, H. 1, S. 257.)

Abhandlungen von rein chemischem Interesse über die aus den Abbau- und Oxydationsprodukten zu rekonstruierende Zusammensetzung des Cholesterins und den Mechanismus dieser Umwandlungen. *F. Samuely.*

**1216) Pringsheim, Hans. Der Einfluß der chemischen Konstitution der Stickstoffnahrung auf die Gärfähigkeit der Hefe.** (Bericht. der deutschen chemischen Gesellschaft 1906, Bd. 39, H. 16, S. 4048.)

Eine Hefe, die in Abwesenheit von Zucker mit anderen Kohlenstoffquellen, z. B. Bernsteinsäure, oder Apfelsäure und Leuzin als N-Quelle kultiviert ist, behält nach Monaten noch ihre Gärfähigkeit.

Umgekehrt ist es Verfasser gelungen, eine Hefe in Gegenwart von Zucker als Kohlenstoffquelle so zu ernähren, daß sie nicht mehr gäerte; d. h. es erfolgt eine Kultivierung von Hefezellen, die keine Zymase mehr besitzen. Dies Ziel wurde erreicht durch die Natur der zugesetzten Stickstoffquelle. Die Hefe gewinnt beim Wachstum nur dann die Fähigkeit der Zuckervergärung, wenn ihr als Stickstoffquelle die Gruppe  $\text{NH} \cdot \text{CH} \cdot \text{CO}$  zur Verfügung steht. Diese Gruppe ist nun gerade diejenige, die nach den Polypeptid-Synthesen von Emil Fischer die amidartige Verknüpfung der Aminosäure darstellt. Verfasser vermochte im Experiment diese Gruppe als eine solche zu entscheiden, die eine gärfähige Hefe liefert, und hofft umgekehrt durch den positiven Ausfall der Erzeugung von gärfähiger Hefe Körper von noch unbekannter Konstitution, z. B. Eiweißabbauprodukte auf die Gegenwart der obigen Gruppe zu prüfen. Zu den Substanzen, die im Besitz dieser Gruppe eine gärfähige Hefe wachsen lassen, gehören: Leuzin, Asparaginsäure, Glykokoll, Alanin, Tyrosin, Phenylamido-Essigsäure und Hippursäure. Reines Eiweiß gewinnt diese Eigenschaft erst, wenn es durch bakteriellen Abbau eine der genannten Substanzen in freier oder noch gebundener Form abgeben kann.

Stickstoffquellen aber, die trotz Gegenwart von Zucker keine gärungsfähige Hefe gedeihen lassen, sind nach Verfasser die Sulfanilsäure, Metanilsäure, Naphthionsäure, Anilin, Benzanin, Benzylanin, Azetamid. Ferner primäre und sekundäre Amine wie Methylanilin und Diphenylamin und Pyridin. Alle diese Substanzen ließen trotz der nahen Verwandtschaft ihrer Atomgruppierung  $\text{CH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}$ ,  $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}$ ,  $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{NH} \cdot \text{CO}$ ,  $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH}$  mit der Gruppe  $\text{NH} \cdot \text{CH} \cdot \text{CO}$  — eine Hefe wachsen, deren Plasma die zuckervergärende Eigenschaft nicht besitzt. *F. Samuely.*

**1217) Ehrlich, Felix. Zur Frage der Fuselölbildung aus Hefe.** (Bericht. der deutschen chemischen Gesellschaft 1906, Bd. H. 39, 16, 4072.)

Während lebende Hefe nach früheren Beobachtungen des Verfassers aus Leuzin Amylalkohol bildet, vermag dies die zuckervergärende Substanz der Hefe, das Zymon der Azetondauerhefe, nicht. Durch die Azetoneinwirkung wird also entweder ein Ferment zerstört, das diesen Aminosäureabbau vollzieht, oder der Abbau ist an die Funktion der lebenden Zelle gebunden. Im letzteren Falle ist die Fuselölbildung ein Produkt der Stickstoffassimilation der Hefezelle. Der obige Befund wird bekräftigt durch den negativen Ausfall der Probe auf Amylalkohol, und durch das Fehlen einer asymmetrischen Spaltung des zugesetzten razemischen Leuzins. Es fand sich im Zymon-Leuzin-Zuckergemisch stets das zugesetzte inaktive Leuzin wieder, während bei einem Leuzinabbau- und Verbrauch das nicht von der Hefezelle assimilierbare d-Leuzin hätte zurückbleiben müssen. *F. Samuely.*

**1218) Ehrlich, Felix. Über die Bedingungen der Fuselölbildung und über ihren Zusammenhang mit dem Eiweißabbau der Hefe.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 5, S. 1027.)

Verfasser hatte früher das Leuzin und Isoleuzin als die hauptsächlichsten Fuselölbildner erwiesen, und nimmt für das Entstehen der Fuselöle bei der

Hefegärung an, daß beide Leuzine nicht als solche von der Hefezelle als Nährmaterial aufgenommen und assimiliert werden, sondern vorher durch ein hydratisierendes Ferment in Amyl- resp. Isoamylalkohol, Kohlensäure und Ammoniak gespalten werden. Letzterer entzieht sich dem experimentellen Nachweis, da er von der Zelle assimilatorisch verarbeitet wird. Umgekehrt vermag eine gärfähige aber nicht lebende Dauerhefe unter gleichen Bedingungen aus Leuzin kein Fuselöl zu bilden. Die Fuselölbildung ist also nur das Produkt einer eiweißaufbauenden, lebenden Hefezelle. Dieser Leitsatz ist vom Verfasser quantitativ verfolgt worden, indem er die Grenzen der Fuselölbildung, die Menge verbrauchten Leuzins und die quantitative Beeinflussung dieser Stickstoffquelle durch Ersatz mit von der Hefe leicht assimilierbaren anderen Stickstoffverbindungen bestimmt. Die Methodik der quantitativen Bestimmungen siehe im Original. Als Resultate ergibt sich: durch Zusatz von Leuzin zu gärendem Zucker läßt sich der Fuselölgehalt des entstehenden Rohspiritus von 0,4% auf 3% steigern. Bei Fehlen von Leuzin entsteht bei der Hefegärung ebenfalls in Spuren Amylalkohol, bedingt durch die autolytische Selbstverdauung der Hefezelle infolge mangelnder Stickstoffquellen.

Von dem zugesetzten inaktiven Leuzin wird nur die natürliche l-Komponente von der Hefezelle zur Deckung ihres N-Defizits verwendet, indes das Gärgemisch nachher die d-Form enthält, also optisch aktiv geworden ist. Die Menge des verschwundenen Leuzins entspricht dabei ungefähr der Menge des entstandenen Fuselöls, demgemäß verschwindet auch aus der Gärlösung eine Menge Stickstoff, die dem verbrauchten Leuzin ungefähr entspricht, was Verfasser durch eine N-Bilanz feststellen konnte.

Wird der Hefezelle eine Stickstoffquelle gereicht, die den Stickstoff in leichter abspaltbarer Form, als das Leuzin enthält, z. B. das Ammoniumkarbonat, oder Asparagin, so setzen solche Zusätze in einem Leuzin-Zucker-Hefegemisch die Fuselölbildung erheblich herab, ja vermögen sie zu unterdrücken, auch in Gegenwart großer Mengen Leuzin.

Die gleiche willkürliche Beeinflussung der entstehenden Fuselölmengen erzielte Verfasser bei Gärung mit Melasse durch Zusätze verschiedener Stickstoffverbindungen bei Anwesenheit von Leuzin.

Erwähnenswert ist, daß die Spaltung der Aminosäure sich nur während der Gärung des Zuckers vollzieht, einerlei ob dieser bereits vorhanden oder aus dem Glykogen der Hefezelle selbst erst entsteht. Diese Fuselölbildung, die den neuen Abbau der Aminosäuren und zugleich einen vielleicht für alle niederen Zellorganismen generellen Eiweißaufbau darstellt — Verfasser nennt sie alkoholische Gärung der Aminosäuren — gilt auch für andere Aminosäuren, z. B. Tyrosin und Phenylalanin. Phenylamidoessigsäure und erfolgt stets neben der alkoholischen Gärung des Zuckers in dem Maß, als die Zelle den Stickstoff aus irgend einer Aminosäure für den Aufbau ihres Körperproteins verwendet. Eine ganze Reihe pflanzen-physiologischer Fragen, wie z. B. die Bildung der Riechstoffe eröffnet sich der experimentellen Untersuchung durch diese Beobachtungen. *F. Samuely.*

**1219) Buchner, E., Meisenheimer, J. u. Schade, H. Zur Vergärung des Zuckers ohne Enzyme.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 39, H. 16, S. 4217.)

Nach Beobachtungen von Schade (Ztschr. f. physiol. Chemie 57, S. 1—46) sollte es gelingen, durch Einwirkung von Natronlauge und gleichzeitige Gegenwart von Hydroperoxyd, oder dauernde Luftdurchleitung den Zucker in einer der Hefeenzymwirkung analogen Weise zu spalten. Schade hat bei Anwendung von  $H_2O_2$  Ameisensäure und bei der Durchlüftungsmethode neben Ameisensäure Azetaldehyd gefunden. Letzterer wird bei  $H_2O_2$ -Gegenwart zu Essigsäure oxydiert. Die Zuckerzersetzung sollte nach dem für Zymase erwiesenen Mechanismus ablaufen  $C_6H_{12}O_6 = 2 CH_3CHO + 2 HCOOH$ . Aus der entstandenen Ameisensäure hatte Schade durch Rhodiummohrkontakt Alkohol und Kohlensäure erhalten.

Bei Nachprüfung der Versuche durch Buchner ergab sich nun, daß diese Deutung des Zuckerabbaus keineswegs zutrifft, sondern eine durchaus irrtümliche ist, daß vielmehr diese Zuckerzersetzen Oxydationsvorgänge sind, die nicht

mit der alkoholischen Gärung, sondern mit bekannten Oxydationen des Zuckers (Alkali, Quecksilberoxyd, Barytwasser oder Kupferhydroxyd + Natronlauge) in Parallele stehen.

Bei vorzeitiger Unterbrechung des Versuches fanden Verfasser eine ganze Anzahl von sauren Zwischenprodukten, die von Schade fälschlicher Weise alle als Ameisensäure erklärt worden waren. Nur  $\frac{1}{3}$  aller Säureprodukte erwiesen sich als flüchtig und aus Ameisensäure bestehend. In den nicht flüchtigen Säuren fanden sich Glykolsäure,  $\gamma$  Erythrönsäure = Trioxylbuttersäure. Der wesentliche Anteil syrupöser Natur waren vermutlich Hexonsäuren. Milchsäure und Oxalsäure fehlten.

Ein Azetaldehyd konnte mit Sicherheit überhaupt nicht gefunden werden, und in einem Aldehydreaktionen gebenden flüchtigen Körper vermuten die Verfasser etwas Furof.

Erwähnenswert ist die Nebenbeobachtung, daß bei der Anwendung von NaOH in Gemeinschaft starker Durchlüftung mit Sauerstoff die bekannte Braunfärbung der Zuckerlösung ausbleibt, obgleich bei dieser Methode die Aldehyde entfernt werden. Die Bräunung ist also nicht auf Kosten einer Aldehydverharzung zu setzen. Wahrscheinlicher ist das Auftreten von nicht flüchtigen, hydroxylhaltigen und leicht durch die Luft oxydierbaren Aldehyden, z. B. Glycerinaldehyd.

F. Samuely.

**1220) Windaus, A. Zersetzung von Traubenzucker durch Zinkhydroxyd-Ammoniak bei Gegenwart von Azetaldehyd.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 39, H. 15, S. 8886.)

Verfasser hatte früher mit Knoop beobachtet, daß Traubenzucker beim Behandeln mit  $\text{NH}_3$  unter Zusatz von Zinkhydroxyd oder KOH in  $\alpha$  Methylimidazol übergeht. Der Mechanismus dieser Reaktion wurde so gedeutet, daß Traubenzucker in Glycerinaldehyd zerfalle, daß dieser sich in Methylglyoxal umlagere und sich mit Formaldehyd und Ammoniak zu  $\alpha$  Methylimidazol kondensiere. In Übereinstimmung mit dieser Deutung steht, daß durch Zusatz von Formaldehyd zum Reaktionsgemisch die Ausbeute des Endproduktes wesentlich verbessert wird. Durch künstlichen Zusatz eines homologen Aldehyds hat Verfasser nun das  $\mu$  substituierte  $\alpha$  Methylimidazol erhalten.

Bei Zusatz von Azetaldehyd zu dem obigen Gemisch entsteht neben  $\alpha$  Methylimidazol das  $\mu$  Dimethylimidazol. Dieses Dimethyl-derivat entsteht nur bei Zusatz von Azetaldehyd, sodaß dadurch die vom Verfasser angenommenen intermediären Substanzen in obiger Reaktion als richtig begründet werden. Es entsteht nur Formaldehyd, aber kein Azetaldehyd. Wenn von Schade der quantitative Zerfall von Zucker in Azetaldehyd und Ameisensäure erwiesen ist, hier aber kein Azetaldehyd zur Bildung eines substituierten Imidazols entsteht, so nimmt Verfasser an, daß der »Zwischenkörper«, der in Azetaldehyd und Ameisensäure erst zerfallen kann, unter seine Versuchsbedingungen von  $\text{NH}_3$  beständig erhalten wird. Dieser hypothetische Zwischenkörper soll das Methylglyoxal sein. Die entstehende Base des Dimethylimidazols wurde durch ihre Salze analytisch und durch Vergleich mit dem synthetischen Körper identifiziert. F. Samuely.

**1221) Windaus, A. Einwirkung von Zinkhydroxyd-Ammoniak auf einige Zuckerarten.** (Ber. d. d. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, H. 4, S. 799.)

Fortsetzung dieser Versuche unter Anwendung anderer Zuckerarten. Es reagierten in verschlossener Flasche bei zerstreutem Tageslicht 1 Teil Zucker mit Zinkhydroxyd aus 1 Teil Zinksulfat und 2 Teilen 25 proz. wässrigem Ammoniak während zwei Monaten. d-Glukose, d-Mannose, d-Sorbose, d-Arabinose, l-Xylose lieferten alle Methylimidazol in einer nur wenig von einander abweichenden Ausbeute.

Andere ätherlösliche Substanzen fanden sich nicht.

Erheblich geringere Basenausbeute lieferte Maltose. Noch geringer war sie bei Milchkucker, bei der sie nur  $\frac{1}{5}$  derjenigen aus Maltose, und  $\frac{1}{20}$  derjenigen von Glukose betrug. Auch ist der zeitliche Ablauf der Reaktion ein anderer. Zucker ohne freie Karbonylgruppen, wie Rohrzucker und Raffinose liefern kein Methylimidazol.



Aus Rhamnose entstehen mehrere Imidazole. Durch fraktionierte Kristallisation der Basenoxalate wurde getrennt das « Methylimidazol und das «  $\mu$  Dimethylimidazol. Daraus folgt, daß bei der Zersetzung der Rhamnose sowohl Formaldehyd als auch Azetaldehyd intermediär entsteht. Die Galaktose wurde nach wenigen Tagen Reaktionsdauer ein kristallisierendes Zinksalz isoliert, das sich als »Galaktosiminzink« auffassen ließ. Die Verbindung zerfällt mit  $H_2O$  in Zink,  $NH_3$  und einen reduzierenden Rest und liefert mit essigsäurem Phenylhydrazin ein Galaktosazon. Dieses Galaktosiminzink läßt sich weiter schnell in der Hitze, sehr langsam in der Kälte, in Methylimidazol überführen.

Inosit liefert keine Base, dagegen ein schwerlösliches, komplexes Zinksalz.  
F. Samuely.

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

1222) Gompel et Henri, Victor. *Passage de l'argent colloïdal dans la bile, l'urine et le suc pancréatique. Absence dans le liquide céphalo-rachidien.* (Übergang des Collargols in die Galle, den Urin und den Pankreassaft. Abwesenheit in der Cerebrospinalflüssigkeit.) (C. r. de la soc. biol. 1906, Bd. 61, S. 488—489.)

Intravenös injiziertes Collargol wurde mit der früher beschriebenen spektroskopischen Methode in Galle, Urin und Pankreassaft, aber nicht in der Cerebrospinalflüssigkeit vorgefunden.  
L. Borchardt.

1223) Siven, V. O. *Beitrag zur Frage nach dem endogenen Purinstoffwechsel beim Menschen.* Med. Klinik zu Helsingfors, Finnland. (Skand. A. f. Physiol. 1906, Bd. 18, S. 177—198.)

Verfasser wendet sich zunächst gegen die Behauptung Loewis, daß eine Konstanz des Nukleinsatzes nur bei N- und P-Gleichgewicht bestehe; seine älteren Versuche sprechen jedenfalls gegen diese Anschauung.

Die weiter mitgeteilten Versuche nehmen Stellung zu Burians Hypothese, daß der größte Teil der endogenen Harnsäure den bei der Muskelarbeit gebildeten Purinbasen entstamme. Wenn Burian nach Muskelarbeit vermehrte Ausscheidung der endogenen Harnsäure beobachtete, so kann dies vielleicht in dem Umstande seine Ursache haben, daß die Muskelarbeit stets in Burians Versuchen in der Zeit von 8—10 Uhr früh ausgeführt wurde, sodaß die beobachtete Mehrausscheidung der Harnpurine in eine Tageszeit fiel, wo auch sonst die endogenen Purinwerte am höchsten sind. Sivens eigene Versuche, Selbstversuche, bei denen die Muskelarbeit auf eine andere Tageszeit fiel, zeigen keinerlei Abhängigkeit der endogenen Purinausscheidung von der Muskelätigkeit. Dagegen konnte — wie auch früher — während des Schlafs eine Verminderung der endogenen Purinwerte beobachtet werden, die noch nicht erklärt werden kann. Bei erhöhter N-ausscheidung (Eiweißkost am Abend) wurde auch im Urin der Schlafstunden mehr endogene Harnsäure ausgeschieden als sonst. Ob es sich dabei um vermehrte Purinbildung oder Purinausscheidung handelt, bleibt unentschieden.  
L. Borchardt.

1224) Spadaro, G. und Catalano, F. *Sulla sede di formazione dell' acido urico nell' organismo.* (Stätte der Harnsäurebildung im Organismus.) Aus dem Institut di Pat. Med. dimostr. zu Neapel. (La Clin. Med. Ital., November 1906, Nr. 11.)

Verschiedene Tatsachen führten die Verfasser zur Vermutung, daß die Milz die Hauptstätte der Harnsäurebildung im Körper ist. Die Ausführung der totalen Splenektomie vermag in dieser Frage keine Entscheidung zu bringen; sie führt offenbar zu einer vikariierenden Hyperplasie anderer lymphadenoider Organe, und damit zu einer Vermehrung der Harnsäure. Dagegen verspricht die partielle Splenektomie bessere Resultate. Als Versuchstiere dienten Hunde, im ganzen wurde bei 14 Tieren die partielle Splenektomie ausgeführt, teils bei mäßig nukleinreicher, teils bei sehr nukleinreicher Kost; es wurde  $\frac{1}{4}$ — $\frac{2}{3}$  der Milz weggenommen. In der Tat führte die partielle Splenektomie zu einer sehr beträchtlichen Verminderung der Harnsäureausscheidung, und wenn es auch nicht immer möglich war, ein wenn auch nur annäherndes Verhältnis zwischen der Menge weggenommenen Milzparenchyms und der Harnsäurever-

minderung zu finden, so dürfen wir aus den erhaltenen Zahlen doch schließen, daß die Milz die hauptsächlichste, wenn nicht ausschließliche Stätte der Harnsäurebildung im Organismus ist. Ob andere Organe in geringerem Maße an der Harnsäurebildung teilnehmen, läßt sich zur Zeit nicht entscheiden. Was die Rolle der Leukozyten anlangt, so besteht, weder bei gewöhnlicher noch bei nukleinreicher Kost, ein bestimmtes Verhältnis zwischen Harnsäureausscheidung und Leukozytenzahl, und über ihre Teilnahme an der Harnsäurebildung läßt sich nichts aussagen.

*M. Kaufmann.*

**1225) Rosenberger.** Zur Ausscheidung der endogenen Harnsäure bei Pankreaserkrankung. Aus der medicin. Klinik der Universität Würzburg. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 48, Letztes H., S. 529—540.)

Verfasser beobachtete einen Fall, bei dem die Diagnose auf Pankreaserkrankung aus folgenden Symptomen gestellt werden konnte: Oligurie, Kohlehydratausscheidung im Urin unabhängig von der Ernährung, Maltosurie (nur durch den Schmelzpunkt des Osazons ermittelt), Fettstühle mit gelegentlich reichlichen Muskelfasern, Anwesenheit von Azetessigsäure im Urin, einer eigentümlichen Braunfärbung der Haut ohne Gelbfärbung der Sklerae, häufigen Schmerzanfällen im Epigastrium.

In diesem Falle wurde nun exogene Harnsäure prompt ausgeschieden, d. h. die Harnsäureausscheidung wurde durch die Aufnahme nukleinhaltiger Stoffe (Thymus) bedeutend und rasch vermehrt, während die endogenen Werte, d. h. die Ausscheidung in der Zeit der purinfreien Kost, niedrig waren, ja so exzessiv niedrig, daß man sich fragen mußte, ob nicht bei dem guten Ausscheidungsvermögen für exogene Purine auch diese Harnsäure minimen Purinmengen in der Nahrung ihre Entstehung verdanke und die Kranke zu dieser Zeit überhaupt keine endogene Harnsäure ausschied.

Einen ähnlichen Fall hat auch Bloch beobachtet. Es ist möglich, daß die Untersuchung der endogenen Harnsäureausscheidung ein neues diagnostisches Hilfsmittel für die Abgrenzung gewisser pankreatischer Diabetesformen vom gewöhnlichen Diabetes bietet.

Entweder muß man annehmen, daß sich der Nukleïnzerfall in solchen Fällen anders vollzieht und nicht zur Bildung von Harnsäure führt, oder daß auch der Gesunde keine Harnsäure beim Nukleïnzerfall bildet, diese also in ihrem endogenen Anteil synthetisch entsteht und der Pankreaskranke sie so nicht zu bilden vermag.

Die Diagnose ist in diesen Fällen nicht günstig; es besteht Neigung zu Azidose.

*Meinertz.*

**1226) Labbé, Henri et Vitry, G.** Les sulfo-éthers dans l'ictère par rétention. (Die Ätherschwefelsäuren bei Stauungsikterus.) Lab. du prof. Landouzy à la Clinique médicale Laënnec. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 184—185.)

Bei Gallenretention war jedesmal die Menge der Ätherschwefelsäuren im Urin vermehrt — eine gewiß nicht neue Tatsache. Verfasser schließen daraus merkwürdigerweise, daß die Galle normalerweise Ätherschwefelsäuren enthält, die die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren im Urin vermehrt. *L. Borchardt.*

**1227) Guerbet.** Sur les sulfo-éthers urinaires. (Über die Ätherschwefelsäuren im Urin.) Lab. de bactériol. de l'École de médecine de Rouen. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 252—254.)

Schlußfolgerungen: »1. Die Ausscheidung der Ätherschwefelsäuren im Urin verläuft anscheinend parallel der gesamten Stickstoffausscheidung;

2. Das Verhältnis von Ätherschwefelsäure zum Gesamtstickstoff überschreitet normalerweise nicht 1,40:100. Es ist bei vegetarischer Diät etwas erhöht.«

*L. Borchardt.*

**1228) Enriques et Ambard.** Régime de l'élimination chlorurée dans les tuberculoses au début. (Chlorausscheidung bei beginnender Tuberkulose.) (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 73—74.)

Während beim Gesunden sich die Chlorausscheidung im Urin nach Chlor-

entziehung erst nach ca. 4 Tagen auf ein Minimum einstellt, sinkt sie beim Tuberkulösen schon in 24 bis höchstens 48 Stunden auf den niedrigsten Wert ab.  
*L. Borchardt.*

**1229) Brogsitter, Carl.** Der Kochsalzstoffwechsel und die kochsalzarme resp. -freie Diät in ihrer theoretisch experimentellen Begründung und praktisch therapeutischen Verwertung mit besonderer Berücksichtigung der einschlägigen Verhältnisse bei Nierenkranken. Aus der 1. medizinischen Klinik, Berlin. (Inaug.-Dissertation, Berlin 1906. 64 S.)

Die sehr beachtenswerte Arbeit eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. Der Verfasser bespricht an der Hand gründlicher Literaturstudien die Titelfrage und fügt ein Literaturverzeichnis bei, das 150 Nummern umfaßt. *Fritz Loeb.*

**1230) Lavis, M. A.** Recherches expérimentales et cliniques sur la pathogénie de l'urémie. Sécrétion interne des reins et cytotoxines. (Thèse de Lyon, 1905, No. 128, 290 (!) S.)

Nicht nur eine der umfangreichsten, sondern auch eine der besten und wissenschaftlich wertvollsten, französischen Dissertationen von 1905. 11 Seiten Autorennamen! Ein kurzes Referat läßt sich nicht geben. *Fritz Loeb.*

**1231) Tobey, E. N.** The Methods for testing the indol reaction. (Indolproben.) Aus dem bakteriologischen Laboratorium der Harvard Medical School. (J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 301.)

Die Indolreaktion gelingt am sichersten nach folgenden Maßregeln: Man fügt 10 Tropfen conc.  $H_2SO_4$  zu einer 24—72 Stunden alten Bakterienkultur in Dunham'sche Peptonlösung tropfenweise hinzu, schüttelt, und gibt dann noch weiter 30 Tropfen 0,02 proz.  $NaNO_3$  Lösung. Man soll auch über »starke« und »schwache« Reaktion notieren. *Hirschfelder.*

**1232) Tobey, E. N.** The cholera-red reaction and the indol reaction. (Cholera-rot- und Indol-Reaktion.) (J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 305.)

Die Cholera-rot Farbe entsteht wie oben beschrieben, aber ohne Hinzufügen von  $NaNO_3$ ; die Farbe ist zwar von der Indolreaktion etwas verschieden. Letztere ist lilafarben, erstere rot-violett. *Hirschfelder.*

**1233) Rubin, J.** Über den Verlauf der Urobilinurie beim Typhus abdominalis. Aus der med. Klinik zu Freiburg. (Münch. med. Woch., März 1907, Nr. 12.)

An acht Fällen von Typhus bestätigt Verfasser die von Hildebrandt (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, H. 2—4) ausgesprochene Ansicht, daß die Urobilinurie bei dieser Krankheit eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigt: sie ist gering oder fehlend bis weit in die Kontinua, steigt oft hochgradig mit dem Eintritt der ersten großen Remissionen und dauert mehr oder weniger lang während der Rekonvaleszenz fort. Ob es sich dabei um eine langsame Häufung der die Urobilinurie bedingenden Leberschädigungen oder um Verdecktbleiben der Urobilinausscheidung durch die Diarrhöen handelt, ist nicht sicher. Die Gesetzmäßigkeit ist natürlich keine starre Regel. Eine wesentliche Rolle spielt die Schwere der Erkrankung, entsprechend der verschiedenen Intensität der Leberschädigung. Praktisch wichtig ist, daß exzessive Urobilinreaktion im Beginn einer fieberhaften Erkrankung ebenso gegen Typhus spricht wie völlig negative bei einer lytischen Entfieberung. Prognostisch spricht das Auftreten stärkerer Reaktion im Beginn der Lysis für einen regelrechten günstigen Verlauf.

*M. Kaufmann.*

**1234) Carletti, M. V.** Indikan, Urobilin und Diazoreaktion beim Typhus. Aus der med. Klinik zu Padua. (Il Morgagni 1907, Arch. Nr. 2, Februar.)

Methodische Untersuchungen bei 21 Fällen von Typhus und 4 febrilen Gastroenteritiden. Indikanurie ist bei Typhus stets vorhanden, ohne jedoch in ihrem Verlauf irgend etwas typisches, praktisch verwertbares, etwa zur Differentialdiagnose gegen fieberhafte Darmkatarrhe darzubieten; ebensowenig ist mit der Intensität der Indikanurie prognostisch etwas anzufangen. Nur in der Rekonvaleszenz ist der Indikanurie Beachtung zu schenken; sie kommt dabei nämlich fast ausschließlich vor bei Verstopfung und bei Diätfehlern; liegt also erstere

nicht vor, so ist die Kost zu revidieren. Bezüglich des Vorkommens und der Verwertbarkeit der Diazoreaktion ist dem Bekannten nichts hinzuzufügen. — Die Urobilinurie bietet in keiner Weise etwas Charakteristisches oder Verwertbares. — Bezüglich der Indikanurie glaubt Verfasser, daß sie nicht nur aus Fäulnisvorgängen im Darm, sondern auch aus den Abbauprodukten des toxischen Eiweißzerfalles in den Geweben hervorgeht. *M. Kaufmann.*

**1235) Hofbauer, L. Ursachen der Orthopnoe.** (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 389—411.)

Graphische Aufnahmen der Atembewegungen von orthopnoischen Patienten ergaben, daß keine Erschwerung der Inspiration vorliegt, sondern der Expiration. — Röntgendurchleuchtung ergibt, daß die Atemexkursionen des Zwerchfelles beim Liegen viel größer sind, als im Sitzen und Stehen; die Zwergfellkuppe nimmt beim Liegen ihren höchsten Stand ein. Durch das luftdichte Anliegen der Lungen an die Brustwand sind der Lunge elastische Kräfte gegeben, welche die Expiration erheblich unterstützen. Durch das Tiefertreten des Zwerchfelles beim Sitzen und Stehen wird eine stärkere Ausdehnung der Lunge bewirkt und dadurch wieder die vitale Retraktionskraft der Lungen erhöht, worin die Erklärung der Orthopnoe zu suchen ist. Die Ursache für das Tiefertreten des Zwerchfelles bei entsprechender Körperhaltung liegt darin, daß sich die Leibesorgane der Schwere nach lagern, ferner noch wesentlich an der Erschlaffung der Bauchdecken beim Sitzen, gegenüber der Anspannung beim Stehen. *Schmid.*

**1236) Falta, W. u. Gigon, A. Über die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus.** Medizin. Klinik, Basel. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 297—360.)

In dem ersten Teil der Arbeit sind von Falta eine zahlreiche Reihe von Stoffwechselversuchen an Diabetikern verschiedenen Grads wiedergegeben, worin der Einfluß der Zufuhr reiner Eiweißkörper, substituiert zu einer Standardkost, untersucht wurde. Danach wird die diabetische Glykosurie durch verschiedene Eiweißkörper verschieden beeinflusst, aber nur bei leichten und mittelschweren Fällen. Die Wirkungsgröße der Eiweißkörper verläuft in derselben Skala abfallend, wie sich ihre Zersetzlichkeit im Organismus nach dem Ablauf der N-kurve ergibt, nämlich: Kasein, Blutalbumin, koaguliertes Ovalbumin, Blutglobulin, genuines Ovalbumin. Bei schweren Fällen von Diabetes mellitus erhöhen auch die schwer zersetzlichen Eiweißkörper die Glykosurie so, daß hier reine Eiweißkörper ohne deutlichen Unterschied ihren Einfluß auf die Glykosurie dartun.

Die zweite Mitteilung von A. Gigon beschäftigt sich mit der Zuckerausscheidung nach Zusatz verschiedener Kohlehydrate. Mit Ausnahme der Maltose ist die Wirkung der anderen substituierten Kohlehydrate (Dextrose, Galaktose, Laevulose, Hafermehl, Weizenmehl) bei einem und demselben Diabetiker — nach der innerhalb von 24 Stunden auftretenden Vermehrung der Ausscheidung — dieselbe. In einigen Fällen zeigte sich, daß die Steigerung der Ausscheidung die Einfuhr an Kohlehydraten übertraf — ebenso wie dies von Falta auch bei Eiweißzulage beobachtet werden konnte, teilweise als Folge des durch die Eiweißzulage gesteigerten Gesamtkalorienumsatzes. — Es muß dies so gedeutet werden, daß bei einer plötzlichen Überschwemmung mit Kohlehydraten irgendwo noch aufgestapelte Glykogenvorräte ausgeschwemmt werden, wodurch dann ein Plus von Harnzucker entsteht. Eine bessere Verwertung der Laevulose als der Dextrose, wie dies von Külz für häufige Fälle von Diabetes angegeben wurde, bestätigt sich hier nicht in dem Maße. Maltose wird außerordentlich schlecht vertragen, schlechter als Laevulose, schlechter als alle übrigen, oben genannten Kohlehydrate. — Der Ablauf der D-ausscheidungskurve verlief regelmäßig so, daß ein Maximum nach einigen Stunden eintritt; die Kurve sinkt dann, um dann gegen Abend oder während der Nacht wieder vorübergehend zu steigen. *Schmid.*

**1237) Aronsohn, Ed. Kritische Untersuchungen zur Lehre vom erhöhten Eiweißstoffwechsel.** (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 153—195.)

Verfasser wendet sich zunächst gegen die Theorie des qualitativ veränderten Eiweißabbaus im Fieber (Albumosurie) von Krehl und Matthes und gegen den

von diesen aufgestellten Satz, daß die Erhöhung der Stickstoffausscheidung auch dann aufträte, wenn die gewöhnlichen fieberrerregenden Substanzen die Temperatur des Tieres nicht zu steigern vermögen. Die Temperaturen der von diesen Autoren verwendeten Versuchstiere sollen vor den Versuchen nicht beobachtet worden sein — er hält die nach der Injektion beobachtete Temperatur nach Anlage der Versuche für febril. Danach besteht kein qualitativer Unterschied in den verschiedenen Fieberarten, auch die Hyperthermie lasse sich nicht vom Fieber unterscheiden! — In der Frage über die Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels durch karzinomatöse Erkrankung stellt Verfasser folgende Gesetze auf: Ein erhöhter Stoffwechsel tritt nur auf: 1. bei Auftreten von Fieber in psychischen oder schmerzhaften Nervenregungen, 2. bei beginnendem Aufbruch und Invasion freier Fermente in die allgemeine Zirkulation, 3. beim Eintreten der Kachexie. Worin die Begründung des Punktes zwei liegt, ist, bei dem sonst kritischen Vorgehen gegen andere Untersucher auf diesem Gebiet, zu vermissen. — Einen toxischen Eiweißzerfall bei gewissen Formen von Anaemie, namentlich der Bantischen Krankheit — bei fieberfreiem Verlauf — gibt Verfasser nicht zu. Im folgenden können wir uns namentlich mit dem Resultat der Untersuchungen über die Phosphorvergiftung nicht einverstanden erklären, wonach der Eiweißstoffwechsel nur bei gleichzeitigem Fieber alteriert sei. Im Gegensatz dazu hat die Durchsicht der gesamten Literatur (Noordens Handbuch II) ergeben, daß die N-ausscheidung unter dem Einfluß dieses Giftes regelmäßig wesentlich gesteigert ist. — Die spez. Anschauung des Verfassers, daß die Erhöhung des Eiweißstoffwechsels abhängig sei von „Nerven- und Fermentwirkung“ entgegen der Annahme eines toxischen resp. thermischen Eiweißzerfalles kommt besonders im Kapitel der Hyperthermie zum Ausdruck. *Schmid.*

**1238) Klemperer, G. u. Ueber, H. Zur Kenntnis der diabetischen Lipaemie.** Städtisches Krankenhaus Moabit, Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 145—152.)

Nicht bei jedem Coma diabeticum besteht Lipaemie. Der Gehalt des Blutserums an ätherlöslicher Substanz beträgt bei diabetischer Lipaemie mehr als 1%, Diese besteht ungefähr zur Hälfte aus wirklichem Fett, zur andern aus Cholesterin und Lezithin. In zwei Fällen von solcher Lipaemie war der Fettgehalt des Blutes normal, während Cholesterin um das 3—4 fache vermehrt war. In einem anderen Fall waren Cholesterin und Lezithin um das 10- bzw. 5 fache gesteigert. — Die Verfasser glauben, daß der große Lipoidgehalt des Blutes von vermehrtem Zellzerfall herrührt. Beim Zerfall der Zellen findet ein Aufbrauch des Zelleiweißes statt, wodurch an dieses gebundenen Lipoidsubstanzen frei werden. *Schmid.*

**1239) Seiler, F. Über das Wesen des Diabetes insipidus.** Medizin. Klinik, Bern. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 1—31.)

Nach den Untersuchungen des Verfassers ist der Diabetes insipidus die Folge einer anomalen Nierenfunktion. Die Nieren sind nicht mehr imstande, den Harn in normalen Grenzen zu konzentrieren, es findet eine genügende Ausscheidung der Harnbestandteile nur statt, wenn eine bestimmte überreichliche Wasserezufuhr statthat. Wasserentziehung soll Retention von harnfähigen Bestandteilen und damit einen der Uraemie ähnlichen Zustand hervorrufen. Verfasser glaubt, daß es sich bei der Polyurie, dem Gefolge der Schrumpfnüere, um analoge Vorgänge handelt. Während jedoch die Anomalien beim Diabetes insipidus auf nervös funktioneller Grundlage beruhen muß, liegen im zweiten Fall organische Veränderungen an der Niere vor. — Davon ausgehend, daß u. U. durch Diuretica sich eine erhöhte Ausscheidung harnfähiger Bestandteile erzielen ließe, machte Verfasser den Versuch mit Koffein-, Theozin-, Agurin-Darreichung. Bei Koffein und Agurin war der Erfolg negativ, bei Theozin trat eine minimale Erhöhung der Gesamtsalzausscheidung ein. *Schmid.*

**1240) De Nabias, B. Recherche rapide de l'urobilin dans les selles.** (Einfacher Nachweis von Urobilin im Stuhl.) Réunion biol. de Bordeaux. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 642—644.)

Das alkoholische Extrakt des Stuhls gibt mit einigen Tropfen Roman-Delluc-schem Reagens (Zinkacetat 0,10, 95% Alkohol 100, Essigsäure gtt. III) grüne

Fluoreszenz. Tritt diese nicht sofort ein, so kann man auch zu dem Alkohol-extrakt erst ein oder zwei Tropfen verdünnte Jodlösung und dann das Reagens zusetzen, wodurch die Fluoreszenz noch deutlicher wird. *L. Borchardt.*

**1241) Boruttan. Der Nachweis kleiner Zuckermengen im Harn.** A. d. Chem. Lab. des städt. Krankenh. im Friedrichshain. (Med. Kl. 3. März 1907, Nr. 9, S. 225—227.)

Die Anwendung von Reduktionsproben allein (von denen Verfasser mit Hammarsten und gegenüber Pflüger der Almén-Nylanderschen Probe vor der Worm-Müllerschen den Vorzug gibt) kann keine spezifische Diagnose zumal kleiner Zuckermengen ermöglichen, ebenso wenig die Polarisation wegen der fast stets vorhandenen linksdrehenden Substanzen. Auch die als spezifisch anzusehende Gärungsprobe hat nur Bedeutung, wenn (wegen des häufigen Zucker-gehaltes der Hefe) Kontrollproben angesetzt werden, ganz abgesehen davon, daß Pflüger neuerdings behauptet, daß Hefe aus sicher zuckerfreien Harnen große Quantitäten Kohlensäure entbinden kann.

Die sicherste und absolut spezifische Probe ist die Phenylhydrazinprobe, namentlich in der sehr zweckmäßigen Modifikation von Albert Neumann, der 5 ccm des Harns mit 2 ccm 50proz. mit Natriumazetat gesättigter Essigsäure und 2 Tropfen reinen Phenylhydrazins versetzt und das Ganze auf 8 ccm über freier Flamme eindampft (am besten in dem von Neumann angegebenen Kugel-reagenzglas. Ref.). Diese Probe zeigt noch 0,01 % Zucker an. Allerdings können die stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns nach Neuberg die Empfindlichkeit der Probe um etwa die Hälfte vermindern, doch ist auch dieser Grad der Empfindlichkeit für die Praxis vollkommen ausreichend.

Die Phenylglukosazonkristalle sind nicht nur durch ihren Schmelzpunkt, sondern auch durch ihr Aussehen und ihre Löslichkeit von etwaigen anderen Osazon-kristallen deutlich zu unterscheiden, so auch von den Verbindungen des Phenyl-hydrazins mit der Glykuronsäure.

Zur Differentialdiagnose zwischen Traubenzucker und Milchezucker dient am besten die Rubnersche Probe. *Meinerts.*

**1242) Grünwald, Richard (Baden-Baden). Zum Nachweis von Kohlehydraten im Harn.** (Münch. med. Woch. 1907, April, Nr. 15.)

1. Traubenzucker (noch bei 0,03 % positiv!), 10 ccm Harn + Lösung von 1,2 g Natriumazetat in 6 ccm erwärmtem Aqua dest. mit 2 Tropfen Essigsäure + 0,6 salzsaures Phenylhydrazin, auf dem Dampfbad allmählich bis zum Rückstand von 5—6 ccm erhitzen. Bei raschem Abkühlen erhält man zahlreiche, bei langsamem schönere Kristalle. Schmelzpunkt bei 206—207°; die amorphen Niederschläge der Glykuronsäure schmelzen bei 155°. Eiweiß ist vorher zu entfernen. Zur quantitativen Untersuchung empfiehlt sich das neue Glycerin-saccharometer von Lohnstein; doch muß das Glycerin genau den Vorschriften entsprechen.

2. Laevulose: Harn + Resorzin  $\overline{aa}$  zum Kochen erhitzen, Zusatz von warmer c. HCl, 1 Minute weiter erhitzen. Die rote Farbe ist untrüglich. Dazu polarimetrische Untersuchung.

3. Pentosen: 0,05 g Orzin werden in 10 ccm 25 % HCl gelöst und 1 ccm 10 % FeCl<sub>3</sub> zugesetzt. Dazu 5 ccm Harn, 2 Minuten unter Schütteln erhitzen. Grüne Färbung. Dazu negative Gärungsprobe und spektralanalytische Untersuchung.

4. Glykuronsäure: Anwendung der Orzinmethode und Kochen mit H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, dazu Polarisations- und Gärungsprobe.

5. Eine bei nervösen Reizerscheinungen im Harn sich findende Zuckerart: Harn enteiweißen und Sedimente abfiltrieren, mit Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> schwach alkalisch machen, mit einigen Tropfen einer Seignettelösung, Bismuttartrat und Bismut-subnitrat 2—3 Minuten lang erhitzen, erkalten lassen, nochmals auf Alkalität prüfen und unter kräftigem Schütteln 3—4 Tropfen Chloroform zusetzen. Nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunden ist der obere Rand des Bismutniederschlags deutlich karmoisinrot. *M. Kaufmann.*

**1243) Bang, Ivar. Neue Methode zur Bestimmung des Harnzuckers.** Aus dem med. chem. Laboratorium der Universität zu Lund. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 8, S. 216—218.)

Erforderlich sind zwei Lösungen: 1. 500 g  $K_2CO_3$ , 400 g KCNS und 100 g  $KHCO_3$  werden unter Erwärmen in 1200 ccm Wasser gelöst. Nach Abkühlung fügt man eine Lösung von genau 25 g  $CuSO_4 + 5H_2O$  in zirka 150 ccm Wasser hinzu, spült nach und füllt auf zwei Liter. 2. 6,55 g Hydroxylamin. sulf. und 200 g KCNS werden in einen 2 l Meßkolben getan und nach Lösung in Wasser bis zur Marke verdünnt. Beide Lösungen sind haltbar. 1 ccm Hydroxylaminlösung genügt, um 1 ccm Kupferlösung zu entfärben. Man nimmt 10 ccm (event. weniger auf 10 ccm verdünnt) in einen 200 ccm Kolben, läßt 50 ccm Kupferlösung einfließen, erhitzt auf dem Drahtnetz zum Sieden. Nach drei Minuten Abkühlung unter dem Wasserhahn und Titration bis zur Entfärbung. Die Lösung muß nach dem Kochen noch blau sein, sonst ist zuviel Harn zugesetzt worden. Wiederholung mit weniger Harn. 50 ccm Kupferlösung entsprechen 60 mg Zucker. Die zur Entfärbung noch nötige Hydroxylaminlösungsmenge wird von 50 subtrahiert und dann das Zuckerverhältnis berechnet. *Bornstein.*

**1244) Chavassieu et Morel. Le métadinitrobenzène comme réactif des sucres.** (Metadinitrobenzen als Zuckerreagens.) Lab. du prof. Cazeneuve. Faculté de médecine de Lyon. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 582—583.)

1 g Metadinitrobenzen wird in 100 ccm Alkohol gelöst und mit 35 ccm 33% Sodalösung versetzt. Dieses tiefrote Reagens gibt mit Laevulose sofort, mit anderen Zuckerarten nach einiger Zeit eine schöne violette Färbung. *L. Borchardt.*

**1245) Walbum, J. E. Ein neues Saccharimeter.** Aus dem serotherapeut. Inst. d. Dänischen Staates in Kopenhagen. (D. med. Woch. 1907, Nr. 11, S. 427.)

In ein in bestimmter Weise gradiertes Rohr werden abgemessene Mengen von Fehlingscher Lösung I und II gebracht, gekocht und solange je 1 ccm der Harnverdünnung zugesetzt und gekocht, bis die Blaufärbung verschwunden ist. Aus einer an dem Rohr angebrachten Skala kann man dann die Zuckerprozentage direkt ablesen. Die mit der Methode erhaltenen Werte stimmen laut beigegebener Tabelle mit der gewöhnlichen Titriermethode nach Fehling gut überein. *Reiß.*

**1246) Wesenberg, G. Die Jodbestimmung im Harn nach Kellermann. Eine sachliche Antwort auf die Angriffe des Herrn Dr. phil. M. Krause.** (Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1907, Bd. 4, S. 239—243.)

Verfasser wehrt sich gegen die Angriffe von Krause und protestiert gegen den Ton in dessen Abhandlung. Leider ist der Schlußsatz »die von Herrn Dr. M. Krause beliebte Tonart findet man in wissenschaftlichen Polemiken glücklicherweise nur ganz vereinzelt« nicht ganz berechtigt! *Abderhalden.*

**1247) v. Kétly, L. Über chyliforme Trans- und Exsudate im Anschluß zweier Fälle.** (Wr. kl. Woch. 1907, S. 69.)

Man unterscheidet chylöse, chyliforme und pseudochylöse Ex- und Transsudate. Erstere enthalten echten Chylus, die zweiten stammen nicht aus den Chylusgefäßen, sondern kommen so zustande, daß verfettete Endothelzellen, Eiterzellen und Fibrin mit der Flüssigkeit milchartige Suspensionen bilden. Die pseudochylösen Ergüsse endlich sind jene, bei welchen die Ähnlichkeit mit Chylus durch Eiweißstoffe verursacht wird. Im Anschluß an diese Beschreibung beschreibt Verfasser einen Fall von pseudochylösem Exsudat, das folgende Eigenschaften darbot: Spez. Gew. 1,0169, Trockensubstanz 4,61 g, mineral. Asche 0,86 g, veg. Subst. 3,75 g, Stickstoff 0,58 g, Eiweiß 3,57 g, Fett 0,06 g in 100. Zucker fehlte. *K. Gläffner.*

**1248) Iscovesco, H., Joltrain et Monier-Vinard. Étude physico-chimique de quelques exsudats pathologiques.** (Physikal.-chemische Untersuchung einiger pathologischer Exsudate.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (Compt. rend. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 29—31.)

1. Das physikal.-chemische Verhalten eines Exsudats gestattet Schlüsse auf den Zustand der das Exsudat liefernden Membran.

2. Peritoneal- oder Pleuraflüssigkeit mit negativen Globulinen und (dem

Serum gegenüber) erhöhter elektrischer Leitfähigkeit zeigt, daß die Serosa pathologisch verändert ist.

3. Umgekehrt kann man auf Intaktheit der Serosa schließen, wenn die Leitfähigkeit gering ist und negative Globuline fehlen.

4. Das Exsudat bei Laënnecscher Zirrhose ist von eingreifenden Veränderungen des Peritoneums begleitet, die sich sowohl auf erhöhte Durchlässigkeit für Salze wie auch auf Anwesenheit anormaler Elemente (negative Globuline) bezieht.

*L. Borchardt.*

**1249) Capuzzo, Zaccaria.** Über den Kalkgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit kranker Kinder. Aus der Kinderklinik zu Florenz. (La Clin. Med. Ital., Dez. 1906, Nr. 12.)

Im Hinblick auf die Rolle, die man jetzt dem Kalk bei spasmophilen Zuständen der Kinder zuschreibt (Stöltzner) haben die auf 28 Fälle sich beziehenden Untersuchungen des Verfassers einiges Interesse. Dabei ergab sich, daß gerade bei Krankheiten, die mit spastischen Symptomen einherzugehen pflegen, wie Meningitiden, Hydrocephalus u. a. die Kalkwerte relativ niedrig waren, schwankend zwischen 11,2—17,8 mg auf 100 ccm. Sobald einigermaßen beträchtlichere Rhachitis hinzukam, stiegen diese Werte, und bei starker Rhachitis erreichten sie bis 40,195 mg.

*M. Kaufmann.*

**1250) Cesari, L.** Recherche de la choline dans le liquide cérébro-spinal chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. (Fehlen von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit experimentell epileptisch gemachter Hunde.) Lab. de Physiol. de l'Univ. de Geneve. (Cpt. r. de la Soc. de Biol. LXII, 25 janv. 1907, Nr. 2, S. 67—68.)

Das zuerst von Donath (1903) konstatierte Vorhandensein von Cholin im Liquor cerebrospinalis nach epileptischen Krampfanfällen wird vielfach (von De Buck u. a.) lediglich als Ausdruck eines abnormen, durch Überfunktion der Nervenzentren provozierten Lezithinzerfalls angesprochen. Cesari hat nun bei Hunden mit experimenteller Epilepsie nach Batelli (Auslösung eines Anfalles durch 1—2 Sekunden langes Durchleiten hochgespannter Wechselströme vom Maul zum Nacken) im Liquor auf Cholin gefahndet. Zirka 30 Versuche. Entweder wurde nur ein Anfall ausgelöst oder deren mehrere in 1—2stündigen Intervallen oder endlich an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen je 5—10; die Cerebrospinalflüssigkeit  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$ , 1 oder 2 Stunden nach der Attacke durch Subarachnoidealpunktion in der Höhe der Membrana atlanto-occipitalis gewonnen. Der gewonnene Liquor wurde vollständig eingedunstet, das Residuum in Alcoh. abs. gelöst und filtriert. Im Filtrat konnte durch Zugießen alkoholischer 4‰iger Platinchloridlösung in keinem einzigen Falle der Niederschlag erzielt werden, den die Kontrollversuche schon nach Zugabe minimier Cholinmengen zum Liquor ergaben. Selbst durch eine intensive Überfunktion der Nervenzentren kann somit das Auftreten von Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit experimentell nicht herbeigeführt werden und bei der genuinen Epilepsie ist somit von dieser Erklärungsweise abgesehen.

*Rob. Bing.*

**1251) De Luca.** Azione del siero di sangue degli animali trattati coi raggi X sulla leucocitosi sperimentale. (Wirkung des Blutserums röntgenbestrahlter Tiere auf die experimentelle Leukozytose.) (A. di Farmac. speriment., Ref.: Riv. crit. di Clin. med., März 1907, Nr. 10.)

Verfasser machte einem Kranken mit splenomedullärer Leukämie drei Injektionen à 1—2 ccm des Blutserums, das er einer röntgenbestrahlten Leukämika entnommen hatte; als Folge Absinken der Leukozytenmenge, zwei Stunden nach der Injektion beginnend, Maximum nach 24 Stunden. Bei experimenteller Leukozytose an Hunden und Kaninchen gleiches Resultat, wenn er Serum von Tieren injizierte, die er nach vorheriger Hervorrufung artefizieller Leukozytose mit Röntgenstrahlen behandelt hatte.

*M. Kaufmann.*

**1252) Moutier, François.** Recherches sur la formule sanguine dans la pleuro-tuberculose primitive. (Untersuchung über die Blutzusammensetzung bei primärer Pleuratuberkulose.) (C. r. de la soc. de Biol. 1906, Bd. 61, S. 517—518.)

Die Entwicklung der Pleuritis scheint nur wenig die Zusammensetzung der Leukozyten zu verändern. Die Veränderung in der Zahl der Erythrozyten



hängt in erster Linie von der Blutkonzentration ab. Nichtsdestoweniger scheint gegen das Ende der Pleuritis die Zahl der Lymphozyten zu-, die der polynukleären Zellen abzunehmen; auch die Mononukleären sind vermehrt. Meist besteht ein wechselnder Grad von Anämie. *L. Borchardt.*

### Klinisches.

**1253) Lewin, W. (Berlin).** Zur Frage der Säuglingsernährung. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 6, S. 166—168.)

Ein erfahrener Praktiker rät dringend, von der vierten Woche ab den Säuglingen bei künstlicher Ernährung nur Vollmilch zu geben, alle Mischungen zu unterlassen und die Versuche, die Kuhmilch der Menschenmilch analytisch gleich zu machen, aufzugeben. Die oft beklagte Verstopfung reguliert sich bei Vollmilch von selbst. Je weniger Gefäße, je weniger Manipulationen bei der Zubereitung der Milch beansprucht werden, je einfacher die Reinigung der Gefäße ist, um so sicherer kann man darauf rechnen, die Milch vor Infektionskeimen zu schützen, nicht zum wenigsten, wenn man das umständliche Mischen mit Wasser umgehen kann. — Die Bitte des Autors, seine sich auf längjährige praktische Erfahrung und Erfolge stützenden Angaben vorurteilsfrei zu prüfen, ist eine mehr als berechtigte. *Bornstein.*

**1254) Wohrizek, Rudolf.** Therapeutisches aus der pädiatrischen Praxis. Aus Dr. H. Neumanns Kinderpoliklinik in Berlin. (Th. d. G. 1907, März, Nr. 3.)

Kurze Notizen über Sanatogen, Soxhlets Nährzucker, Buttermilchkonserven (von denen BuCo der Milchwerke Zwingenberg mehr befriedigte als Laktoserve), Wormser Weinmost von H. Lampe & Co., v. Dungerens Pegnin, ferner über Wismut- und Tanninpräparate (Bismutose, Bismon, Bismutum bitannicum, Tannoform, Tannin. albuminatum), Urotropin, Formamint, Purgin (ferner andere nicht hierher gehörige innere und äußerliche Medikamente). *M. Kaufmann.*

**1255) Manchot, Karl.** Über einen neuen Vorschlag zur Phosphorernährung und Phosphorthherapie im Kindesalter. Aus der Säuglingsabteilung des Hamburger Waisenhauses. (Münch. med. Woch., März 1907, Nr. 12.)

Da die gewöhnliche Darreichungsform des Phosphors, Phosphorleberthran, einige unerwünschte Eigenschaften — Intoxikationsgefahr und schlechte Haltbarkeit — besitzt, suchte Manchot nach Ersatz und fand ihn nach verschiedenen Versuchen in dem Hanfsamen, der sehr reich an organisch gebundenem Phosphor ist. Es gelang, ein präpariertes, entöltes Hanfmehl (zu beziehen von E. Röde, Hamburg 24, Mundsburgerdamm 69) herzustellen, das folgendermaßen verwendet wird: 100 g Hanfmehl werden mit 1 l Wasser angerührt, bei gelindem Feuer — ohne zu sieden — binnen  $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$  Stunden auf 250 ccm eingengt. Die Hanfsuppe wird durch ein feines Sieb gegossen, der Rückstand auf dem Sieb sorgfältig ausgedrückt. Die so erhaltene Suppe wird dann nochmals durch ein Sehtuch oder Filtrierpapier filtriert. Der Hanfsamen wird vor dem Kochen nicht geschält. Die Suppe ist dünn, milchig, weißgelb bis bräunlichgelb, reagiert sauer, schmeckt angenehm mit etwas bitterem Nachgeschmack; von ihr werden 30—50 ccm der Flasche zugesetzt. Bei spasmophiler Diathese wird sie mit Kufekemehlsuppe 1:2 gemischt, älteren Kindern zu Suppe, Brei oder Milch zugefügt. Die Erfahrungen Manchots erstrecken sich bis jetzt auf 101 Kinder; sie sind ganz ausnehmend günstig, entschieden günstiger als mit Phosphorleberthran, besonders was die Raschheit der Besserung bei atrophischen und rachitischen Kindern anlangt; die Gewichtszunahmen sind ganz beträchtlich, und und zwar unter recht geringem Fettansatz. Jedenfalls ermuntern die Erfahrungen Manchots zur Nachprüfung des Mittels. *M. Kaufmann.*

**1256) Teschemacher (Neuenahr).** Über die Fortdauer der Polyurie bei Diabetikern nach vollständig verschwundener Glykosurie und den Übergang von Diabetes mellitus in Diabetes insipidus. (Münch. med. Woch., März 1907, Nr. 12.)

Bei aglykosurisch gemachten Diabetikern bleibt gelegentlich längere Zeit eine Polyurie zurück, die ein Anzeichen dafür ist, daß bei laxer werdender Diät die Rückkehr der Glykosurie droht. Die Ursache einer die Glykosurie überdauernden Polyurie kann nach Posner auch in einer komplizierenden

Prostatahypertrophie liegen; in manchen Fällen mag auch eine gemeinsame zentrale Ursache vorhanden sein. Von Arzneimitteln ist dabei wenig zu erwarten, da der Effekt der Darreichung von Ergotin, Valeriana, Amylenhydrat, Strychnin, wenn überhaupt vorhanden, ganz vorübergehend ist. Ferner kommt auch Übergang von Diabetes in echten Diabetes insipidus vor; von den drei Fällen, die Teschemacher als Beleg hierfür anführt, ist einer besonders bemerkenswert, da sich in ihm ein ca. 1 Jahr dauernder Diabetes in einen 18 Jahre dauernden Diabetes insipidus verwandelte; letzterer ging dann acht Monate wieder mit Zuckerausscheidung einher, die nach Verlauf dieser Zeit wieder verschwand.

*M. Kaufmann.*

**1257) Steinhaus.** *Un cas de glycosurie par syphilis pancréatique.* (Syphilitischer Pankreasdiabetes.) Soc. d'anat. path. de Bruxelles, séance du 8 févr. 1907, (ref. Journ. méd. de Brux. 1907, Nr. 13, S. 205.)

Es handelt sich um einen schweren Diabetes bei einer 47jährigen Frau, der mit Ausscheidung von Azetessigsäure und Azeton einherging. Bei der Obduktion wurde im Duodenum an Stelle der Vaterschen Papille eine Art Krater von 1 cm Durchmesser gefunden, der in eine das ganze Pankreas durchziehende Tasche führte. Diese Tasche entspricht dem Ausführungsgang; ihre Wand ist von nekrotischem Gewebe gebildet und ihr Lumen von abgestoßenen Zellmassen und Blutkoageln erfüllt. Der diese Tasche umgebende Rest des Pankreas ist sklerosiert. Im mikroskopischen Präparat fällt die schlechte Färbbarkeit der Kerne in der Nähe der Nekrosen und an den Gefäßen die typische Endarteritis obliterans auf. Die Veränderungen in der Leber sprechen noch deutlicher für bestehende Lues, indem dort reichliche kleine Gummen mit verkästem Zentrum und fibrös umgewandelter Peripherie ausgestreut sind. Außerdem besteht Glykogendegeneration in den Nieren und ein nicht sicher syphilitischer Magenulcus. *Dietschy.*

**1258) Odier.** *Effets des injections de ferment glycolytique chez l'homme.* (Injektionen von glykolytischem Ferment beim Menschen.) (Revue méd. de la suisse romande 1907, Nr. 3, S. 214.)

In 65 % der Fälle von malignen Tumoren erzeugte Verfasser Temperatursteigerung zwischen 38° und 40,2°. Auffallend war, daß Frauen mit Karzinom der Geschlechtsorgane, namentlich wenn sie die Menopause bereits weit hinter sich hatten, nicht mehr reagierten.

Die wohlthätige Wirkung der Injektionen bei Kranken äußerte sich hauptsächlich in einer Linderung der Schmerzen und in einem Verschwinden der sekundären Tumoren.

Das Blut von Krebskranken zeichnet sich durch ein auffallend hohes spezifisches Gewicht aus (1060 bis 1075), das durch einstündiges Verweilen im Brutschrank nur um einen geringen Betrag sinkt; im Gegensatz dazu nimmt das spezifische Gewicht normalen Blutes um ein Beträchtliches im Brutschrank ab, und zwar bezieht der Verfasser diese Erscheinung auf die Wirkung des glykolytischen Fermentes, welches somit bei malignen Tumoren in ungenügender Menge vorhanden wäre.

Als weitere erwähnenswerte Wirkung der Injektionen schildert Odier die Veränderung der Harnstoffausscheidung. Während beim Karzinomkranken sehr geringe Harnstoffzahlen gefunden werden (4–8 ‰), erzeugte der Verfasser durch die erste Injektion bereits eine Ausschwemmung von 18–23 ‰, eine Erscheinung, deren Berücksichtigung nach Odier auch bei manchen zur Gruppe des Arthritis gehörigen Affektionen von Vorteil wäre. *Dietschy.*

**1259) Lorand, A.** (Karlsbad). *Sur les rapports de la thyroïde avec les reins, avec considérations sur la pathogénie de la goutte.* (Beziehungen zwischen Thyreoiden und Nieren, besonders hinsichtlich der Pathogenese der Gicht.) (C. r. de la soc. de Biol. 1907, Bd. 62, S. 129–131.)

Exstirpation oder Degeneration der Thyreoiden ist oft von Albuminurie gefolgt, die durch Schilddrüsen-therapie günstig beeinflusst wird. In Fällen von Hyperthyreoidie besteht Verminderung der Harnsäureausscheidung; Schilddrüsenbehandlung kann daher auch in der Therapie der Gicht gute Dienste leisten.

*L. Borchardt.*

**1260) Stursberg, H.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. Aus der med. Klinik zu Bonn. (Münch. med. Woch. 1907, April, Nr. 16.)

Verfasser berichtet über drei Fälle von Nebennierentuberkulose, bei denen Pigmentierungen entweder ganz fehlten oder nur angedeutet waren; in zweien wurde dennoch die Diagnose richtig gestellt. Als typisch für derartige Fälle ist die auffallende Asthenie und Adynamie zu betrachten, die in lebhaftem Gegensatz zu dem gut erhaltenen Ernährungszustand bzw. Fettpolster steht; dieses Verhalten ist selbst in vorgeschrittenen Stadien gelegentlich noch so auffallend, daß man an die Möglichkeit denken muß, die Störung der Nebennierenfunktion bewirke eine Hemmung des gesamten Stoffumsatzes. Neben dieser Adynamie ist besonders noch eine sonst nicht erklärte Blutdrucksenkung, sowie das Auftreten von Magendarmstörungen für die Diagnose wichtig. *M. Kaufmann.*

**1261) Stradiotti, Giuseppe.** Di un tentativo di cura del Morbo di Flajani-  
Basedow mediante un siero tireotossico. (Versuch der Behandlung des Basedow mittelst eines thyreotoxischen Serums.) Aus der med. Klinik zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. med. Nr. 7 u. 8, Februar 1907.)

Das thyreotoxische Serum wurde von einem Schaf gewonnen, das Injektionen von Glycerinextrakt menschlicher normaler Schilddrüsen erhalten hatte, in Einzeldosen von 10–150 ccm, insgesamt 530 ccm = 275 g Schilddrüsensubstanz. Mit dem Serum des Tieres wurden drei Fälle von Basedow behandelt, mit deutlicher Besserung des subjektiven Befindens, des Tremors und des Körpergewichtes, jedoch nicht der Kardinalsymptome. Die Einzeldosis betrug 1–5 ccm, die Gesamtmenge des verabreichten Serums 39,45 bzw. 28 ccm im Laufe von 16, 27, 8 Tagen. *M. Kaufmann.*

**1262) Gierke, E.** Die Persistenz und Hypertrophie der Thymusdrüse bei Basedowscher Krankheit. Aus dem path. Institut zu Freiburg i. B. (Münch. med. Woch. 1907, April, Nr. 16.)

Gierke hat zwei Fälle von Basedow seziert, bei denen eine beträchtliche Hypertrophie der Thymus vorhanden war; in dem einen war der Exitus im unmittelbaren Anschluß an die Operation eingetreten. Einer Zusammenstellung von Thorbecke (der M. B. mit Thymuspersistenz, Dissert. Heidelberg 1905) ist in der Tat zu entnehmen, daß gerade bei Basedowkranken mit Thymuspersistenz eine auffallend hohe Operationsmortalität besteht (die Zahlen für Operationsmortalität schwanken von 3,5–13,9%; Schultze [Grenzgebiete, Bd. 16, 1906] fand bei nur schweren Fällen 28,5%; Thorbecke bei Fällen mit Thymuspersistenz 55%). Woher diese ungünstige Prognose der Fälle mit Thymuspersistenz kommt, ist noch nicht sicher zu sagen; manches weist aber auf einen Antagonismus zwischen Thyreoidea und Thymus hin, und es könnte infolge der Strumektomie zu einer thymogenen Autointoxikation kommen. — Vielleicht ist es möglich, diese für die Operation so ungünstigen Fälle durch Perkussion oder Durchleuchtung vorher zu erkennen und ihnen dann besondere Vorsicht angedeihen zu lassen. *M. Kaufmann.*

**1263) Magnus-Levy, A.** (Berlin). Kochsalz und salzlose Diät. (Th. d. G. 1907, April, Nr. 4.)

Zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes der Frage. Praktisch kann man aus Fleisch, Brot, Kartoffeln, Milch, Obst usw. eine Nahrung zubereiten, die nicht mehr als 2 g Kochsalz enthält; fügt man noch 1 l Milch hinzu, so erhält man 3½ g Kochsalz, eine Menge, die fast jede Niere noch ausscheiden kann. — In Fällen, wo nur eine mäßige Beschränkung des Kochsalzes indiziert ist, ist es zweckmäßig, die zum Würzen bestimmte Tagesmenge täglich vorzubereiten und die Speisen gesondert von denen der übrigen Familie bereiten zu lassen. — Die Behauptung, daß auch nicht übertriebener Salzgenuß (10–15 g) dem Gesunden zu widerraten ist, besteht nicht zu Recht. *M. Kaufmann.*

**1264) Carriou et Lagriffoul** (Montpellier). Vésicatoire et leucocytose. (Zugpflaster und Leukozytose.) (C. r. de la soc. de biol 1906, Bd. 61, S. 612–614.)

Die Wirkung des Zugpflasters beruht zum großen Teil auf einer Anregung der Leukozytose. Die Vermehrung der Leukozyten kann mehrere Tausend be-

tragen und einige Tage anhalten. Es handelt sich im wesentlichen um eine Vermehrung der polynukleären und eosinophilen Zellen. Das Zugpflaster ist indiziert in allen Fällen von Hypoleukozytose. Carrieu und Lagriffoul wollen es auch als prognostische Mittel gelten lassen, da nach ihnen die Vermehrung der Leukozyten bei schlechter Prognose ausbleibt. *L. Borchardt.*

**1265) Brüning, Hermann.** Weitere Erfahrungen mit dem amerikanischen Wurmsamenöl (*Oleum Chenopodii anthelmintici*) als *Antiascaridicum* bei Kindern. Aus d. Kinderabteilung d. Universitätsklinik in Rostock. (D. med. Woch. 1907, Nr. 11, S. 425—427.)

Das von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig hergestellte Öl wird je nach dem Alter der Kinder zu 8—15 Tropfen in Zuckerwasser gegeben und zwar morgens dreimal hintereinander in einstündigen Pausen. Nach einer weiteren Stunde folgt ein Abführmittel (Ol. Ricini, Pulv. Currellae und dergl.). Tritt bis zum Spätnachmittage eine Wirkung nicht ein, so wird nochmals ein Laxans gegeben. Bei verzögerter Defäkation macht das Öl zuweilen eine leichte Reizung der Darmschleimhaut, die sich durch Schleimabgang mit dem Stuhl zu erkennen gibt. Sonstige unangenehme Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Wirkung als *Antiascaridicum* ist dem Santonin vergleichbar, während es auf Oxyuren nicht einzuwirken scheint. *Reiß.*

**1266) Weinberg et Mlle. Soeves, Inga.** Flore intestinales de Helminthes. (Intestinale Flora der Helminthen.) Lab. de Prof. Metchnikoff. (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 560—562.)

1. Der Verdauungskanal der Helminthen enthält Mikroben, die dem Darm des Wirtstieres entstammen.

2. Die Helminthen haben in ihrem Verdauungskanal sehr wenig Schmarotzer im Gegensatz zur Zahl der Schmarotzer bei den Wirtstieren.

3. Auch die Helminthen übertragen ihrerseits ihre Parasiten auf die Darmschleimhaut des Wirtstieres. *L. Borchardt*

**1267) Frese, O.** Über mikroskopische Würmer (Rhabditiden im Magen eines Ozaenakranken. Aus der med. Klinik zu Halle a. S. (Münch. med. Woch. März 1907, Nr. 13.)

Es handelte sich um eine Anguillulaart (Rhabditis Dujardin), die in dem Mageninhalt der Kranken ständig, niemals dagegen in Stuhl- oder Naseninhalt zu finden war. Die pathologische Bedeutung des Befundes ist gering; möglicherweise waren die leichten Magenbeschwerden der Patientin auf die Parasiten zurückzuführen. *M. Kaufmann.*

**1268) Ferretti.** L'ipofonesi pelvica come segno diagnostico differenziale tra appendicite ed annessite. (Der gedämpfte Perkussionsschall der Diaphysis des Ileumknochens als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Appendicitis und Adnexerkrankungen.) (Il Policlinico Sez. Prat. 1907, H. 3, S. 86.)

Wenn man entsprechend der Spinae iliacae anteriores und unmittelbar außerhalb ihres Bereiches perkutiert, kann man eine Schalldifferenz jedesmal nachweisen, wenn eine appendikuläre Entzündung statt hat.

Ferretti wollte dieses von Montenoresi und Baccelli beobachtete Phänomen besser untersuchen und fand, daß es fast stets bei Appendicitis nachweisbar war, während er es bei allen anderen abdominellen Erkrankungen, namentlich bei der rechtsseitigen Adnexerkrankung, regelmäßig vermißte. — Nachdem die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und rechtsseitiger Adnexerkrankung öfters unüberwindliche Schwierigkeiten bietet, und Fehldiagnosen nicht gar selten auf der Tagesordnung sind, glaubt Ferretti durch Anwendung besagter Perkussion die Diagnosestellung zu erleichtern. *Plitek.*

**1269) Tarsia.** Sull'utilizzazione dell'epiploon avvolgente estese sezioni di intestino isolate dal suo mesentero con risultati positivi. (Über die Nutzbarmachung des Epiploon durch dessen Einhüllung ausgedehnter ihres Mesenteriums beraubter Darmpartien.) (Il Policlinico Sez. Prat. 1907, H. 3, S. 65.)

In einer vorläufigen Mitteilung bespricht Tarsia die Möglichkeit, ein mesenteriumloses Darmstück durch Einhüllung mit dem Epiploon lebensfähig zu er-

halten. — Hunde ertragen vorzüglich den Eingriff. — Die so behandelte Darmpartie verfällt nicht der Gangrän; doch zeigt sie, namentlich die Mukosa, schwere Veränderungen. *Plüek.*

**1270) Jordan, M. (Heidelberg).** Die interne Behandlung der Appendicitis und die Indikationen zum chirurgischen Eingreifen bei derselben. (D. med. Woch. 1907, Nr. 12, S. 456—460.)

Der Artikel ist zunächst eine Entgegnung auf Pfisters (an dieser Stelle referierte) Arbeit. Jordan steht als Chirurg in vielen Punkten auf diametral dem Pfisterschen entgegengesetzten Standpunkt. Immerhin gehört Jordan nicht zu den ganz radikalen Anhängern der Frühoperation, sondern erkennt an, daß es leichteste Fälle von Appendicitis gibt, die man wohl abgrenzen kann und bei denen man, wenn ein Rezidiv nicht eintritt, von der Operation Abstand nehmen kann. Auch sonst vertritt Jordan einen individualisierenden Standpunkt. *Reiß.*

**1271) Joseph, Gustav.** Ein Fall von metastatischem Magenkarzinom. Aus d. pathol.-anat. Abt. d. Augusta-Hospitals in Berlin (Prosektor: Oestreich). (D. med. Woch. 1907, Nr. 12, S. 460—461.)

Metastatische Krebsknoten der Magenwand, ausgehend von einem Primärkarzinom der Mamma eines 48jährigen Mannes. *Reiß.*

**1272) Rulf, J. (Bonn).** Das Problem des Krebses. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 6, S. 163—166, Nr. 7, S. 202—206.)

Der Schlußsatz des im Original nachzulesenden Aufsatzes lautet: So gelangen wir auch auf diesem Wege einer allgemein biologischen Betrachtung zu dem Schlusse, daß die wahre causa efficiens der bösartigen Geschwulst das Alter ist. Dieses und nichts anderes ist die eigentliche Ursache der »Anaplasie« mitsamt ihren Folgeerscheinungen. *Bornstein.*

**1273) Stern, A. u. Dolan, Th. E. (Elizabeth, New Jersey, U. St. of A.)** Kasuistischer Beitrag zur chirurgischen Behandlung der durch stumpfe Gewalt verursachten Unterleibsverletzungen. (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 51, S. 1625—1626.)

Beschreibung zweier Fälle von Darmruptur nach äußeren stumpfen Verletzungen. Operation; ein Fall stirbt, der andere wird geheilt. Die Autoren raten zur Operation bei Fällen mit deutlicher Rigidität der Muskulatur, mehr noch wenn Schmerz, Empfindlichkeit, Erbrechen, Shock und andere intraabdominelle Symptome vorhanden sind. Ohne Operation fast immer letaler Ausgang. Wichtig ist die Frühoperation. Die augenblickliche Mortalität von 75—80% wird bei früher Operation herabgehen; auf das Verschwinden der Leberdämpfung darf nicht gewartet werden. *Bornstein.*

**1274) Karewski, F.** Über isolierte subkutane Verletzungen des Pankreas und deren Verlauf. Aus Prof. Karewskis chirurg. Privatklinik in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 7, S. 187—191.)

Die isolierten, subkutanen Verletzungen der Bauchspeicheldrüse gehören zu den seltensten derartigen Vorkommnissen. Bericht über einen solchen Fall. 15½-jähriger Knabe, beim Radfahren durch Kollision mit einer Deichsel, wie sich bei der bald nötig gewordenen Laparotomie herausstellt, derartig verletzt. J. Wohlgemuth macht seine in Nr. 2 der Berl. kl. Woch. 1907, niedergelegten Experimente über die Einwirkung der Diät auf die Sekretion des Pankreassaftes an diesem Patienten. Vor Eröffnung der Bauchhöhle war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Leberverletzung. Erst die Laparotomie ermöglichte die Diagnose. Heilung des Falles. Karewski tritt für möglichst baldigen operativen Eingriff ein, da nur so die Prognose eine günstige sei. Je später man sich bei der zweifelhaften Diagnose entschließt, desto zweifelhafter der Ausgang. *Bornstein.*

**1275) Henny, F.** Leberzirrhose nach den Beobachtungen der Züricher Klinik in den Jahren 1899—1906. (Dissertation, Zürich 1906. 54 S.)

Vorliegende Dissertation ist wertvoll wegen der angeführten, alles wesentliche bringenden, kurzen Protokolle von 40 Fällen. Den Schluß der Arbeit, die

ihre Entstehung einer Anregung Eichhorsts verdankt, machen einige Kapitel aus der Klinik und Therapie; die letztere »verhält sich noch kleinlaut«.

*Fritz Loeb.*

**1276) Liewschitz, M. Beitrag zur Erkennung der Pyelitis.** (Dissertation, Berlin 1906. 29 S.)

Die Unterscheidung einer Pyelitis von der gewöhnlichen Nierenentzündung ist im allgemeinen nicht schwierig. Dieser kommt ein stärkerer Eiweißgehalt, ein Sediment von Zylindern, Nierenepithelien und einkernigen Leukozyten zu, abgesehen von den sonstigen Symptomen wie Wassersucht und dergleichen. Dagegen ist geringer Eiweißgehalt neben einem Sediment von polynukleären Eiterkörperchen und Plattenepithelien der ersteren eigentümlich. Mit der inducativen Nephritis (Schrumpfniere) kann die chronische Pyelitis die Vermehrung der Harnmenge und den geringeren Eiweißgehalt gemein haben, aber es fehlt die Veränderung am Gefäßapparat und am Augenhintergrund, während wiederum der Schrumpfniere das eitrige oder schleimig-eiterige Sediment fehlt. *Fritz Loeb.*

**1277) Nieuwenhuijse, P. Over het ontstaan van de anthracose der longen.** (Über den Ursprung der Lungenanthracosis.) Patholog. Institut Utrecht. Verslag Wis. Nat. Afd. Kon. Akad. Wet. Amsterdam, 1907, Jan. XV, S. 628—633; (Proceed. Royal Acad. Amsterdam IX, S. 673—682.)

Nieuwenhuijse hat die Versuche von Vansteenbergh und Grisez (im Labor. von Calmette) unter Leitung von Spronck nachgeprüft. Er fand, daß man bei Caviae und Kaninchen der physiologischen Anthracosis Rechnung tragen muß bei Versuchen über das Auftreten von Pigment in den Lungen nach Fütterung mit Farbstoffen.

Nach einer Reihe Experimente, bei welchen die Farbstoffteilchen (Chinesische Tusche, Ruß, Karmin) mit der Nahrung oder mit Hilfe der Magensonde in den Magen geführt wurden, brachte Verfasser auch bei tracheotomierten Tieren Pigment in den Tractus intestinalis oder er durchschnitt den Ösophagus und spritzte die Farbstoffe in das distale Ende des durchschnittenen Ösophagus. In keinem dieser verschiedenen Versuche fand er bei der Autopsie die eingeführten Farbstoffe in den Lungen oder in den Bronchialdrüsen zurück.

Caviae haben die Eigenschaft Fäzes zu fressen; so können Karminteilchen, welche beim Anfang des Versuchs in den Darm geführt waren in den Pharynx gelangen und später bei der Agone aspiriert werden. Diese Tatsache muß auch berücksichtigt werden, wenn man Farbstoffe im Tractus respiratorius findet, nach Einspritzung derselben in den Tractus intestinalis.

Verfasser meint also, daß die entgegengesetzten Resultate von Vansteenbergh und Grisez abhängig sind von einer mangelhaften Deutung der physiologischen Anthracosis und der Unvollkommenheit ihrer Versuchseinrichtung.

*J. J. van Loghem.*

**1278) Tendeloo, N. Ph. Kollaterale tuberculose ontsteking.** (Kollaterale tuberkulöse Entzündung.) Pathol. anat. Instit. Leyde. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1907, Jan., I, S. 177—187.)

Tendeloo zieht einen Parallel zwischen dem tuberkulösen Infiltrat — so wichtig für die klinische Diagnose — und den Entzündungszonen, welche im allgemeinen jeden Eiterherd umgeben, dem sogenannten kollateralen Ödeme. Er illustriert seine Betrachtungen durch das Beispiel der Entzündungszonen, welche sich um einen durch Einspritzung von Ameisensäure in die Lunge des Kaninchens hervorgerufenen Nekroseherd gruppieren. Verfasser fragt: »ist die kollaterale Entzündung rings um einen tuberkulösen Kern auch von tuberkulösem Ursprung, ebenso wie wir dieselbe Ursache annehmen für den nichttuberkulösen Kern und seine Mäntel?« Tendeloo ist geneigt, die Frage bejahend zu beantworten: jeder tuberkulöse Vorgang ist Entzündung, weil er aus Exsudation, Proliferation und Degeneration resp. Nekrose zusammengestellt ist.

*J. J. van Loghem.*

**1279) Edens. Über primäre und sekundäre Tuberkulose des Menschen.** Aus der inneren Abt. des Krankenh. Bethanien zu Berlin: Prof. Zinn. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 6, S. 153—157, Nr. 7, S. 198—202.)

Da die letzten Experimentaluntersuchungen Uffenheimers (D. med. Woch. 1906, Nr. 46) die große Gefährlichkeit der intestinalen Infektion und ihre Bedeutung für die Entstehung der Lungenschwindsucht in ganz neuem Lichte zeigten, ist es nötig an großem Material nachzuweisen, wie häufig Tuberkulose, wie häufig Perlsucht vorliegt, ob Unterschiede im Verlauf der Infektion bestehen, ob lokale Verschiedenheiten jetzt ihre Erklärung finden usw. Edens veröffentlicht zu diesem Zwecke neun Fälle von primärer Darmtuberkulose. Der Autor hebt besonders folgende Momente hervor: Um eine richtige Anschauung von der Häufigkeit der primären Darmtuberkulose im Verhältnis zur primären Lungentuberkulose zu erhalten, muß man die sicheren Fälle der einen Kategorie mit denen der anderen vergleichen. Theoretisch verdienen das höchste Interesse die Fälle von sogenannter Doppelinfektion. Gegenüber Cornet hält Edens die Darmtuberkulose bei Erwachsenen und Kindern als gleich verlaufend. Die Schleimhaut der Luftwege zeigt dasselbe Verhalten wie die Darmschleimhaut; beide erkranken in der Regel nur sekundär, und zwar verhalten sich Kinder und Erwachsene gegenüber primärer und sekundärer tuberkulöser Infektion in dieser Beziehung gleich. Das Kind akquiriert nicht deshalb seine Drüsentuberkulose, weil seine Schleimhaut leichter durchlässig und die Lymphzirkulation reger ist, sondern weil es zum ersten Male infiziert ist. Eine Superinfektion lokalisiert sich ebenso wie beim Erwachsenen an der Eintrittspforte. Der Satz v. Behrings: »eine infantile tuberkulöse Infektion prädisponiert zur tuberkulösen Lungenschwindsucht« besteht insofern zu Recht, als die Lungenschwindsucht der Effekt einer sekundären (additionellen) Infektion ist. Sie prädisponiert auch in der gleichen Weise zur Darmschleimhauttuberkulose. Unter diesen Voraussetzungen ist die Seltenheit einer Darmschleimhauttuberkulose ohne gleichzeitige Phthisis pulmonum ein wichtiger Beweis dafür, daß die Lungenschwindsucht vorwiegend auf Inhalation beruht. In der Art, wie der Körper auf Grund seiner Eigenart, abgesehen von den akzidentellen Infektionsbedingungen, auf die erste Infektion reagiert, ob er eine Immunität oder skrophulöse Diathese erwirbt, äußert sich seine Disposition zur Lungenschwindsucht.

Bornstein.

1280) v. Leyden u. Bergell, P. Über die therapeutische Verwendung des Trypsins (Pankreatin) bei Karzinom. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 360—365.)

Die moderne Krebsforschung ist aus den bisherigen Bahnen der histologischen Untersuchung herausgetreten in die chemische Forschung. Die Fragen, welche die Verfasser vorlegen, sind die: Welche Stoffe bilden das neue Gebilde, findet ein spezifischer Abbau von Stoffen statt und ist ein spezifischer Abbau möglich oder vorauszusehen. Nach früheren Untersuchungen steht fest, daß es sich bei dem zum Aufbau nötigen Eiweiß um die Synthese neuer »abgeänderter« Eiweißkörper handelt. Die Erfolge der zuerst von Blumenthal angestellten Fermentverdünnungsversuche von karzinomatösem Gewebe wurde zur Zeit in England praktisch viel verwendet. — Versuche am Krebsinstitut der Charité haben ergeben, daß es durch lokale Injektionen von relativ großen Dosen von Pankreatinlösungen gelingt, zirkumskripte Tumorteile zu verdauen. Bei monatelanger Fütterung von Pankreatin läßt sich auf innerliche Karzinome mit Ausnahme des Magenkarzinoms kein Einfluß bemerken. Letztere sollen, sofern keine Metastasen da sind, evident günstig auf die Trypsintherapie reagieren. Schmid.

1281) Bizard. Traitement de l'épithéliome cutané. (Behandlung des Haut-epithelioms.) (Le progrès méd. 1907, Nr. 6, S. 81.)

Der Verfasser betont zunächst, daß die chirurgische Behandlung jedenfalls die sicherste sei; dann bespricht er die anderen, häufig in Anwendung kommenden Methoden: Die Kauterisation ist besser als die chemische Ätzung, und zwar empfiehlt sich für oberflächliche Formen die Benützung des Galvanokauters, für die tiefen der Thermokauter. Die innerliche Behandlung bringt keinen Nutzen. Von den chemischen Mitteln zur örtlichen Behandlung erscheint die arsenige Säure zweckmäßig, da sie relativ wenig Schmerz erzeugt; dafür bedingt ihre Applikation die Gefahr der Intoxikation; das Mittel darf deshalb nur in kleinem Bezirk angewendet werden; die Mundhöhle ist von dieser Behandlungsart auszuschließen. Die Vorteile der Röntgenbestrahlung liegen in dem

schmerzlosen, unblutigen Verlauf und in der Erzielung guter Narben. Die Nachteile der Behandlung sind nicht scharf zu formulieren; jedenfalls sollte die Methode nicht zur Anwendung gelangen: 1. bei den tiefsitzenden Formen, 2. bei den sich rasch entwickelnden Tumoren, 3. bei den torpiden, schon lange bestehenden Epitheliomen, bei denen durch die Röntgenbestrahlung das Wachstum leicht zu intensiv angeregt wird, 4. bei den Neoplasmen der Schleimhäute, besonders der Lippen. Der Verfasser erinnert im Anschluß daran an Fälle, wo infolge der Bestrahlung eine Generalisation des Tumors eingetreten war.

Jedenfalls soll als erste und sicherste Behandlung immer die chirurgische gelten und die Radiotherapie nur als Hilfsmethode zugezogen werden. *Dietschy.*

**1282) Lefebvre.** Notes sur le traitement radiothérapique des teignes. Résultats. (Über Röntgenbehandlung der Trichophytie.) (J. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 1, S. 9.)

Da die Sporen des Trichophytonpilzes am Haar bis zu dessen Papille reichen und Antiseptica nicht so weit in die Tiefe dringen, so ist die Epilation absolut nötig. Mit der Pinzette gestaltet sich die Arbeit sehr mühsam, und die Haare brechen leicht ab; bei Anwendung von Thalliumazetat beobachtet man häufig Intoxikationen. Deshalb bilden das Mittel der Wahl die Röntgenstrahlen, die während 3 Monaten den Haarwuchs sistieren. Da jedoch von der Belichtung bis zum Ausfallen der Haare 3 Wochen verstreichen, so können innerhalb dieser Zeit noch bis dahin gesunde Partien von den kranken aus infiziert werden. Deshalb soll prinzipiell die ganze behaarte Kopfhaut bestrahlt werden, wobei man sich indessen zweier Gesetze erinnern muß:

1. Die senkrecht auffallende Lichtmenge ist umgekehrt proportional dem Quadrat der Distanz zwischen der zu bestrahlenden Fläche und der Antikathode.
2. Die schräg auffallende Lichtmenge vermindert sich mit dem Sinus des Neigungswinkels, den das Lichtbündel mit der bestrahlten Fläche bildet.

Somit kann man bei planer Fläche einen Fleck nur dann gleichmäßig bestrahlen, wenn dessen Durchmesser im Maximum die Hälfte der Distanz von der Antikathode beträgt. Da der Hauptteil des Schädels eine konvexe Form hat, so muß man die Grenze eigentlich noch enger ziehen.

Das Verfahren gestaltet sich nun folgendermaßen: Der Schädel wird in 12 bis 15 Segmente eingeteilt und jedes mit 5 Holzknechtschen Einheiten (am Chromoradiometer Noire-Sabouraud gemessen) bestrahlt; für einen Fleck braucht man 18—27 Min., somit für den ganzen Kopf 7—10 Stunden. Diese Dose ist meist genügend und nie schädlich; man kann sie eventuell noch sorgfältig etwas steigern.

Seit Einführung der Röntgenbehandlung ist die mittlere Aufenthaltsdauer der Kinder im Spital von 245 auf 77 Tage gesunken.

Zum Schluß empfiehlt der Verfasser die Einrichtung von Trichophytieschulen nach dem Muster des Hôpital Saint-Louis in Paris, und von regelmäßigen Untersuchungen aller Schulkinder. *Dietschy.*

**1283) Engel, Karl.** Über Röntgenschädigungen in der medizinischen Radiotherapie. Aus der I. medizinischen Universitätsklinik in Budapest (Direktor: von Korányi). (D. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 22—24.)

Verfasser bespricht einige Fälle aus der Literatur und aus eigener Erfahrung, in denen die Röntgenbestrahlung zu allgemeinen Krankheitserscheinungen geführt hat. Von leichten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geht die Skala der Symptome bis zu plötzlichen Todesfällen. In einem vom Verfasser beobachteten Fall von Leukämie sank im Lauf der Bestrahlungen die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen außerordentlich stark, es trat Fieber auf. Nach 280 Minuten Gesamtexposition wurde die Röntgenbestrahlung unterbrochen. Die Verminderung der roten und weißen Blutkörperchen ging aber weiter, die Milz und die geschwollenen Lymphdrüsen verkleinerten sich, das Fieber stieg bis auf 40,1° um dann kollapsartig abzusinken; einige Tage später erfolgte der Exitus. Die Ursache solcher Erscheinungen sieht Verfasser in dem durch die Röntgenbestrahlung hervorgerufenen Gewebszerfall und die konsekutive Toxämie.

*Reif.*



### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

1284) Hirschfeld, H. Die Verwendung des Prinzips der Komplementablenkung zur Typhusdiagnose. (Krankenhaus Moabit, Abt. von Prof. Klemperer.) (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 61, S. 281—296.)

Verfasser hat an 15 Typhusfällen und 17 andersartigen Erkrankungen Komplementablenkungsversuche angestellt und zwar nur mit Bakterienextrakten. Bei den 15 Typhusfällen, welche sich im weiteren Verlauf als zweifelloose Typhen herausstellten, fielen die Reaktionen positiv aus. Der früheste Krankheitstag mit positiver Reaktion war der 6.—7. Bei zwei Fällen ging diese Reaktion der Vidalschen voraus. Bei den andersartigen Erkrankungsfällen war die Probe stets negativ. Schmid.

1285) Neufeld, F. u. Hüne. Untersuchungen über bakterizide Immunität und Phagozytose, nebst Beiträgen zur Frage der Komplementablenkung. (Arch. a. d. Kaiserl. Ges.-Amte 1907, Bd. 25, Heft 1, S. 164—202.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf Cholera, Typhus und die Paratyphusgruppe. Die Verfasser gehen davon aus, daß in letzter Zeit Beobachtungen über die bakterizide Wirkung spezifischer Sera im Plattenversuch gemacht worden sind, die sich mit den bisherigen Anschauungen über die Bakteriolyse schwer in Einklang bringen lassen. Es ergab sich nämlich, daß, wenn man den Wirkungsgrad verschiedener Sera im Pfeifferschen Versuch und im Plattenversuch feststellt, die auf beiden Wegen erhaltenen Werte absolut nicht parallel gehen, wie es der Fall sein müßte, wenn beide Vorgänge auf der gleichen Ursache beruhten. Eine genügende Erklärung für die Differenz bei der Bakteriolyse im Tierkörper einerseits und in vitro andererseits ist bisher nicht gegeben worden. Bei den eigenen Versuchen zur Klärung der Frage, inwieweit die bakteriolytischen Prozesse im Tierkörper und im Reagenzglas auseinandergehen, stellte sich zunächst heraus, daß es, um ein vollständiges Bild von den Wirkungen eines Immunsersums zu erhalten, nicht genügt, nur die bakterizide Wirkung desselben in Betracht zu ziehen. Immunsere, die im Reagenzglas gar nicht oder nur relativ schwach bakterizid wirken, zeigten nämlich dafür eine andere spezifische Eigenschaft und zwar die, sowohl im Reagenzglas wie im Tierkörper eine sehr starke Phagozytose hervorzurufen, die auf dem Gehalt des Serums an bakteriotroper Substanz beruht. Umgekehrt fand sich bei Untersuchung einiger Sera von Typhuskranken, welche im Plattenversuch verhältnismäßig stark abtötend wirkten, im Tierkörper aber geringe Schutzkraft hatten, daß diese Sera entweder gar keine bakteriotropen Stoffe oder nur minimale Mengen davon enthielten. Für die Bedeutung der Phagozytose bei der Immunität gegen Cholera liegen zahlreiche Arbeiten von Metschnikoff vor, in denen gleichzeitig die Auffassung vertreten wird, wonach die Vernichtung der Bazillen innerhalb der Leukozyten sowohl wie ihre extrazelluläre Auflösung von demselben Ambozeptor und demselben Komplement bewirkt werden sollen. Neufeld und Hüne behaupten nun, daß die Phagozytose, gleichviel ob ihre Bedeutung im Einzelfall höher oder geringer angeschlagen wird, in keiner Weise die Differenzen zwischen dem Ausfall der Tierversuche und der Plattenversuche zu erklären vermag, solange man an der Metschnikoffschen Anschauung festhält. Auf Grund ihrer Versuche gelangten sie zu einem Standpunkt, der sowohl von demjenigen Pfeiffers als von dem Metschnikoffs verschieden ist. Sie nehmen ihrerseits an, »daß im Serum der gegen Cholera und gegen Typhus immunisierten Tiere zwei von einander verschiedene Stoffe entstehen: der Ambozeptor (Immunkörper Pfeiffers), der im Verein mit dem Komplement die Bazillen auflöst, und das Bakteriotropin, welches die Aufnahme der Bazillen in den Phagozyten bewirkt.«

Die Versuche über die Phagozytose im Reagenzglas wurden in der von Neufeld und Rimpau (D. med. Woch. 1904, S. 1458) beschriebenen Weise aufgestellt. Die Gesamtergebnisse ihrer Arbeit fassen Neufeld und Hüne in folgende Sätze zusammen:

1. Bei der Immunisierung gegen Cholera- und Typhusbazillen, sowie gegen die Bakterien der Paratyphusgruppe treten im Serum spezifische Bakterio-

tropine auf, deren Wirkung sich im Reagenzglase noch in stärkeren Verdünnungen nachweisen und messen läßt.

2. Diese Antikörper werden durch  $\frac{1}{2}$  stündiges Erhitzen auf 60—62° C. und durch Zusatz von  $\frac{1}{2}$  % Phenol nicht zerstört und sind Monate und Jahre lang haltbar.

3. Die bei der Immunisierung mit einem Bakterienstamm der Paratyphusgruppe gebildeten Bakteriotropine sind auch gegen andere zur gleichen Gruppe gehörige Stämme wirksam. Bakteriolytische Ambozeptoren gegenüber den Stämmen dieser Gruppe waren in drei von uns untersuchten Fällen nicht nachzuweisen.

4. Das Paratyphus- und das Hogcholeraimmunserum enthält daneben in geringerer Menge heterologe, gegen Typhusbazillen gerichtete Stoffe, sowohl bakteriotropische als bakteriolytische.

5. Die Bakteriotropine sind von den bakteriolytischen Ambozeptoren verschieden. Dies wird erwiesen:

a) dadurch, daß bei der Immunisierung gegen Paratyphus (ebenso wie es für Streptokokken und Pneumokokken nachgewiesen ist), nur die erstgenannten Stoffe entstehen;

b) dadurch, daß manche Typhussera stark bakterizid, aber wenig bakteriotrop wirken, während in anderen Fällen das Verhältnis umgekehrt ist; hierdurch dürfte sich der Mangel an Übereinstimmung des Titers vieler Sera im Tierversuch und im Plattenversuch wenigstens zum großen Teil erklären;

c) durch die Analogie mit den Ergebnissen der Untersuchung hämolytischer und hämotroper Sera.

6. Bei manchen Bakterienarten (z. B. Typhusbazillen, Staphylokokken) rufen auch normale Sera in starker Konzentration Phagozytose hervor; diese ist an das Vorhandensein von freiem Komplement gebunden und beruht wohl auf dem Zusammenwirken geringer Mengen von normalen Ambozeptoren und Komplementen.

7. Bisweilen übt das konzentrierte Normalserum auch nach der Inaktivierung auf gewisse Bakterienarten (manche Staphylokokkenstämme und Angehörige der Paratyphusgruppe) eine phagozytosebefördernde Wirkung aus, deren Ursache noch unerklärt ist.

8. Avirulente Kulturen werden vielfach ohne jeden Serumzusatz von mehrfach gewaschenen und in Kochsalzlösung aufgeschwemmten Leukozyten lebhaft aufgenommen; solche Kulturen sind zur Prüfung der bakteriotropen Serumwirkung ungeeignet.

8. Bisher hat sich in allen Fällen eine befriedigende Übereinstimmung der im Reagenzglase und der im Tierkörper beobachteten Phagozytose ergeben.

10. Die komplementablenkende Wirkung von Typhusimmunsera beruht nicht auf ihrem Gehalt an bakteriolytischen Ambozeptoren.

*Fr. Frans.*

**1286) Gaethgens.** Über die Bedeutung des Vorkommens der Paratyphusbazillen (Typhus B). Hygienisches Institut und bakter. Anstalt Straßburg i. E. (Arb. Kais. Ges. 1907, Bd. 25, Heft 1, S. 203—208.)

In einer Reihe von Typhusfällen und bei einigen Typhusbazillenträgern konnte für das Auftreten von Paratyphusbazillen folgendes festgestellt werden:

In einzelnen Fällen traten sie bei gleichzeitig noch bestehender Typhusinfektion als Parasiten in dem Organismus auf und vermochten hier die charakteristischen Infektionsreaktionen auszulösen, d. h. eine Mischinfektion hervorzurufen. In anderen Fällen spielten die Paratyphusbakterien nur die Rolle von Saprophyten, welche ohne Hinterlassung einer nachweisbaren Spur den Körper dann nach kurzer Zeit wieder verlassen. Schließlich kann es vorkommen, daß die Paratyphusbazillen erst nach bereits abgelaufener Typhusinfektion den Organismus infizieren. — Nach dem plötzlichen Auftreten der Paratyphusbazillen ließen sich merkwürdigerweise die Eberth'schen Mikroben dauernd in den Faeces nicht mehr nachweisen, jedoch konnte der Gedanke, daß es sich vielleicht um einen Übergang der Typhusbazillen in Paratyphusbazillen handeln könnte, experimentell widerlegt werden. —

Interessant erscheint die auffallende Übereinstimmung in dem Zeitpunkt des

Auftretens der Bazillen in den Faeces, insofern als sich bei allen 6 Typhus-rekonvaleszenten die Paratyphusbazillen in der 6. Woche nach dem Beginn der Erkrankung nachweisen ließen. Nicht minder auffallend war endlich noch das Ausbleiben jeder Störung im körperlichen Befinden.

*Fr. Frane.*

**1287) Gaegtens. Beitrag zur Agglutinationstechnik.** Hygienisches Inst. und bakter. Anstalt Straßburg i. E. (Arb. Kais. Ges. 1907, Bd. 25, Heft 1, S. 218—222.)

Durch ein einfaches Verfahren ist es Gaegtens gelungen, die Beobachtungsdauer bei der Gruber-Widalschen Reaktion soweit abzukürzen, daß man schon nach 10 Minuten sicheren Aufschluß über die Eigenschaften des Serums erhält. In der Annahme, daß die Fixierung des Agglutinins an der agglutinablen Substanz der Mikroben in kürzester Zeit sich vollzieht, während die Vereinigung der mit Agglutinin beladenen Bakterien zu Flocken nur langsam erfolgt, versuchte er das Stadium der Häufchenbildung durch Zentrifugieren zu beschleunigen. Die Versuche, die in folgender Weise ausgeführt wurden, gelangen vollkommen: Die Zentrifugenröhrchen wurden mit 0,1 ccm des zehnfach verdünnten Patientenserums, 0,7 ccm physiologischer (0,85 %) Kochsalzlösung und 0,2 ccm Typhus-resp. Paratyphusbakterienaufschwemmung beschickt, während ein zweites Röhrchen zur Kontrolle mit 0,8 ccm Kochsalzlösung und 0,2 ccm Bazillenaufschwemmung gefüllt wurde. Nach sorgfältiger Mischung wurde dann 10 Minuten lang zentrifugiert.

Mit weniger hohen Verdünnungen wurde nicht gearbeitet, da für das Serum noch in hundertfacher Verdünnung agglutinierende Eigenschaften gefordert werden müssen, um für die Diagnose von maßgebender Bedeutung zu sein! — Bei positivem Ausfall der Reaktion zeigten die Röhrchen ein äußerst charakteristisches Aussehen. In dem Kontrollröhrchen war die Hauptmasse der Bakterien gleichmäßig suspendiert geblieben und nur ein verschwindend geringer Teil ausgeschleudert worden, der am Grunde des Glases bei Betrachtung von unten als scharf umschriebener ca. 2 mm im Durchmesser fassender Bodensatz sichtbar war. Bei drei- bis viermaligem Schütteln löst sich diese Masse vollständig auf, sodaß im hängenden Tropfen Zusammenhäufungen von Bakterien nicht nachweisbar waren. Auch in dem Serumröhrchen war ein Teil der Bakterien in Suspension geblieben, während sich eine geringere Menge am Boden angesammelt hatte. Um diesen Bodensatz als Zentrum hatten sich aber in äußerst charakteristischer Weise die zu Flocken vereinigten Bakterien sedimentiert. Entsprechend der Agglutininmenge waren diese Niederschläge zuweilen nur als punktförmige Häufchen sichtbar, während sie in anderen Fällen eine zusammenhängende Masse bildeten, deren Umfang den Bodensatz des Kontrollröhrchens um das zwei- bis dreifache übertraf. Nach drei- bis viermaligem Schütteln blieben in der Mehrzahl der Fälle mikroskopisch deutlich sichtbare Flocken zurück. Nur bei geringwertigem Serum verschwanden die Flocken und ließen sich erst wieder mikroskopisch nachweisen.

Die Güte der Kontrolle, welche im allgemeinen nur isolierte, frei bewegliche, höchstens hier und da zwei oder drei aneinander hängende Bazillen aufweisen darf (bei Paratyphusbazillen beider Typen traten indes auch in Kochsalzlösung Häufchen aus 4—6 Individuen auf, ohne jedoch wegen der übrigen Merkmale zu Irrtümern Veranlassung geben zu können), hängt von der Bakterienaufschwemmung ab, für die sich eine durch sorgfältiges Verreiben einer 24stündigen Agarkultur in ca. 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung gewonnene und durch 10—15 Minuten lang ruhiges Stehen bzw. 4—5 Minuten lang Zentrifugieren von etwaigen Bakterienkonglomeraten befreite Aufschwemmung als durchaus genügend erwies. — Bei der mikroskopischen Untersuchung dürfen nur Häufchen, welche nach oberflächlicher Schätzung aus mindestens 10 Individuen bestehen, für den positiven Ausfall der Reaktion sprechen, und in einem Tropfen muß immer eine größere Anzahl von solchen Häufchen nachweisbar sein, deren Menge natürlich auch von der Agglutinationskraft des Serums abhängt. Größe und Zahl der Häufchen im hängenden Tropfen steigt mit dem Titer des Serums, sodaß auch durch die mikroskopische Betrachtung ebenso wie bei der makroskopischen ein gewisser Maßstab für den Grenzwert des Serums gewonnen werden kann. Die Spezifität

des Agglutinatons wird durch das Zentrifugieren nicht beeinträchtigt, da normales Serum ebensowenig wie physikalische Kochsalzlösung die Bazillen beim Zentrifugieren zu Häufchen vereinigen kann.

*Fr. Franz.*

**1288) Kurbjuweit. Über den Nachweis von Typhusbazillen in Blutgerinnkeln.** Bakteriologische Untersuchungsanstalt Saarbrücken. (Arb. Kais. Ges. 1907, Bd. 25, Heft 1, S. 229—239.)

Nachdem bereits von anderer Seite in den Blutgerinnkeln der Blutproben von Typhuskranken, die zur Anstellung der Widalschen Reaktion eingesandt waren, mehrfach die Anwesenheit von Typhus- bzw. Paratyphusbazillen festgestellt und damit die Anschauung, daß Blutkuchen und Serum steril seien und Typhus- und Paratyphusbazillen durch die bakterizide Kraft des Blutserums in den Blutproben abgetötet würden, hinfällig geworden war, hat Kurbjuweit an einem großen Materiale, im ganzen 294 Proben, von denen 100 von Typhuskranken, die übrigen von Typhusverdächtigen stammten, weitere Untersuchungen über diese Frage ausgeführt. Zur Blutentnahme dienten Kapillaren von 0,2—0,3 ccm, wovon die eine Hälfte auf das Serum, die andere auf den Blutkuchen entfiel. Diese 0,1—0,15 ccm geronnenes Blut wurden mit einem Glasspatel auf einer Lackmuskultoseagar-Platte verrieben. Die Platten blieben zunächst zum Trocknen bei Zimmertemperatur stehen und kamen dann für 24 Stunden in den Brutschrank. Tags darauf wurden die verdächtigen Kolonien mit hochwertigem Serum agglutiniert und durch Überimpfen in Lackmusmolke und Neutralrotagar, ferner durch nochmalige Agglutination von einer Reinkultur auf Schrägagar bis zur Agglutinationsgrenze identifiziert. Die Untersuchung der Blutkuchen fiel 12 mal positiv aus. Die Typhusbazillen waren stets gut agglutinabel. Mitunter gelang es erst nach mehr als 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank, auf den Platten Typhuskeime nachzuweisen. Das Aussehen der Kolonien war häufig anders als gewöhnlich, insofern als sie etwas undurchsichtig und bräunlich-gelblich gefärbt erschienen, unten oder am Rande undurchsichtiger als im Zentrum. Die Färbung wird auf eine nicht näher untersuchte Umwandlung des Hämoglobins der roten Blutkörperchen in den Kolonien zurückgeführt (wahrscheinlich durch chemische Wirkung des Laktoseagars). Verfasser zieht den Schluß, daß alle Manipulationen mit dem Blutkuchen und dem Blutserum von Typhuskranken, namentlich beim Anstellen der Widalschen Reaktion mit dem Fickerschen Diagnostikum, keineswegs ungefährlich sind. Da in mehreren der untersuchten Fälle der Nachweis der Typhusbazillen im Blutkuchen der einzige positive und für die Diagnose und die weiteren sanitätspolizeilichen und hygienischen Maßnahmen entscheidende Befund war, so hält es Kurbjuweit für durchaus wünschenswert, daß allgemein der Blutkuchen von typhusverdächtigen Blutproben auf Typhus- bzw. Paratyphusbazillen untersucht wird. In einem Nachtrag wird darauf hingewiesen, daß diese Forderung eine wesentliche Stütze durch die Ergebnisse der Untersuchungen von Fornet (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 22), Conradi (ebenda, Nr. 49) und Kayser, die mit Gallenröhrchen arbeiteten, gefunden haben.

*Fr. Franz.*

**1289) Levy u. Gaethgens. Der Typhusbazillus in Bakteriengemischen.** Hygienisches Institut und bakteriologische Untersuchungsanstalt Straßburg i. E. (Arb. Kais. Ges. 1907, Bd. 25, Heft 1, S. 240—246.)

Wenn auch dem Malachitgrünverfahren gegenüber den anderen gebräuchlichen Methoden nach Meinung der Verfasser unbedingt der Vorrang zuerkannt werden muß, so haften ihm doch noch eine Reihe von Nachteilen an, die ihn als Idealnährboden für Typhusbazillen nicht erscheinen lassen. Einerseits können etwa vorhandene einzelne Typhuskeime durch andere Darmbakterien leicht überwuchert werden, da das Malachitgrün gegenüber gewissen Antagonisten des Eberth'schen Stäbchens, z. B. dem *Bacillus pyocyaneus*, dem *Bacillus jasmocyanus*, seine hemmende Wirkung nicht bewährt, und andererseits zeigen auch die verschiedenen Coliarten gegenüber dem schädigenden Einfluß des Malachitgrüns ein durchaus ungleiches Verhalten, sodaß beinahe immer auf den Platten zahlreiche coliähnliche Kolonien anzutreffen sind. Die Unmöglichkeit, eine größere Menge Material zu verarbeiten, ist eine Schattenseite des festen Nähr-

bodens im allgemeinen. Die Verfasser hofften, eine Verbesserung dieser Unzulänglichkeiten zu erzielen durch ein flüssiges, ebenfalls eine colihemmende Substanz enthaltendes Nährsubstrat, welches die Untersuchung einer größeren Quantität Faeces gestattet, den einzelnen Typhusindividuen einen größeren Spielraum zur Entwicklung gewährt und das Wachstum anderer Darmbakterien wenigstens teilweise zurückhält. Vorher hatten sie bereits Versuche angestellt über einen möglichen Antagonismus zwischen Typhus- und *Prodigosus*-Stäbchen, die jedoch ebenso wie die Versuche mit Zitronensäure und Trikarballylsäure, die nach Maaßen (ebenda, 1896, Bd. 12) Typhusbazillen weniger als Colibakterien beeinflussen soll, nicht zum Ziele führten. Die Verfasser griffen deshalb wieder zum Malachitgrün zurück. Als flüssiges Nährmedium dient die normale, nicht alkalisierte Löfflersche Nährbouillon, welcher vor jedem Versuche verschiedene Mengen Normalnatronlauge und 5%ige alkoholische Malachitgrünlösung zugesetzt wurden: Ein Zusatz von 0,2% Malachitgrün zu künstlich infizierten Faeces ließ die Typhusbazillen sich ungestört entwickeln, während er die Colibakterien nahezu vollständig hemmte. Während also bei der Prüfung künstlich infizierter Stühle das flüssige Nährmedium den Anschein eines sehr leistungsfähigen Verfahrens erweckt hatte, stellte sich bei umfangreichen Untersuchungen der Faeces an Typhuskranken und Bazillenträgern heraus, daß die Malachitgrünbouillon gegenüber dem Malachitgrünagar keine Vorteile bietet; vielmehr war die Zahl der in der Bouillon zur Entwicklung gelangten typhusähnlichen Keime sowie mancher Coliarten oft viel größer als auf dem Agar. Auch der Versuch, die Leistungsfähigkeit der Malachitgrünbouillon durch Zusatz kleiner Karbolsäuremengen zu heben, mißlang, indem dadurch die Typhusbazillen ebenso stark wie andere Bakterien geschädigt wurden. Gleichfalls negative Ergebnisse lieferten Versuche, die Malachitgrünbouillon zur Isolierung der Typhusbazillen aus Wasser, obgleich die Verfasser sich als Hilfsmittel den Umstand zu Nutze machten, daß die Zahl der Wasserkkeime nach halbstündigem Aufenthalt im Wasserbade von 45° C. um fast  $\frac{2}{3}$  abnimmt, während die Eberth'schen Stäbchen diese Temperatur ohne Schaden vertragen. — War der Erfolg für das erstrebte Ziel auch ausgeblieben, so lehrten doch andererseits die Versuche, daß auf Grund quantitativer Bestimmungen nicht die praktische Verwendbarkeit einer Methode beurteilt werden darf, und daß bei der Herstellung eines idealen Spezialnährbodens für Typhusbazillen nach einem Mittel gesucht werden muß, daß die Eberth'schen Stäbchen nicht nur vor dem Überwuchern durch andere Mikroorganismen, sondern auch vor deren schädigenden Stoffwechselprodukten und den bakteriziden Kräften des Stuhles zu schützen imstande ist.

Fr. Franz.

**1290) Shibajama, G.** Zur Agglutinoidfrage. Kaiserl. Institut f. Infektionskrankheiten in Tokio. (Ztbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 144—150.)

Die Hemmungszonen, welche im Pferdeserum beim Lagern oder Erwärmen auftreten, werden durch Kaninchenserum aufgehoben. Nach Ansicht des Verfassers handelt es sich dabei um eine Verdrängung der Agglutinoide des Pferdeserums durch die normalen Agglutinine des Kaninchenserums. U. Friedemann.

**1291) Eber, A.** Zwei Fälle von erfolgreicher Übertragung tuberkulösen Materials von an Lungenphthise gestorbenen erwachsenen Menschen auf das Rind. Aus dem Veterinärinstitut der Univ. in Leipzig. (D. med. Woch. 1907, Nr. 10, S. 378—381.)

Eber hat in zwei Fällen Übertragungsversuche von menschlicher Tuberkulose auf das Rind auf dem Umwege über Meerschweinchen gemacht. Im einen Fall wurde ein Stück Lunge eines an Lungenphthise gestorbenen Menschen, im anderen Fall ein Stück Hirnhaut eines an Lungen- und Hirnhauttuberkulose gestorbenen Menschen zur Meerschweincheninfektion benutzt. In beiden Fällen wurde dann je ein Kalb mit den in Bouillon verriebenen tuberkulösen Organen des Meerschweinchens infiziert. Das eine Kalb bekam eine chronische Bauch- und Brustfelltuberkulose, das andere eine akute Miliartuberkulose. Verfasser glaubt nicht, daß die menschliche Tuberkulose, die er zu seinen Versuchen benutzt hat, eine Perlsuchtinfektion gewesen ist und tritt der Auffassung entgegen, den die bei der Tuberkulose des Menschen gemäß gewissen Kulturunterschieden in

gezüchteten Tuberkelbazillenstämmen einen Typus bovinus und einen Typus humanus unterscheidet. *Reiß.*

1292) Weber, A. Bemerkungen zur der vorstehenden Arbeit von Eber. (D. med. Woch. 1907, Nr. 10, S. 381—382.)

Weber kann die Schlußfolgerungen Ebers für die in Rede stehende Frage nicht anerkennen. *Reiß.*

1293) Dithorn, Fritz. Über Milzbrandimpfungen bei Fröschen. Hygienisches Institut zu Posen. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 57, S. 313—322.)

Die Passage durch den Organismus der refraktären Frösche vermag die Virulenz der Milzbrandbazillen für weiße Mäuse nicht abzuschwächen. Im Gegenteil tritt nach mehreren Wiederimpfungen eine Virulenzsteigerung ein.

*U. Friedemann.*

1294) Papasotirion, J. Einige Beobachtungen über den Einfluß von Bakterien auf Pepsin. Hygien. Inst. zu Würzburg. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 57, S. 269.)

Pepsin wird durch Fäulnisbakterien (Faulflüssigkeit, Reinkulturen von *B. fluorescens*, *B. putridum*, *B. vulgare*) sehr schnell zerstört.

*U. Friedemann.*

1295) Murillo, F. Über Immunisierung gegen Milzbrand. Instituto de Alfonso XIII. in Madrid. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 178—188.)

Die Virulenz und die Sporenbildung der Milzbrandbazillen läßt sich durch Wachstum in Diphtheriebouillon vernichten. Mit derartig abgeschwächten Kulturen gelang die Herstellung eines Immunserums für kleinere und für größere Tiere, auch für Meerschweinchen.

*U. Friedemann.*

1296) Rodet, A., et Lagriffoul. Infection typhique expérimentale et sérum antityphique. Serum antiinfectieux et sérum antitoxique. Montpellier. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 356—361.)

Bei intravenöser Injektion von Typhusbazillen gehen die Versuchstiere vorwiegend durch Vergiftung zu Grunde. Bei intraperitonealer Infection muß zuerst eine Vermehrung der Bazillen stattfinden. Die Typhussera wirken sehr verschieden bei beiden Infektionsarten. Ein Teil wirkt mehr antitoxisch, andere wieder mehr antiinfektiös. Die Vernichtung der Typhusbazillen findet unter dem Einfluß des Immunserums mehr durch Phagozytose als durch direkte Bakterizidie statt.

*U. Friedemann.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

1297) Carui, Annibale. Sull' azione fisiologica e terapeutica dell' isoprals. Aus dem Pharmakologischen Universitäts-Institut (Direktor Prof. G. Bufalini) in Florenz. (La Riforma medica 1906, No. 45.)

Die pharmakologischen Untersuchungen des Verfassers haben ergeben, daß es sich bei der Anwendung des Isoprals nur um eine Verstärkung des physiologischen Schlafes handelt und beim Erwachen keine störenden Nachwirkungen vorhanden sind. Die Versuche am Frosch zeigten ferner bei großen Dosen eine Verlangsamung des Pulsschlages, während zugleich die Systole stärker und die Amplituden größer wurden. Durch seine weiteren Experimente kommt Carui zu dem Schluß, daß Isopral sowohl direkt auf die Fasern der Herzmuskulatur einwirke, als auch indirekt vermitteltst des Vagus. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil bei der Darreichung des Isoprals beruht nach den Angaben des Verfassers auf der vasodilatatorischen Wirkung, die bei größeren Gaben anscheinend auf eine direkte Beeinflussung der Gefäßwandung, bei geringeren Dosen auf eine Erregung des vasomotorischen Zentrums zurückzuführen ist. Eine Folge dieser Gefäßerweiterung ist auch die geringe Temperaturverminderung ( $-1^{\circ}$ ) während des Isopralschlafes.

Verfasser schließt aus seinen pharmakologischen Befunden, daß das Isopral eines der besten, wenn nicht das beste Hypnotikum ist. *Sch.*

1298) Petró, F. u. Falcicola, M. L'Isopral come ipnotico e sedativo. Aus der Provinzial-Irrenanstalt zu Como. (Gazzetta Medica Italiana 1906, No. 28.)

Die Erfahrungen der Verfasser mit Isopral beziehen sich auf ungefähr 400 Fälle. Die Dosis schwankte zwischen 0,25 bis 2,0 g. Der Schlaf trat je nach

der Dosis schon nach  $\frac{1}{3}$ , spätestens nach einer Stunde auf. Er ist dem physiologischen vollkommen ähnlich. Die Temperatur schwankt nur in sehr engen Grenzen, die Pulsfrequenz ist vermindert, der Puls selbst voll und kräftig, die Respiration ist etwas herabgesetzt. Während des Isopralschlafes ist der Blutdruck mäßig erniedrigt und ist auch keine exzitierende Wirkung auf den kardiovaskulären Apparat zu bemerken. Die Dauer des Schlafes betrug bis zu 8 Stunden, und zwar selbst bei Patienten, die auf mehrere Hypnotika nicht reagierten. Auch wirkte Isopral sedativ bei psychomotorischer Erregung. Als beste Darreichungsform erwies sich das Pulver in Oblaten. Eine Angewöhnung, selbst nach 20 tägiger Anwendung, tritt nicht ein. Die beiden Autoren kommen daher zu dem Schluß, daß das Isopral wegen seiner sicheren und raschen Wirkung, auch schon in kleinen Dosen, zu den besten Hypnoticis gehört. Es ist keine schädliche Wirkung bemerkbar, auch findet keine Angewöhnung statt. Schließlich ist als weiterer Vorzug noch die sedative Wirkung hervorzuheben. *Sch.*

**1299) Rahn, A.** (Dresden). **Ovogal ein neues Chologogum.** (Münch. med. Woch. 1907, März, Nr. 15.)

Rahn hat Ovogal in ca. 30 Fällen verwendet. Cholelithiasisfälle sind nur zwei darunter; meist handelte es sich um Magen-, Darm- und Leberaffektionen, in denen die Notwendigkeit der Stuhlregelung im Vordergrund stand, und Rahn berichtet ganz ausnahmslos über günstige Erfolge. *M. Kaufmann.*

**1300) Dr. Hartmanns Nervenahrung Antineurasthin.**

Das Antineurasthin wird von der Firma Dr. med. Karl Hartmann (G. m. b. H.), Berlin W 35, laut der im Selbstverlag erschienenen Broschüre »Das Nervensystem und seine Krankheiten« als Kräftigungsmittel für das Nervensystem im allgemeinen und als Vorbeugungsmittel gegen alle nervöse Schwächezustände zum Preise von 3 Mk. pro Schachtel vertrieben. Es soll Lezithin und andere phosphorhaltige Substanz in weit höherem Grade als Eidotter enthalten. — Nach einem Artikel von Dr. A. Kühner, Nervenarzt in Koburg (Reichs-Medizinal-Anz. 1906, Nr. 19, S. 363), in dem Antineurasthin gegen Neurasthenie, Hysterie, Tuberkulose, Skrofulose, Rachitis und Diabetes empfohlen wird, enthält es einen nach einem zum Patent angemeldeten Verfahren hergestellten Hauptbestandteil, in dem sich das Lezithin in der denkbar reinsten Form, vollständig ätherlöslich und nicht an Stoffe gebunden, die es vielleicht unverwendbar machen würden, finden soll. Durch das Pankreatin zerfällt das Antineurasthin in Cholin, Glycerinphosphorsäure und Fettsäure, welche Stoffe von der Darmschleimhaut aufgenommen werden und zum Aufbau der Nervensubstanz dienen sollen. Für die Zusammensetzung wird folgende Analyse angegeben: Wasser 4,75, Mineralstoffe 2,33, Ätherextrakt 13,75, Stickstoff 3,17, stickstoffhaltige Substanz 19,75, Kohlehydrate und stickstofffreie Extraktivstoffe 58,42, Lezithin 8,80%. Verdauungsversuche sollen bewiesen haben, daß 82% des Präparates verdaulich sind. — 1 Schachtel enthält 24 Tabletten à ca. 2 g, von denen täglich 3—4 genommen werden sollen. — Bei der von Dr. L. Kochs im pharmazeutischen Institut der Universität Berlin (Apoth.-Ztg. 1906, Nr. 53) vorgenommenen Untersuchung wurden ermittelt: Wasser, bezw. flüchtige Stoffe 7,34, Stickstoffsubstanz 25,07, Ätherextrakt 12,70, Asche 2,20, Kohlehydrate und stickstofffreie Extraktivstoffe (äther der Differenz) 52,69%. Außer mit Äther wurden noch 3,89% mittels Alkohols extrahiert und beide Extrakte auf Lezithin geprüft, wobei sich folgendes ergab: Phosphorsäure aus dem Ätherextrakt 0,147, entsprechend freiem Lezithin 1,61, Phosphorsäure aus dem Alkoholextrakt 0,247, entsprechend Lezithin an Vitellin gebunden 2,71, Gesamtphosphorsäure 0,61%. Weiterhin bestimmte Kochs in dem Präparat 53,1% Milchzucker und neben etwas Dextrin 1,23% Stärke. Das Lezithin entstammte trockenem Hühnereigelb, das sich zu 22,25% mit einem Gehalt von 19,42% Lezithin berechnete. Darnach stellt Antineurasthin in der Hauptsache eine Mischung von trockenem Eigelb, Milchzucker und Kleber mit einem geringen Gehalt an Stärke, Dextrin und aromatischen Geschmackskorrigentien dar. *Fr. Franz.*

### Bücherbesprechungen.

**1801) Sternberg, W. Krankenernährung und Krankenküche. Geschmack und Schmackhaftigkeit.** (Stuttgart 1906, Verlag von Ferdinand Enke.)

Im Gegensatz zu dem Studium der chemischen Verrichtungen der Verdauung ist das der mechanischen bis jetzt viel zu wenig gepflegt worden. Dazu gehören Geschmack und Schmackhaftigkeit. Mit der Vernachlässigung des Geschmackssinns ist natürlich auch die Kunst, die diesem gerecht wird, die Kochkunst in ihrer Würdigung zurückgeblieben. Der Umstand, daß aber gerade in Krankheiten der Geschmack besonders empfindlich ist, verlangt für die Zubereitung der Speisen eine besondere Sorgfalt. Diese zu erlernen und zum Nutzen der Kranken zu verwenden ist Aufgabe des Arztes. — *Schmid.*

**1802) Uffenheimer, A. Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe.** Aus dem hygienischen Institut zu München. (München u. Berlin 1906, Verlag von R. Oldenbourg.)

Die Versuche schließen sich an die Untersuchungen von Behrings an. Sie widerlegen den von ihm aufgestellten Satz, daß jedes neugeborene Individuum einen für Eiweißstoffe (und Bakterien) durchgängigen Magendarmkanal hat. Die Arbeit erhält die gesamte hierher gehörige Literatur. *Schmid.*

**1803) Grawitz, E. Klinische Pathologie des Blutes nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen und speziellen Pathologie und Therapie der Blutkrankheiten.** Dritte vollständig neu bearbeitete und vermehrte Auflage. (Leipzig 1906, Verlag von Georg Thieme.)

Eine wertvolle Bereicherung der Bibliothek des Arztes stellt die rühmlichst bekannte Hämatologie von E. Grawitz dar, welche jetzt in wesentlicher Erweiterung vorliegt. Gleich wertvoll für den, dessen Interesse wesentlich den praktischen Seiten der Medizin zugewendet sind, wie für den, der theoretischen Studien obliegt. — Die ersten Kapitel sind der Beschreibung der physikalischen Blutuntersuchungen gewidmet, wie in den früheren Auflagen in knapper, z. T. zu knapper Kürze gehalten, wohl aus dem Grunde, weil ein Erlernen der Methodik nach gedruckter Vorschrift nicht vollkommen möglich ist. Zu kurz ist ohne Zweifel die Theorie der Färbetechnik und ihre Entwicklung abgehandelt. Auf der Kenntnis dieser wenigen Tatsachen beruht das Verständnis für die Wahl der einzelnen Farbstoffe und namentlich der komplizierten Farbgemische. Eben dieses Warum beschäftigt jeden, der sich mit der färberischen Blutuntersuchung abgibt.

Den Kern des Buches bildet die Darstellung der physiologischen und pathologischen Histologie des Blutes, also das, was wir in erster Linie in dem Buche suchen. Dies ist in erschöpfender und sehr anschaulicher Weise wiedergegeben. Beigegeben sind eine Anzahl Tafeln mit guten Blutbildern; insbesondere dürfte eine Tafel der verschiedenen Leukozytenformen unter Anwendung der verschiedenartigen üblichsten Färbemethoden den Wünschen vieler entsprechen.

Mehrere Kapitel sind dem physikalischen Verhalten des Blutes (physiologischen Schwankungen und abnorme Einflüsse) gewidmet, auf welchem Gebiet auch ein Teil der zahlreichen Arbeiten von E. Grawitz selbst liegt.

Dem Volumen nach den Hauptteil nimmt die Besprechung der sogenannten Blutkrankheiten ein, welche nicht bloß nach den speziellen Veränderungen des Blutes, sondern unter Berücksichtigung aller klinisch wichtigen Faktoren geschieht. Unter diesen Kapiteln ragt — dem Interesse entsprechend — das Kapitel über die Leukaemien hervor. Dem folgen alsdann Kapitel über Veränderungen des Blutes bei allgemeinen Erkrankungen und bei Krankheiten verschiedener Organe. Hier mußte leider Vieles und Vieles zusammengetragen werden aus der Literatur, was das Kapitel Hämatologie in positivem Sinn nicht erheblich gefördert hat. — Unter den Kapiteln über Infektionskrankheiten kommt hauptsächlich die Malaria zu ihrem Recht, durch ausgezeichnete Abbildungen veranschaulicht, in ihren wesentlichen Punkten wiedergegeben. *Schittenhelm.*



# ZENTRALBLATT

für die

**gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels**  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

---

**N. F. II. Jahrg.**

**2. Juniheft**

**1907 Nr. 13**

---

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

Aus dem physiologischen Laboratorium des kaiserl. Instituts für experimentelle Medizin zu St. Petersburg.

### **Die Wirkung von Alkalien auf die Arbeit der Pepsindrüsen des Magens<sup>1)</sup>.**

Von

**P. P. Pimenow.**

Es ist allen bekannt, was für ein allgemein verbreitetes Mittel bei Erkrankungen des Magendarmkanals die Alkalien uns bieten.

Daß ihnen eine so große Aufmerksamkeit zugeteilt wurde, beruht wohl unter anderem darauf, daß sie zu den Komponenten der künstlichen Mineralwasser gehören, deren Heilwirkung dem ärztlichen Publikum auf rein empirischem Wege lange bekannt war, bevor noch die wissenschaftliche Medizin auf sie ihr Augenmerk gerichtet hatte.

Durch diesen Umstand erklärt es sich, daß der Frage, die wir bearbeiten, eine größere Literatur gewidmet ist, und von diesem Standpunkte aus erscheint sie garnicht neu.

Aber wenn jemand über diese Frage genauer nachdenken würde, würde er wohl nicht imstande sein, sie sofort zu lösen.

Die pharmakologische Wirkung alkalischer Salze auf die Magendrüsen blieb bis zur letzten Zeit sehr unbestimmt und wurde sehr verschiedenartig behandelt; mehr als das, zwischen den Behauptungen der einzelnen Autoren waren viele, die einander direkt widersprachen.

Die Mehrzahl der Forscher berief sich auf die Versuche von Blondlot (1843), und war geneigt zu behaupten, daß neutrale und alkalische Salze Magensaftsekretion hervorrufen.

Vor 13 Jahren hat Professor Pawlow auf Grund der experimentellen Versuche von Dr. Becker und Dr. Chischin (letztere Arbeit ist an Hunden mit isoliertem [kleinem] Magen ausgeführt worden) zum erstenmal die Meinung geäußert, daß Alkalien eher eine hemmende Wirkung auf die Magendrüsen ausüben, als eine anregende. Der feststehenden Meinung der Mehrzahl widersprechend, fand diese Behauptung bald faktische Bekräftigung von seiten der Therapie.

Im Laboratorium von Professor Pawlow wurde bei Hunden mit isoliertem Magen mehrmals Hypersekretion der Magendrüsen beobachtet. In allen diesen Fällen erfolgte nach Anwendung von Soda vollständige Genesung, die Hypersekretion verschwand. Eine ganze Reihe von Versuchen, die von Soboroff,

---

<sup>1)</sup> Vortrag gehalten den 7. März 1907 in der Gesellschaft Russischer Ärzte zu St. Petersburg.

Pawlow, Sawrieff und Kasansky angestellt sind, bestätigen diese Befunde im Falle von Hypersekretion<sup>1)</sup>.

Diese therapeutische Wirkung von Soda, welche zweifellos auf ihrer hemmenden Wirkung beruht, war zu augenscheinlich, um übersehen werden zu können. Dennoch ist sowohl in der allgemeinen, als auch in der klinischen Literatur die Ansicht solcher Autoren vertreten, welche behaupten, daß die therapeutische Anwendung von Soda auf ihrer sekretionserregenden Fähigkeit beruht. Deswegen wurde diese Frage vor einem Jahr noch einmal von Lönquist im Laboratorium von Professor Pawlow untersucht. Bei seinen Versuchen wurde Soda im Magen aufgehalten, was durch eine Operation, die Trennung des Magens vom Darm, ermöglicht wurde. Der auf diese Weise operierte Hund hatte äußerlich eine künstliche Anastomose zwischen dem Magen und dem Zwölffingerdarm und außerdem einen isolierten Magen. Die Resultate von Dr. Lönquists Arbeiten zeigen uns, daß Sodalösungen bei einer Konzentration von 0,2% bis wenig höher als 0,5%, wenn sie im Magen zurückgehalten werden, beinahe oder sogar genau dieselbe Wirkung haben wie Wasser und erst von 1proz. Lösung angefangen, übt Soda eine selbständige, sekretionserregende Wirkung auf die Pepsindrüsen des Magens aus. Wenn aber ebenso eine Sodalösung, beliebiger Konzentration, in den Darm eingeführt wird, so wirkt sie schon hemmend auf die Sekretion des Magensafts.

Da aber unlängst der französische Therapeut Linosier wieder die Frage berührte, daß die therapeutische Wirkung von Soda auf ihrer sekretionserregenden Eigenschaft beruhe, so wurde mir von Herrn Professor J. P. Pawlow vorgeschlagen, noch einmal die Ansicht unseres Laboratoriums auf die Wirkung von Soda nachzuprüfen, wenn sie bei normalen Verhältnissen in den Magen eingeführt wird. Alle unsere Versuche wurden an Hunden angestellt, die einen isolierten Magen und außerdem eine Magenfistel hatten. Als Gegensatz zu Lönquists Versuchen erfolgte in unseren Versuchen der Übergang dieser oder jener Speise oder Flüssigkeit aus dem Magen in den Darm unter ganz normalen Verhältnissen. Auf Soda sind wir stehen geblieben, als auf einem Elemente, welches in der Gruppe der kohlensauren alkalischen Wasser am öftesten vorkommt. Wir gebrauchten eine Lösung von 0,5%, da diese Konzentration dem Prozentgehalt der Mineralwasser (Vichy, Essentuki usw.) nahe steht; diese Lösung wurde immer in einer Menge von 300 ccm angewandt.

Die normale Arbeit des kleinen Magens für 100 g Brot, 100 g Fleisch und 300 ccm Milch war bei unseren Hunden festgestellt. Um die Wirkung von Alkalien auf die Arbeit der Pepsindrüsen zu untersuchen, wurde dem Hunde durch die Magenfistel die Sodalösung resp. destilliertes Wasser in Kontrollversuchen eingeführt und nach einer halben Stunde gab man ihm diese oder jene Art Futter.

Schon in diesem Falle mußten wir eine bemerkbare Herabsetzung der ganzen Magensaftmenge konstatieren. Indem wir den Zeitraum zwischen dem Einführen von Soda und dem Geben des Futters jedesmal um je eine halbe Stunde vergrößerten, konnten wir merken, daß die hemmende Wirkung von Soda in dem Falle am meisten hervortrat, wenn man 1½ oder 2 Stunden, nach Einführung von 0,5proz. Sodalösung, das Essen gab.

<sup>1)</sup> Kasansky konnte die hemmende Wirkung von Alkalien auf Magensaftsekretion auch bei Einführung von Sodalösung ins Rektum konstatieren.

Auf 100 g Fleisch sezernierte der isolierte Magen in diesem Falle 16,4 ccm Magensaft, während er im Kontrollversuche mit destilliertem Wasser 21,6 ccm gab (die Norm für den kleinen Magen auf 100,0 g Fleisch war 24,2 ccm).

Auf 100 g Brot, gegeben zwei Stunden nach Einführung von Sodalösung, sezernierte der kleine Magen 7,8 ccm; ein gleicher Versuch mit destilliertem Wasser statt Soda, ergab 16,5 ccm (Norm für 100 g Brot—14 ccm). Und schließlich auf 300 ccm Milch ergossen sich unter denselben Verhältnissen 13,4 ccm Magensaft. Im Kontrollversuche mit destilliertem Wasser erhielt man unter denselben Verhältnissen 25 ccm Saft (Norm für 300,0 ccm Milch—25,8 ccm).

Die Wirkung von Soda beschränkt sich in den angeführten Fällen nur auf die Verminderung der allgemeinen Magensaftmenge, denn die Azidität und verdauende Kraft des Magensafts ließen keine beträchtlichen Abweichungen von der Norm wahrnehmen. Augenscheinlich bleibt die Bewegungsfähigkeit des Magens auch unverändert, denn die Speise blieb ebenso lange im Magen, wie unter normalen Verhältnissen.

Noch ein par Worte hinsichtlich unserer Versuche: in einigen wurde die Sodalösung gleichzeitig mit der Speise in den Magen eingeführt. In allen diesen Fällen war die Gesamtmenge des vom kleinen Magen ausgeschiedenen Magensafts  $1\frac{1}{2}$  bis 2 mal so groß, als unter normalen Verhältnissen; so erhielten wir in diesem Falle auf 100,0 g Fleisch 37,4 ccm (normal 24,2 ccm), auf 100 g Brot 28 ccm (normal 13,7 ccm), auf 300 g Milch 28,7 ccm (normal 25,8 ccm). Aber wir haben gar keinen Grund zu denken, daß so eine reichliche Magensaftsekretion ausschließlich nur von der Soda als solcher abhängt, denn wir erhielten beinahe dieselben Resultate in den Kontrollversuchen mit destilliertem Wasser. Ich führe diese Zahlen an: auf 100,0 g Fleisch und 300 ccm destillierten Wassers, welches gleichzeitig mit dem Fleisch durch die Magenfistel eingeführt wurde, erhielt man 34,2 ccm Magensaft; auf 300,0 ccm Milch mit 300 ccm Wassers 24,8 ccm und schließlich auf 100,0 g Brot ebenfalls mit 300 ccm Wasser—25 ccm. Die unbedeutende safttreibende Wirkung von Sodalösung—um 3—4 ccm mehr im Vergleiche mit Wasser—entspricht unter solchen Verhältnissen dem Hinweis von Lönquist, daß Soda, von 0,5 % angefangen, bei wenigen die Sekretion der Magendrüsen zu verstärken beginnt.

Daß die safttreibende Wirkung ganz und gar von der Konzentration der Sodalösung abhängig ist, sieht man aus folgenden, von uns angestellten Versuchen.

Wir gaben dem Hunde Brot oder Fleisch, welches mit 1,5 g Sodapulver bestreut war, d. h. wir führten so viel Soda in den Hundemagen ein, wie in unserer Lösung enthalten war, nur das Wasser hatten wir ausgeschlossen. Die Saftmenge war in diesem Falle kolossal groß. So erhielt man z. B. auf 100,0 g Fleisch 41 ccm Magensaft. Eine solche Menge Magensaft erhielten wir wahrscheinlich daher, weil wir (der Hund bekam Fleisch mit Sodapulver bestreut und im Fleisch sind wohl 50—70% Wasser), gleichsam eine viel konzentriertere Lösung (als 0,5%) in den Magen einführten.

Da wir von der safttreibenden Wirkung konzentrierter (mehr als 0,5%) Sodalösungen sprechen, halten wir es für nötig zu bemerken, daß Soda in diesen Fällen wohl kaum die Bedeutung eines die Verdauung fördernden Mittels haben kann; denn unter solchen Bedingungen bewirkt eine Sodalösung vor allem verstärkte Schleimsekretion und zweitens wird in diesem Falle die Säure

des Magensafts neutralisiert. Von selbst drängt sich nun die Frage auf, woher und wodurch wird die starke safttreibende Wirkung bei gleichzeitigem Einführen von Soda und Speise bedingt, besonders in den Fällen mit konzentrierten Lösungen.

Da in solchen Versuchen Soda mit der Salzsäure des Magensafts zusammentraf und sich daher freie  $\text{CO}_2$  im Magen bilden konnte, so war es am natürlichsten, vorauszusetzen, daß gerade Kohlensäure die so starke safttreibende Wirkung von Soda bedingt.

Um die Wirkung von mit  $\text{CO}_2$  gesättigtem Wasser auf die Arbeit der Pepsindrüsen des Magens zu erforschen, wurden entsprechende Versuche unternommen. Aus diesen Versuchen konnte man sehen, daß solches Wasser in derselben Menge (300 ccm) wirklich eine safttreibende Wirkung besaß; der kleine Magen schied in diesem Falle 5,9 ccm aus, während man auf destilliertes Wasser 2,7 ccm erhielt.

Dieselbe Wirkung von mit  $\text{CO}_2$  gesättigtem Wasser wurde von uns auch in dem Falle wahrgenommen, wenn wir es gleichzeitig mit der Speise in den Magen, durch die Fistel einführten. So bekamen wir, wenn wir dieses Wasser einführten und gleichzeitig 100,0 g Brot gaben — 24,8 ccm Magensaft (auf Brot mit Sodalösung 19,7 ccm). Auf 300,0 ccm Milch mit kohlensaurem Wasser erhielt man 33,8 ccm (auf Milch mit einfachem Wasser 24,6).

Uns bleibt noch übrig, einiges darüber zu sagen, was für einen Einfluß das Einführen von Sodalösungen größerer oder kleinerer Konzentrationen als 0,5% auf die Magendrüsen hat, wenn diese Lösungen ebenfalls vor der Einnahme der Speise in den Magen eingeführt werden. Diese Versuche sind vorläufig nur mit Milch gemacht worden.

Es erwies sich, daß auch 1 proz. Sodalösungen, wenn sie in den Magen eingeführt wurden  $1\frac{1}{2}$  Stunden bevor der Hund Milch bekam, eine hemmende Wirkung ausübten; der kleine Magen sezernierte in diesem Falle 18,2 ccm (statt der üblichen 28,8 ccm).

Von Sodalösungen geringerer Konzentration nahmen wir 0,1% und 0,01%. Während 0,1% Sodalösung die hemmende Wirkung von Alkali auf die Pepsindrüsen noch beibehielt, und diese deutlich hervortrat (auf 300 ccm Milch gegeben  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach Einführen von 300 ccm 0,1% Sodalösung erhielt man 14,4 ccm Magensaft), so hatte 0,01% Sodalösung unter gleichen Umständen dieselbe Wirkung, wie destilliertes Wasser (in diesem Falle bekam man 26,0 ccm Magensaft).

Die Tatsache, daß Soda, wenn sie lange ( $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden) vor der Einnahme von Speise gegeben wird, eine hemmende Wirkung ausübt, muß, wie es uns scheint, eine klinische Bedeutung haben, besonders in den Fällen von Hypersekretion.

Für den gerade auf der hemmenden Wirkung beruhenden therapeutischen Erfolg von Soda kann außer den eben angeführten experimentellen Ergebnissen noch der Umstand Bürge leisten, daß im Laboratorium von Professor S. P. Pawlow in der Hundep Praxis (mag es uns erlaubt sein sich so auszudrücken) Soda schon längst ihre Anwendung als sekretionshemmendes Mittel gefunden hat, und wie wir schon erwähnt haben, ist dieses Mittel nie ohne Erfolg geblieben.

## Literatur.

- Blondlot. *Traité analytique de la digestion.* 1843.  
 Pawlow, J. D. *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen.* 1897.  
 Becker, N. M. *De l'influence des solutions de bicarbonate de soude, de sel marin, d'acide carbonique et de quelques eaux alcalines sur la sécrétion du suc pancréatique.* Archiv d. Sc. biol. II, 433.  
 Chigin, P. P. *Activité sécrétoire de l'estomac du chien.* Arch. d. Sc. biol. III, 461.  
 Soboroff, J. C. *Über die Sekretion des isolierten Magens bei pathologischem Zustande des Digestionskanals.* Inaug.-Diss. St. Petersburg 1899.  
 Pawlow, J. P. *Ein pathologisch-therapeutischer Versuch zur Magenabsonderung beim Hunde.* Botkins Hospitalzeitung. 1897.  
 Sawrieff, J. C. *Über die Tätigkeit der Magendrüsen bei normalem und pathologischem Zustande des Magens.* Inaug.-Diss. St. Petersburg 1900.  
 Kasansky, N. P. *Beiträge zur experimentellen Pathologie und experimentellen Therapie der Magendrüsen beim Hunde.* Inaug.-Diss. St. Petersburg 1901.  
 Lönquist, B. (Helsingfors). *Beiträge zur Kenntnis der Magensaftabsonderung.* Skandinav. Archiv für Physiologie 1906.  
 Wolkowitsch, A. N. *Über die Physiologie und Pathologie der Magendrüsen.* Inaug.-Diss. St. Petersburg 1898.  
 Pawlow, J. P. *Das Experiment als zeitgemäße und einheitliche Methode medizinischer Forschung.* Wiesbaden 1900.

## Referate.

**Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie,  
 Pharmakologie und Toxikologie.**

**1304) Spronck, C. H. H. Over adenoma destruens bij Cavia cobaya; een bijdrage tot de erfelijkheid van Kanker.** (Über Adenoma destruens bei cavia cobaya; ein Beitrag zur Erblichkeit des Karzinoms.) Pathol. Inst. Univers. Utrecht. (Ned. Tijdschr. Geneesk. April 1907, I, S. 1033—1040.)

Neubildungen sind bei der Cavia seltene Befunde. Spronck hat regelmäßig auf das Vorkommen derselben Acht gegeben und berichtet jetzt über ein eigenartiges Lungenkarzinom, welches bei den Meerschweinchen des Pathologischen Institutes Utrecht sehr häufig vorkommt.

Das Lungenkarzinom erscheint als grauweiße, scharf begrenzte Knoten und Herde, welche an graue Hepatisation erinnern. Die Tumoren kommen solitär und multipel vor; sie sind entweder klein (bis erbsengroß) oder nehmen einen ganzen Lobus, ja mehrere Lobi ein. So können sie eine lobuläre Pneumonie vortäuschen.

Benachbarte Tumoren schmelzen nie zusammen; sie greifen nicht auf die Pleura über, besitzen keine Kapsel, bilden keine makroskopischen Metastasen, auch nicht in den oft (durch chronische Entzündung) vergrößerten Lymphdrüsen. Eine mikroskopische Untersuchung auf Metastasen in verschiedenen anderen Organen ist noch nicht beendet.

Mikroskopisch tritt ein drüsenartiger Bau der Geschwülste an den Tag; die Höhlen sind teilweise nicht größer als Alveolen, teilweise so groß wie Infundibula oder größer. Sie sind bekleidet mit 1 oder 2 Schichten meist hoher zylindrischer Flimmerepitheliumzellen. Der Inhalt der Räume besteht aus Schleim oder aus an Kolloid erinnernden Massen.

Der ganze Befund erinnert an Adenoma destruens beim Menschen und scheint identisch mit adenomähnlichen Bildungen, von Sternberg 1903 in Meerschweinchenlungen beobachtet.

Spronck meint, daß eine Entwicklungsstörung im Spiele ist. Er fand, daß die Bronchien, an welchen Tumoren befestigt sind, oft Anomalien zeigen, insbesondere rudimentäre Entwicklung des Knorpels usw. In einer gewissen Periode

der Entwicklung haben also gewisse Broncheoli eine gewisse Selbständigkeit erlangt; es entstehen Tumorkerne, welche postembryonal anfangen können zu wuchern.

Das Bronchoma kam auf 100 darauf untersuchten Fällen in 56 Fällen vor. Diese Caviae stammten alle ab von 4 Caviae (1 Männchen, 3 Weibchen), mit welchen Spronck Anfang 1896 angefangen und bis jetzt die Kultur regelmäßig fortgesetzt hat. Diese Beobachtung ist also sehr wichtig, weil man als Ursache einer destruierenden Neubildung, welche an Karzinom des Menschen erinnert, eine Causa interna erkennt: eine erbliche latente Eigenschaft des Keimplasmas. Parasiten hat Spronck in den Geschwülsten nicht gefunden.

*J. J. van Loghem.*

**1305) Sitsen, A. E. Over Chorioepitheliom.** (Über Chorioepitheliom.) Pathol.-Anat. Institut Universität Amsterdam. (Ned. Tijdschr. Geneesk., März 1907, I, S. 750—760.)

Sitsen behandelt die Schwierigkeiten der Diagnose Chorioepitheliom auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von durch Kürettage hervorgebrachten Gewebemassen. In einem seiner Fälle wurde auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, zwei Monate nach dem Ende einer Mola-Schwangerschaft, die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit auf Chorioepitheliom gestellt. Nach einigen Tagen hörte der Fluxus auf, bald traten die Menses regelmäßig ein, die Frau genas und brachte nach einem Jahre ein normales Kind zur Welt; das Puerperium verlief normal.

In einem anderen Falle wurde ebenfalls auf Grund der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose auf Chorioepitheliom gestellt, einige Monate nach dem Ende einer Mola-Schwangerschaft. Nach Uterusexstirpation endete der Fall letal. Anfang von Schleimhautregeneration; keine Tumorzellen in der Wand. Autopsie des übrigen Körpers nicht gestattet.

*J. J. van Loghem.*

**1306) Jansen. Über Gewebesterilisation und Gewebsreaktion bei Finsens Lichtbehandlung.** (Zieglers Beiträge 1907, Bd. 41, H. 2, S. 277—347.)

Die Fähigkeit des Behandlungslichtes, tuberkulöses Gewebe direkt zu desinfizieren, ist außerordentlich gering, indem es in einer einstündigen Sitzung höchstens eine 0,2 mm dicke tuberkulöse Gewebsschicht sterilisieren kann. Etwas bedeutender ist seine Fähigkeit, tierische Gewebszellen abzutöten, gleichviel ob sie frei sind oder sich im Organismus befinden. Bei einstündiger Bestrahlung werden Zellen epithelialer Natur bis zu 0,5 mm Tiefe von der Oberfläche getötet. Bindegewebszellen scheinen widerstandsfähiger und die Interzellulärsubstanz (Collagen, Knorpel) garnicht zu beeinflussen zu sein. Die vom Lichte getöteten Zellen bieten keine charakteristischen Absterbephänomene, speziell enthalten sie kein Fett; in den Fällen, wo sie in oder auf einem gefäßhaltigen Gewebe sitzen, enthalten sie häufig Vakuolen. Diese sind sicherlich dem die Lichtwirkung begleitenden Ödem zuzuschreiben.

Die Lichtbehandlung ruft in allen gefäßhaltigen Geweben, gleichviel ob sie normal oder pathologisch sind, eine heftig serös-hämorrhagische Entzündung hervor; besonders hervorzuheben ist eine sehr bedeutende arterielle Fluxion und Gefäßerweiterung, Thrombosierung der oberflächlichsten Gefäße, sowie ein sehr starkes Ödem des Gewebes. Die Entzündung endet mit einer sehr lebhaften zum Teil hypertrophierenden Bindegewebsbildung. Diese geht von den in der Tiefe und in der Peripherie der belichteten Partie vorhandenen ungeschädigten Bindegewebszellen aus. Sie ist eine einfache Entzündungsreaktion. Somit ist die Finsenbehandlung nicht als eine ausschließlich desinfizierende, sondern als eine Ätzwirkung aufzufassen.

Kompression erhöht die Tiefenwirkung des Lichtes. Die histologischen Wirkungen sind fast ausschließlich den ultravioletten Strahlen zuzuschreiben.

*H. Ziesché.*

**1307) Buckmaster, G. A. u. Gardner, J. A. Die anästhesierende und tödliche Dosis von Chloroform im Blut von Tieren.** (Proc. Royal Soc. London 1906, 78, Serie B., S. 414—54.)

Die Versuche der Verfasser gingen von der Beobachtung aus, daß Chloroform, welches mit defibriertem Blut geschüttelt wird, von bestimmten Blutbestand-

teilen zurückbehalten wird. Die Versuche wurden an Hunden und Katzen angestellt unter Benutzung der Cariusschen Halogenbestimmungsmethode. Der Gehalt des arteriellen Blutes an Chloroform schwankte zwischen 14 und 27,6 mg in 100 g Blut, wenn dasselbe beim Verschwinden der Konjunktivalreflexe mit allen Vorsichtsmaßregeln der Karotis entnommen wird. Bei Katzen schwankt die tödliche Dose und beträgt durchschnittlich 40 mg auf 100 g Blut. Hunde vertrugen größere Dosen von Chloroform. Die Verfasser konnten nachweisen, daß sich das Chloroform nicht mit dem Serum verbindet, sondern mit den Blutkörperchen. Beim Eintrocknen der Blutkörperchen bei 80–100° tritt ein Verlust an Chlor ein in Gestalt von HCl. Die Zersetzung soll nach der folgenden Gleichung vor sich gehen:  $\text{Na}_2\text{HPO}_4 + \text{NaCl} = \text{Na}_3\text{PO}_4 + \text{HCl}$ , d. h. in der Einwirkung von Natriumphosphat auf Natriumchlorid. *Brahm.*

**1308) Abel, J. J. u. Ford, W. W.** Die Giftstoffe von *Amanita phalloides*. (J. of Biol. Chem. 1907, H. 2, S. 279–88. Johns Hopkins University Pharmacol. Lab.)

Die Verfasser beschreiben ihre Versuche zur Isolierung der Giftstoffe von *Amanita*. Sie fanden, daß dieselben ein stickstoffhaltiges Glukosid darstellen, von hämolytischer Wirkung im Gegensatz zu Kobert, der dieselben als ein Toxalbumin ansah. Das Glukosid ist gegen Wärme und Säuren sehr empfindlich, weniger gegen Alkalien. Säuren spalten leicht in Ammoniak, Methylamin und eine Pentose. Die Verfasser bezeichnen das Glukosid als *Amanitahämolysin*. Es fand sich in frischen Exemplaren von *Amanita phalloides* und *Amanita citrina*. Bei *Amanitavergiftungen* kann dem *Amanitahämolysin* nicht die Rolle eines Blutgiftes zugesprochen werden. *Brahm.*

**1309) Lambert.** Sur l'action des extraits du corps jaune de l'ovaire. (Wirkung des Extraktes vom Corpus luteum.) Soc. de Biol. (Ref. in Les nouveaux remèdes 1907, Nr. 5, S. 102.)

Die Corpora lutea stammten von der Kuh, sie wurden fein zerkleinert und in physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerscher Flüssigkeit aufgeschwemmt; nach 3–4 Stunden wurde filtriert und das schwach saure Filtrat vor der Injektion neutralisiert.

Subkutane Injektion ruft beim Frosch erst Parese, dann Paralyse hervor; die Respiration steht still, das Herz schlägt sehr langsam weiter. Bei nicht zu starker Dosis erholt sich das Tier noch nach mehrstündiger Lähmung. Tötet man dasselbe im Stadium der Lähmung, so konstatiert man eine stark herabgesetzte Erregbarkeit der Nerven, bei erhaltener Muskeleerregbarkeit.

Die Durchspülung des isolierten Froschherzens mit Ringerscher Lösung, der etwas Extrakt zugesetzt ist, erzeugt diastolischen Stillstand des Ventrikels und nachher der Vorhöfe; doch stellen sich bei geringer Dose die Kontraktionen von selbst wieder ein; bei stärkerer Dose erreicht man das Gleiche durch Wechseln der Spülflüssigkeit.

Beim Kaninchen sieht man durch subkutane Injektion keine Wirkung; stark toxisch ist jedoch das Extrakt bei intravenöser Injektion, indem sich nach kurzer Latenzperiode lebhaft peristaltische Bewegungen des Darms und schließlich ein allgemeiner, dem durch Strychnin erzeugten auffallend ähnlicher Tetanus einstellt, als dessen Folge der Tod eintritt. Während des Anfalls ist der arterielle Blutdruck beträchtlich gesteigert.

Diese Erscheinungen beobachtet man bei Anwendung des von den Corpora lutea befreiten Ovariums nicht. *Dietschy.*

**1310) Embley, E. H.** Die Pharmakologie des Äthylchlorids. (Proc. Royal Soc. London 1907, Bd. 78. Serie B., S. 391–413.)

Auf Grund einer großen Anzahl von Tierversuchen über die Wirkung des Äthylchlorids konnte Verfasser nachweisen, daß die Wirkung des Äthylchlorids auf die Herzmuskulatur, auf das zentralvasomotorische System, die Respiration und den Blutdruck der Chloroformwirkung ähnlich ist, nur schwächer, da die neunzehnfache Menge Äthylchlorid benötigt wird, um die gleichen Effekte zu erzielen. Bei Bestimmung der Löslichkeit des Äthylchloriddampfes in Wasser und Blut wurde in letzterem die Löslichkeit mehr als doppelt so groß gefunden als in Wasser. *Brahm.*

## Physiologie und physiologische Chemie.

**1311) Abderhalden, E. Beitrag zur Kenntnis des in Harnsteinen vorkommenden Zystins.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 391—393.)

Verfasser war in der Lage, drei Zystinsteine zu verarbeiten und deren Zystin einzeln genau zu untersuchen. Es zeigte sich, daß das aus den Harnsteinen gewonnene Zystin in allen drei Fällen höchstwahrscheinlich identisch war mit dem in den Proteinen vorkommenden Zystin. *Schittenhelm.*

**1312) Abderhalden, E. u. Emmerling, O. Abbau von Gliadin durch den Bacillus mesentericus vulgaris.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 394—396.)

Der Bacillus mesentericus ist der Bazillus, welcher die Erscheinungen des fadenziehenden Brotes macht. Die Verfasser ließen ihn auf Gliadin einwirken. Es zeigte sich, daß ganz offenbar der Abbau des Gliadins zu den Fettsäuren und zu den stickstofffreien Abbauprodukten in der Weise erfolgt ist, daß der Bacillus mesentericus mit Hilfe seiner Fermente das Protein seiner Nahrung zunächst zu den Aminosäuren aufgespalten hat. Höchstwahrscheinlich setzt erst bei diesen der weitere Abbau ein. Die Mengen der gefundenen Aminosäuren sind verhältnismäßig sehr geringe. An Glutaminsäure z. B. fanden Verfasser nicht einmal den zehnten Teil der im Ausgangsmaterial enthaltenen Menge wieder. An diesem Resultat ist offenbar die lange Dauer des Versuches schuld. *Schittenhelm.*

**1313) Krüger, Fr. Über eine eigentümliche Veränderung der Milch durch Natron-, resp. Kalilauge.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 293—302.)

Veranlaßt durch die Mitteilung von Gautier und Morel (Cpt. r. de la soc. de Biol., Bd. 60, S. 376), daß Kuh-, Esel-, Frauenmilch auf Zusatz von  $\frac{1}{5}$  Vol. 4 proz. NaOH oder KOH-lauge bei Zimmertemperatur sich in 24 Stunden allmählich schön kirschrot färbt, teilt Verfasser mit, daß er dieselben Veränderungen schon vor 12 Jahren beobachtet hat. (Sitzungsber. der Dorpater Naturforscherges. 1894, Bd. 10, S. 432. Protokolle d. Naturforscher u. Ärztesges. a. d. Univ. Tomsk f. d. Jahre 1897—98, S. 18.) Zum Zustandekommen der Reaktion ist nach der Ansicht von Gautier und Morel die gleichzeitige Gegenwart eines Eiweißkörpers, wie Kasein und eines Kohlehydrates, wie Laktose notwendig. Die Farbenänderung ist von einer Ammoniakentwicklung begleitet. Eine 1 proz. Natronlauge bildet die unterste Grenze für das Zustandekommen der Reaktion. Am schönsten tritt die Färbung auf bei Proben, die 1—2% NaOH enthalten. Innerhalb 1—50° tritt die Rotfärbung der Milch um so schneller auf, je höher die Temperatur ist. Durch Kochen, Gefrierenlassen, Dialysieren wird die Reaktion nicht beeinflusst. Mit schwächerer Intensität tritt die Färbung bei Milchserum auf, nicht jedoch bei mit Äther entfetteter Milch. Auf Zusatz von Essigsäure zu der roten Milch schlägt die Farbe plötzlich in Gelb oder Gelbbraun um. Bei der spektroskopischen Untersuchung des Milchfiltrates, sowie der alkalischen Lösung des aus ihm gewonnenen und mit Wasser ausgewaschenen Niederschlages kann man bei geeigneter Verdünnung ein ziemlich breites aber schwaches und undeutliches, namentlich zum violetten Ende hin sehr schlecht begrenztes Absorptionsband wahrnehmen. Dasselbe beginnt bei der Linie C und geht bis E und darüber hinaus. Es scheint seine größte Intensität bei  $\lambda$  555—556 zu haben. Die beschriebene Farbenreaktion scheint nach den Versuchen des Verfassers nicht durch das Zusammenwirken von einem Eiweißkörper (Kasein, Albumin) und einem Kohlehydrat (Laktose) allein bedingt zu sein, sondern, falls diese überhaupt in Betracht kommen, gleichzeitig noch ein oder mehrere andere Bestandteile der Milch mit an ihr teilzunehmen. *Brahm.*

**1314) Brailsford, Robertson T. Studien über den Chemismus der Jonproteidverbindungen. IV. Einige chemische Eigenschaften des Kaseins und die eventuellen Beziehungen derselben zu den chemischen Eigenschaften anderer Eiweißkörper mit besonderer Berücksichtigung der Hydrolyse des Kaseins durch Trypsin.** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 317—383. California. Rudolf Spreckels Physiol. Labor. d. Univers.)

Im Anschluß an frühere Arbeiten (vergl. Pflügers A., H. 110, S. 610—624,



J. of Biol. Chem. Bd. 1, S. 279—304 u. 507—557) gibt Verfasser eine zusammenfassende Darstellung der Ionproteidtheorie. Des weiteren werden die chemischen Eigenschaften des Kaseins, die qualitativen und quantitativen Bestimmungsmethoden ausführlich beschrieben. Es folgen Mitteilungen über die Löslichkeit des Kaseins in Alkalien, in Salzlösungen, in Alkalien und Salzlösungen. Ferner das Verhalten gegen Indikatoren. Es finden sich Angaben über die Hydrolyse durch Trypsin, über die Autohydrolyse der Kaseinate, über den Einfluß der Trypsinkonzentration auf die Geschwindigkeit des Hydrolysenverlaufes. Der Einfluß von Salzen auf die Hydrolyse des Kaseins durch Trypsin wird ebenfalls genauer beschrieben. Wegen Details siehe das Original. *Brahm.*

**1315) Abderhalden, E. u. Sasaki, Takaoki. Die Monoaminosäuren des »Syntonins« aus Rindfleisch.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 404—408.)

Auf 100 g aschefreies trockenes Syntonin kommen nach Abzug des gebildeten Humins:

Glykokoll	0,5 g	Asparaginsäure	0,5 g
Alanin	4,0 g	Glutaminsäure	13,6 g
Valin	0,9 g	Phenylalanin	2,5 g
Leuzin	7,8 g	Tyrosin	2,2 g
Prolin	3,3 g		

*Schittenhelm.*

**1316) Abderhalden, E. u. Pribram, H. Die Monoaminosäuren des Albumins aus Kuhmilch.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 409—414.)

Auf 100 g aschefreies trockenes Milchalbumin berechnet, ergeben sich die folgenden Ausbeuten an einzelnen Aminosäuren:

Alanin	2,5 g	Asparaginsäure	1,0 g
Valin	0,9 g	Glutaminsäure	10,1 g
Leuzin	19,4 g	Phenylalanin	2,4 g
Prolin	4,0 g	Tyrosin	0,85 g

*Schittenhelm.*

**1317) Abderhalden, E. u. Baumann, L. Die Monoaminosäuren des kristallisierten Oxyhämoglobulins aus Hundeblood.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 397—403.)

Verfasser haben das Oxyhämoglobin aus Hundeblood als solches zur Untersuchung verwandt und seine Zusammensetzung mit derjenigen des Pferdeblutes verglichen. Das Resultat zeigt die folgende Tabelle, die Werte für je 100 g Oxyhämoglobin ergibt:

	Hundeoxyhämoglobin	Pferdeoxyhämoglobin
Glykokoll . . . . .	Spuren	—
Alanin . . . . .	3,0 g	3,0 g
Valin . . . . .	1,0 g	—
Leuzin . . . . .	17,5 g	20,9 g
Prolin . . . . .	4,5 g	1,5 g
Asparaginsäure . . . . .	2,5 g	1,1 g
Glutaminsäure . . . . .	1,2 g	3,4 g
Phenylalanin . . . . .	5,0 g	3,5 g

Im ganzen ist die Übereinstimmung eine recht gute.

*Schittenhelm.*

**1318) Harries, C. u. Langheld, K. Über das Verhalten des Kaseins gegen Ozon.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 342—372.)

Verfasser zeigen, daß das Kasein an mehreren, aber bestimmten Punkten durch das Ozon angegriffen wird. Sie versuchten nach Möglichkeit eine Trennung der Spaltprodukte durchzuführen. Die Versuche haben wesentlich chemisches Interesse und müssen im Original nachgelesen werden.

*Schittenhelm.*

**1319) Harries, C. u. Langheld, K. Über das Verhalten der Eiweißspaltprodukte und einiger Zuckerarten gegen Ozon.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 373—383.)

Die fetten Aminosäuren werden einschließend des Serums vom Ozon nicht verändert; ebenso wenig das Asparagin und das Guanidin. Dagegen werden die

aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan unter Zerstörung des Phenylkerns und Bildung reduzierender Substanzen weitgehend verändert. Im Anschluß daran wurde noch das Verhalten einiger Zuckerarten untersucht. Die Einwirkung des Ozons auf die d-Glukose ist sehr gering. Mannit wird in Mannose und Fruktose übergeführt, Dulzit liefert Galaktose. *Schittenhelm.*

1320) Osborne, Th. B. u. Harris, J. F. Die Chemie der Proteinstoffe des Weizenkornes. II. Gewinnung des Ausgangsmaterials für die Hydrolyse. (Amer. J. of Physiology, 1907, Bd. 17, S. 223—31.)

In einer früheren Arbeit (Amer. J. of Physiology, Bd. 13, S. 36) hatten Osborne und Voorhees im Weizenkorn fünf Proteosen nachgewiesen. Gliadin, Glutenin, Leukosin, ein Globulin und eine oder mehrere Proteosen, letztere freilich nur in sehr geringen Mengen. Gliadin und Glutenin machen etwa 90% der Proteinstoffe des Weizenkornendosperms aus, während der Weizenkeimling Leukosin, Globulin und die Proteinstoffe enthält. In vorliegender Arbeit beschreiben Verfasser in ausführlicher Weise die Darstellungsweise und Eigenschaften dieser Körper. Die elementare Zusammensetzung ist nachstehende:

	Leukosin	Gliadin aus Weizen. Mittel aus 25 Analysen	Gliadin aus Roggen. Mittel aus 13 Analysen	Glutenin
	%	%	%	%
C . . . . .	53,02	52,72	52,72	52,34
H . . . . .	6,84	6,86	6,84	6,83
N . . . . .	16,80	17,66	17,72	17,49
S . . . . .	1,28	1,14	1,21	1,08
O . . . . .	22,06	21,62	21,48	22,26

Verfasser erklären die Ansicht verschiedener Autoren, daß Gliadin und Glutenin der gleiche Körper sei, die durch Wasseraustritt in einander übergehen können, für irrig und halten dieselben für zwei völlig verschiedene Eiweißkörper. *Brahm.*

1321) Osborne, Th. B. u. Clapp, S. H. Die Chemie der Proteinstoffe des Weizenkornes. Die Hydrolyse der Weizenproteine. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. 17, S. 231—265.)

Die nach dem oben beschriebenen Verfahren hergestellten Proteinstoffe des Weizens, Gliadin, Glutenin und Leukosin wurden von Verfassern untersucht. Das Globulin und die Proteosen konnten nicht in genügender Menge hergestellt werden. Zur Isolierung der Monoaminosäuren wurde das Verfahren von E. Fischer benutzt und zur Isolierung der Hexonbasen die Kossel-Kutschersche Methode. Der Gang der Untersuchungen wird genau beschrieben und es resultierten dabei nachstehende Zahlen:

	Gliadin %	Glutenin %	Leukosin %
Glykokoll . . . . .	—	0,89	0,94
Alanin . . . . .	2,00	4,65	4,45
Aminovaleriansäure . . . . .	0,21	0,24	0,18
Leuzin . . . . .	5,61	5,95	11,34
α Prolin . . . . .	7,06	4,23	3,18
Phenylalanin . . . . .	2,35	1,97	3,83
Asparaginsäure . . . . .	0,58	0,91	3,35
Glutaminsäure . . . . .	37,33	23,42	6,73
Serin . . . . .	0,13	0,74	—
Tyrosin . . . . .	1,20	4,25	3,34
Cystin . . . . .	0,45	0,02	—
Oxyprolin . . . . .	—	—	—
Lysin . . . . .	—	1,92	2,75
Histidin . . . . .	0,61	1,76	2,83
Arginin . . . . .	3,16	4,72	5,94
Ammoniak . . . . .	5,11	4,01	1,41
Tryptophan . . . . .	Spuren	Spuren	Spuren
	65,81	59,66	50,32

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß Gliadin, Glutenin und Leukosin drei völlig verschiedene Körper sind. Gliadin ist frei von Glykokoll. Nur in einem Fall wurde 0,02% gefunden, jedoch glauben Verfasser, daß dabei das Ausgangsmaterial durch Glutenin verunreinigt war. Leukosin ähnelt in seiner Zusammensetzung mehr den tierischen Proteinen. Es dürfte auch hierdurch das fast ausschließliche Vorkommen desselben im Weizenembryo zu erklären sein, im Gegensatz zu den als Reservestoff dienenden Gliadin und Glutenin. *Brahm.*

**1322) Abderhalden, E., Gigon, A. u. Strauß, E. Studien über den Vorrat an einigen Aminosäuren bei verschiedenen Tierarten.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 311—322.)

Verfasser legen sich die Frage vor, ob nicht durch völlig verschiedene Ernährung (Karnivore, Herbivore) sich eine Verschiedenheit in der Zusammensetzung der Gesamteiweißkörper der betreffenden Tierart ergibt und bestimmten daher im gesamten Organismus einiger Tierarten — Katze, Kaninchen und Huhn — den Gehalt an Glykokoll und zugleich auch an Glutaminsäure. Auf 100 g Eiweiß berechnet war das Resultat das folgende:

	Katzen			Kaninchen		Huhn
	1	2	3	1	2	
Glykokoll . . .	3,34	2,97	3,29	2,33	3,27	3,15
Glutaminsäure . .	12,45	13,97	12,77	14,41	13,97	12,02

Die Übersicht zeigt, daß die untersuchten Tiere, trotzdem sie alle eine ganz verschiedenartige Nahrung aufgenommen hatten, einen fast übereinstimmenden Gehalt an Glykokoll und Glutaminsäure aufweisen. Es hat sich also die Vermutung nicht bestätigt, daß das Kaninchen als Vertreter der Pflanzenfresser einen höheren Gehalt an Glykokoll aufweisen würde. Damit ist nichts gesagt über die Art, wie das Glykokoll bei den verschiedenen Tierarten im Organismus festgelegt ist. Da können leicht Unterschiede bestehen.

Eine Erklärung dafür, daß durch Benzoësäurezufuhr beim Kaninchen viel mehr Glykokoll mit dem Urin in Form der Hippursäure ausgeführt werden kann als beim Hunde (Brugsch, Th. u. Hirsch, Rah. Ztsch. f. exp. Path. und Ther. 1906, Bd. 3, S. 663) ist durch die Versuche nicht geschaffen. Doch ist sie vielleicht auf diese Weise zu suchen, daß bei dem einen Tier das Glykokoll lockerer gebunden ist und daher leichter verfügbar wird, wie beim anderen. Verfasser weisen auch besonders auf die Möglichkeit einer weitgehenden synthetischen Bildung des Glykokolls hin. *Schittenhelm.*

**1323) Abderhalden, E. u. Schittenhelm, A. Studien über den Abbau razemischer Aminosäuren im Organismus des Hundes unter verschiedenen Bedingungen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 323—333.)

Verfasser haben sich die Frage vorgelegt, ob der Abbau bei den Komponenten der razemischen Aminosäuren in gleichem Umfange erfolgt, wenn man sie als Razemkörper verfüttert und wenn sie einzeln verabreicht werden. Ferner interessiert die Frage, in welcher Menge die in der Norm vorkommende optisch-aktive Aminosäure vom normalen Organismus verbrannt wird und ob unter pathologischen Verhältnissen, bei Verfütterung von Thyreoidin, sich Unterschiede gegenüber der Norm ergeben. Die Versuche sind am Hunde angestellt. Verfasser diskutieren zunächst die Frage, in wie weit die Berechtigung besteht, von Assimilation bei Aminosäuren usw. zu reden und halten es im weiteren Sinn, vor allem wenn einzelne Aminosäuren für sich oder gar als körperfremde Komponente zugeführt werden, für unstatthaft. Sie halten eine schärfere Trennung zwischen der wirklichen Assimilation und dem einfachen Abbau gerade beim Eiweißstoffwechsel deshalb für wichtig, weil man gewohnt ist, den Stickstoffgehalt des Urins als Maß des Umfangs von Eiweißstoffwechsel der Zellen zu betrachten, eine Gewohnheit, welche keineswegs durchweg das Richtige trifft. — Wie die Stickstoffwerte des Urins zeigen, wurde in allen Fällen das mit der verfütterten Aminosäure zugeführte Plus an Stickstoff prompt ausgeschieden, so daß noch

am gleichen Tag dessen Hauptmenge zur Ausscheidung gelangt. Gleichzeitig steigt auch der Harnstoffgehalt des Urins, jedoch nicht völlig parallel. Der größeren Differenz zwischen Gesamtstickstoff und Harnstickstoff entspricht eine Ausscheidung von unveränderter Aminosäure. Von Interesse ist der Umstand, daß auch d-Alanin eine Harnstoffvermehrung macht. Dies spricht dafür, daß der Harnstoffbildung eine Desamidierung der Aminosäuren vorangeht. Der Versuch zeigt, daß d-Alanin vom Hunde leichter abgebaut wird als l-Alanin, das in den Proteinen nicht enthalten ist. Letzteres wird zum Teil auch abgebaut und es scheint gleichgültig, ob es als solches verfüttert oder mit d-Alanin zusammen in Form des Razemkörpers verabreicht wird. Die Versuche mit Thyreoidfütterung geben kein eindeutiges Resultat. Sehr beachtenswert ist der Umstand, daß unter der Thyreoidfütterung das Körpergewicht des Hundes beständig sank, ohne daß die Stickstoffausscheidung wesentlich anstieg. Offenbar verbrannte das Versuchstier zunächst seine stickstofffreien Reservematerialien. Nach der Verfütterung von dl-Alanin wurde etwas mehr l-Alanin ausgeschieden, als ohne die Thyreoidengabe. Der Unterschied ist jedoch nicht so groß, daß bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen wären. *Schittenhelm.*

**1324) Abderhalden, Emil und Oppler, Berthold. Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im Organismus des Hundes.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 226.)

Aus den zahlreichen vergleichenden Hydrolysen der verschiedensten Eiweißkörper ergab sich der zwingende Schluß, daß das Nahrungseiweiß, damit es zum Aufbau der Körpereiweißstoffe Verwendung finden kann, im Darmkanal mehr oder weniger weit abgebaut werden muß. Es darf jetzt als bewiesen gelten, daß das Nahrungseiweiß in der Tat im Magendarmkanal weit abgebaut war. Es fragt sich nur, wie weit in jedem Falle der Abbau geht, d. h. ob, was kaum wahrscheinlich ist, eine totale Aufspaltung stattfindet und als letzte Abbauprodukte ausschließlich Aminosäuren auftreten. Diese Frage zu lösen haben Abderhalden und Rona versucht, ein Tier mit weit abgebautem Eiweiß im Stickstoffgleichgewicht zu halten und zwar mit einem solchen, dessen Zusammensetzung sie genau kannten, von dem sie wußten, wie viel vom gesamten Eiweiß bis zu den einfachsten Spaltprodukten abgebaut war und wie viel abiurete, jedoch komplizierter gebaute Komplexe, noch vorhanden waren. Ihr Bestreben ging dahin, das Versuchstier mit so geringer Stickstoffmenge zu ernähren, daß ganz unmöglich an eine ausschließliche Verwendung der komplizierteren Produkte gedacht werden konnte. Der Versuch bewies klar, daß es genügt, einen Hund während längerer Zeit mit einem Gemisch von Eiweißprodukten im Stickstoffgleichgewichte zu halten, das zum überwiegend größten Teile aus Aminosäuren, zum kleinsten aus komplizierteren Produkten besteht. Andererseits gelang es aber nicht, Tiere durch Eiweiß am Leben zu erhalten, welches durch Säure hydrolysiert worden war.

Verfasser diskutieren sodann Versuche von Henriques und Hansen (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 43, S. 147 und ebenda 1906, Bd. 49, S. 113), und weisen nach, daß dieselben, da die Zusammensetzung des jeweils verfütterten Gemisches nicht untersucht war, zur Lösung der Frage nach der Eiweißsynthese nicht geeignet sind.

In völlig einwandfreier Weise ließe sich das Problem der Eiweißsynthese im tierischen Organismus aus einfachen Bausteinen lösen, wenn es gelänge, ein wachsendes Tier mit tief abgebautem Eiweiß zur raschen Gewichtszunahme und damit zur Vermehrung seines Gewebsbestandes zu bringen. Den ersten Beitrag zu dieser Frage gibt der folgende Versuch: Verfasser versuchten einen jungen Hund, der einer rasch wachsenden Rasse angehörte, mit einem Verdauungsprodukt aus Kasein zu ernähren, das fast ausschließlich aus einfachsten Bausteinen bestand. Von vornherein erschien allerdings die Verwendung eines reinen Eiweißkörpers, dem außerdem noch das Glykokoll und vielleicht andere wichtige Bausteine fehlten, nicht voll geeignet, das Tier zum Wachstum zu bringen. Es stellten sich dann auch bald Schwierigkeiten in der Nahrungsaufnahme durch die gleichförmige Ernährung ein, welche zu allerhand Abwechslungen nötigten.

Es gelang nun nicht, das Gewicht des Tieres zu vermehren, vielmehr sank es sogar beständig. Es war dies aber wohl auf Darmstörungen und gestörte Resorption zurückzuführen. So kam es, daß das Tier während des ganzen 45 Tage dauernden Versuches beträchtlich abgemagert war, ohne jedoch den Eindruck eines ausgehungerten Tieres zu machen, obwohl es 38 Tage lang keinen anderen Stickstoff erhalten hatte, als in Form von tief abgebautem Eiweiß — der letztere war gewonnen worden, indem Kasein zunächst 4 Wochen mit Magensaft, dann 7 Monate lang mit Pankreassaft und endlich 3 Monate lang mit Darmsaft vom Hunde verdaut und das Gemisch hierauf bei 40° zur Trockne eingedampft worden war. Eine entsprechende Untersuchung zeigte, daß in diesem Verdauungsgemisch höchstens Spuren komplizierter aus Monoaminosäuren zusammengesetzter Verbindungen enthalten waren. Es konnte als sehr weit, vielleicht als total abgebaut bezeichnet werden. Auch die etwa vorhandene Menge einfacherer Polypeptide war sicherlich keine bedeutende.

Bei der Beurteilung des Versuches kann jedenfalls behauptet werden, daß es darin gelungen ist, das Versuchstier während längerer Zeit mit sehr weit abgebautem Kasein im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Sobald aus der Nahrung das verdaute Kasein bei sonst gleich bleibender Mischung von stickstofffreien Nahrungsstoffen weggelassen wurde, trat die negative Stickstoffbilanz deutlich zu Tage, um sofort wieder zu verschwinden, als das verdaute Kasein wieder zugesetzt wurde. Wenn man bedenkt, daß es in dem von Abderhalden und Rona durchgeführten Versuche nicht gelang, Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, sobald das Nahrungsprotein durch ein Gemisch von Eiweißspaltprodukten ersetzt wurde, das durch Säurehydrolyse erhalten worden oder künstlich aus Aminosäuren zusammengesetzt worden war, so ist wohl mit Recht anzunehmen, daß im vorliegenden Fall das durch künstliche Verdauung gewonnene Produkt in Körpereiwweiß umgesetzt werden konnte.

*Schittenhelm.*

**1325) Cohnheim, Otto. Für Spaltung des Nahrungsproteins im Darm.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 415—424.)

Verfasser hat an Duodenalfistelhunde geräuchertes Fleisch verfüttert und von dem aus der Fistel erhaltenen Produkte, welches ihm wesentlich nur der Magenverdauung unterlegen war, die eine Hälfte der Säurehydrolyse unterworfen, die andere Hälfte mit Erespis, welches er in der früher von ihm angegebenen Weise durch Extraktion abgeschabter Darmepithelien gewann, weiter verdaut und in beiden nunmehr den Arginingehalt festgesellt. Es zeigte sich eine vollkommene Übereinstimmung; es wird also durch die aufeinanderfolgende Wirkung der Verdauungsfermente aus den Eiweißkörpern des Fleisches eben so viel Arginin abgespalten wie durch die Säurehydrolyse.

*Schittenhelm.*

**1326) Abderhalden, E., Funk, C. u. London, E. S. Weiterer Beitrag zur Frage nach der Assimilation des Nahrungsproteins im tierischen Organismus.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 265—293.)

Abderhalden (Lehrb. d. physiol. Chem. 1906, S. 385 ff. und 680 ff.) stellte sich den Vorgang der Eiweißassimilation so vor, daß das Nahrungsprotein normalerweise im Magendarmkanal in seine Bausteine zerlegt wird und daß dazu der Darm mit all seinen Zellarten oder die Leber aus diesem Baumaterial, körpereigenes Eiweiß, und zwar zunächst die Plasmaproteinkörper, aufbaut und diese an das Blut weitergibt. Es galt Beweise für diese Anschauung herbeizubringen. Abderhalden und Samuely (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 46, S. 193) haben einem Pferde nach mehrtägigem Hungern und starker Blutentziehung mit der Nahrung ein Protein, das Gliadin, in großen Mengen zugeführt, das einen mindestens drei Mal so großen Glutaminsäuregehalt besitzt als die Serumproteinkörper unter normalen Bedingungen. Obwohl alles Gliadin resorbiert und verwertet worden war, zeigten die Blutproteinkörper keine Änderung ihres Glutaminsäuregehaltes im Sinne einer Zunahme. Das Resultat sprach also nicht gegen die entwickelte Anschauung der Eiweißassimilation. Der genannte Versuch sagte aber nichts aus über den speziellen Ort der Eiweißsynthese. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie bereits im Darmgewebe selbst vor sich geht, es wäre jedoch auch denkbar, daß die Leber diese Aufgabe übernimmt. Da aber das

Blut im genannten Versuche aus der Karotis entnommen war, so ließ sich der Ort der indirekt erschlossenen Eiweißsynthese nicht feststellen.

Aus diesem Grunde wurden von den drei Verfassern die Versuche wiederholt, und zwar an Hunden, deren Leber durch Anlegung der Eckschen Fisteln bis auf die Arteria hepatica aus dem Kreislauf ausgeschaltet war. Die Verfasser verglichen die Eiweißkörper des Plasmas und der Blutkörperchen derartig operierter Hunde unter verschiedener Art der Einweißnahrung, indem das eine Tier vor der Blutentziehung mit Fleisch, das andere mit Eiereiweiß und das dritte mit Gliadin gefüttert worden war.

Die Verfasser stellten nun die Versuche nicht nur mit rein chemischen Methoden an, sondern suchten mit Hilfe der biologischen Reaktion festzustellen, ob unter den gegebenen Verhältnissen Nahrungseiweiß in das Blut übergeht. Die sorgfältig ausgeführte biologische Reaktion führte aber zu dem Resultate, daß das Blut weder nach Fleisch-, noch nach Eialbumin- noch nach Gliadin-Fütterung eine spezifische Reaktion gab.

Was die chemische Untersuchung anbelangt, so war zunächst die Frage zu entscheiden, ob das Plasma Eiweißabbauprodukte, sogenannte Albumosen, Peptone oder Aminosäuren enthielt. Hierzu benutzten sie das Filtrat der durch Koagulation des Plasmas abgeschiedenen Eiweißkörper und weitere vollständige Enteiweißung desselben nach der Methode Michaelis und Rona (Bioch. Ztschr. 1907, Bd. 3, S. 9). Es zeigte sich, daß im Plasma der Versuchstiere keine nachweisbaren Mengen von Abbauprodukten aus Eiweiß zirkulierten. Sogenannte Albumosen waren jedenfalls in keinem Falle nachzuweisen.

Die weitere Untersuchung geschah mittels Feststellung des Glutaminsäuregehaltes. Dabei ist vor auszuschicken, daß von den verfütterten Nahrungstoffen das Eialbumin 8—9%, daß Fleisch 10,5% und das Gliadin 36—37% Glutaminsäure enthält. Verfasser haben nun die Proteine des Plasmas durch Koagulation gewonnen und die der Blutkörperchen (durch Zentrifugieren gewonnen und gereinigt) getrennt untersucht.

Was zunächst die Plasmaeiweißkörper anbelangt, so fanden sich aus 100 g aschefreiem Eiweiß an völlig reinem gut kristallisierten Glutaminsäurechlorhydrat beim Fleischhund 14,8 g, beim Eiereiweißhund 14,7 g und beim Gliadinhund 15,5 g. Es geht daraus hervor, daß ein irgendwie in Betracht kommender Unterschied im Glutaminsäuregehalt der Plasmaeiweißkörper bei der verschiedenen Art der Eiweißnahrung nicht nachweisbar war.

Die Untersuchung der Proteine der Blutkörperchen ergab als Ausbeute an Glutaminsäurechlorhydrat aus 100 g Blutkörperchentrockensubstanz für den Fleischhund 14,5 g, für den Eiereiweißhund 14,8 g und für den Gliadinhund 15,9 g. Auch die Proteine der Blutkörperchen zeigen also nach diesen Untersuchungen ziemlich sicher keine nachweisbare Abhängigkeit von der Art des Nahrungseiweißes.

Als Gesamtergebnis der Untersuchungen an Hunden mit Eckscher Fistel ergibt sich also, daß mit Hilfe der biologischen Reaktion kein Nahrungseiweiß weder bei Fleisch-, noch bei Eiereiweiß- noch bei Gliadinfütterung im Blute nachweisbar war. Ferner läßt sich mit chemischen Methoden kein Einfluß der Zusammensetzung des Nahrungseiweißes speziell an Glutaminsäure auf die Proteine des Plasmas feststellen. Auch das Proteingemisch der Blutkörperchen scheint nicht beeinflusst zu werden. Eiweißabbauprodukte waren im Plasma in keinem Falle nachweisbar. Es besteht also nach diesen Versuchen kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß unverändertes oder wenig abgeändertes Nahrungseiweiß zur Resorption gelangt sei. Vielmehr stützt der erhobene Befund die Annahme, daß im Magendarmkanal ein weitgehender Abbau der Proteine der Resorption und Assimilation vorausgehen muß. Der Aufbau zu körpereigenem Eiweiß erfolgt höchstwahrscheinlich direkt in der Darmwand; denn die Leber kam in vorliegenden Versuchen kaum in Frage, da sie ja mit dem allgemeinen Kreislauf nur noch durch die Arteria hepatica in Verbindung stand. Es kommt also der Darmwand wahrscheinlich eine viel bedeutendere Rolle im gesamten Haushalt des tierischen Organismus zu, als man bis jetzt dachte.

Verfasser stellen eine Fortsetzung dieser schönen und hochwichtigen Versuche in Aussicht, auf die man mit großer Spannung blicken kann. *Schittenhelm.*

1327) Abderhalden, E., Baumann, L. u. London, E. S. Weitere Studien über die normale Verdauung der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Hundes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 884—890.)

Die Versuche bilden eine Fortsetzung früherer von Abderhalden, Kautzsch und London unternommener Versuche (s. dieses Zentralbl. 1907, Bd. 2, S. 142, Ref. 472). Sie sind wie die früheren als qualitative aufzufassen und sollen die Frage beantworten, wie weit der Abbau in den einzelnen Darmabschnitten qualitativ geht. In der ersten Mitteilung wurde festgestellt, daß bei Fleischfütterung unter der Einwirkung der Fermente des Magens höchstens Spuren von einfachsten Abbauprodukten — von Aminosäuren — gebildet werden. In allen anderen Darmabschnitten ließen sich Aminosäuren nachweisen. Es war nun von Interesse festzustellen, ob andere Eiweißarten sich gleich verhalten. Verfasser verfütterten daher Eiereiweiß an Hunde, die an verschiedenen Stellen des Magendarmkanals Fisteln besaßen. Die folgende Tabelle orientiert über die Untersuchungen:

Versuchshund	Lage der Fistel	Dauer der Ausscheidung	Zahl der Fütterungen	Menge des jedesmal gegebenen Eiereiweißes in g	Gesamtmenge des verabreichten Eiereiweißes in g	Brei aus der Fistel aufgenommen in g	Stickstoffgehalt des verfütterten Eiereiweißes in g	Stickstoffgehalt der koagulierbaren Produkte in g	Stickstoffgehalt der nicht koagulierbaren Produkte in g
Histeritschka.	4—5 cm vom Pylorus	2 $\frac{1}{4}$ —2 $\frac{1}{2}$ Stunden	10	200	2000	5370	36,92	21,73	16,72
Polkau . .	20 cm vom Pylorus	4—4 $\frac{1}{2}$ Stunden	8	200	1600	5120	29,54	19,41	10,71
Polkau . .	175 cm vom Pylorus	5 $\frac{1}{2}$ —6 Stunden	10	200	2000	3050	36,92	16,03	14,01
Margerita . .	100 cm vom Coecum	8—9 Stunden	7	282 bis 320	2228	1670	41,13	5,17	7,39
Bjelka . . .	2—3 cm vor dem Coecum	11—12 Stunden	6	300 bis 405	2135	1120	39,41	0,62	3,66

Des weiteren wurden die erhaltenen Produkte auf den Gehalt an Aminosäuren untersucht. Die Resultate bestätigen diejenigen der ersten Versuchsreihe vollkommen. Ob die bei der Magenverdauung nachgewiesenen geringen Mengen von Aminosäuren auf die Wirkung der Pepsinsalzsäure zurückzuführen sind, scheint zweifelhaft. Es ist viel wahrscheinlicher, daß aus dem Duodenum durch antiperistaltische Bewegungen etwas Inhalt in den Magen gelangt ist. Im übrigen fanden sich in allen Abschnitten Aminosäuren. Von Interesse ist, daß die Biuretreaktion bis zum Coecum herab nachweisbar ist. Die Eiweißverdauung geschieht wahrscheinlich in drei Etappen. Die erste liegt im Magen, wo das Eiweiß in einer von der Pankreasverdauung ganz verschiedenen Weise in einfachere Spaltstücke zerlegt wird. Die zweite Etappe spielt sich im Duodenum ab, unter dem Einfluß des Pankreassaftes. Wahrscheinlich gibt es keine reine Pankreassaftverdauung, sondern nur eine kombinierte Pankreas- und Darmsaftverdauung, wobei dem Darmsaft die rasche Aufspaltung bis zu den Aminosäuren vor allem zuzuschreiben ist. In den übrigen Darmabschnitten kommt die dritte Etappe, die Wirkung der Fermente des Darmsaftes, völlig zur Geltung.

Schittenhelm.

1328) Abderhalden, Emil u. Deetjen, H. Über den Abbau einiger Polypeptide durch die Blutkörperchen des Pferdes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 334—341.)

Verfasser weisen zunächst darauf hin, daß die sogenannten proteolytischen Fermente der Gewebe höchstwahrscheinlich keine einheitlichen Fermente sind, sondern daß für verschiedene Abbaustufen der Proteine verschiedene Fermente vorhanden sind. Sie schlagen vor, den Namen proteolytisches Ferment nach dem alten Usus für den ersten Abbau der Proteine selbst zu reservieren und für die

tieferen Abbaustufen, die höchstwahrscheinlich durch besondere Fermente abgebaut werden, einstweilen eine besondere Fermentgruppe, die peptolytische anzunehmen. — Die Verfasser verwerten zu ihren Versuchen rote Blutkörperchen vom Pferde, die durch Zentrifugieren gewonnen waren. Aus ihnen geht hervor, daß der Blutkörperchenbrei Fermente enthält, welche die angewandten Polypeptide (dl-Alanyl-Glyzin, Glyzyl-l-Tyrosin, dl-Alanyl-Glyzyl-Glyzin, Glyzyl-dl-Leuzin) spalten. Beachtenswert erscheint der Umstand, daß die mit Kohlenoxyd vergifteten Blutkörperchen dieselbe Wirkung hatten, wie die unveränderten Formelemente. Das Plasma ebenso wie das Serum für sich vermögen nach Untersuchungen von Abderhalden und Oppler die Polypeptide nicht zu spalten. Es kann also kein Zweifel bestehen, daß die fixen Körperchenzellen eigne Fermente besitzen, welche Polypeptide spalten. *Schittenhelm.*

**1329) Fischer, E. u. Abderhalden, E. Über das Verhalten einiger Polypeptide gegen Pankreassaft.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 264—268.)

Erweiterung früherer Versuche (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 46, S. 52) durch Prüfung von neun optisch aktiven Polypeptiden gegen Pankreassaft.

Hydrolysierbar:

d-Alanyl-d-Alanin

d-Alanyl-l-Leuzin

l-Leuzyl-l-Leuzin

l-Leuzin-d-Glutaminsäure

Nicht hydrolysierbar:

d-Alanyl-l-Alanin

l-Alanyl-d-Alanin

l-Leuzyl-Glyzin

l-Leuzyl-d-Leuzin

d-Leuzyl-l-Leuzin

Die hydrolysierbaren Polypeptide bestehen also ausschließlich aus den in der Natur vorkommenden Aminosäuren. Sobald diese Bedingung nicht erfüllt ist, wird das Peptid nicht hydrolysierbar. Man kann daraus einen einfachen Rückschluß auf die Natur mancher razemischer Dipeptide ziehen. Werden sie partiell hydrolysiert, so müssen sie zur Hälfte aus einem Dipeptid mit natürlichen Aminosäuren bestehen. Nicht nur die Konfiguration des Moleküls ist aber das ausschlaggebende, sondern es üben auch die Struktur der Aminosäuren und endlich die Reihenfolge, in der sie verkettet sind, einen merklichen Einfluß aus.

*Schittenhelm.*

**1330) Abderhalden, E. u. Kölker, A. H. Die Verwendung optisch aktiver Polypeptide zur Prüfung der Wirksamkeit proteolytischer Fermente.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 294—310.)

Die Verfasser setzten aktive Polypeptide, das d-Alanyl-d-Alanin und das d-Alanyl-l-Leuzin der Einwirkung von Pankreas- und Darmsaft und ferner von Hefepreßsaft aus, um einmal die Brauchbarkeit der von ihnen angewandten und im Original genau beschriebenen Methodik zu untersuchen und andererseits festzustellen, ob eklatante Unterschiede in der Wirksamkeit der Fermente verschiedener Herkunft existieren. Die Methode bestand, kurz gesagt, darin, daß die optisch aktiven, starkes Drehungsvermögen besitzenden Polypeptide in der Fermentlösung gelöst in ein Polarisationsrohr gebracht wurden und nun die durch die allmähliche fermentative Spaltung hervorgerufene Änderung des Drehungsvermögens genau verfolgt wurde. — Es zeigte sich, daß der Pankreassaft d-Alanyl-d-Alanin nur sehr langsam angreift. Nach 48 Stunden war die anfängliche Drehung noch fast unverändert. Darmsaft dagegen hydrolysiert das genannte Polypeptid bedeutend schneller. Bei weitem am wirksamsten erwies sich der Hefepreßsaft. *Schittenhelm.*

**1331) Euler, H. Fermentative Spaltung von Dipeptiden.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 213.)

Verfasser hat Versuche angestellt über den zeitlichen Verlauf fermentativer Spaltung von Glyzylglyzin. Als Ferment benutzte er das Erepsin, aus Schweinedarm. Die fortschreitende fermentative Spaltung erkannte er an den Änderungen der elektrischen Leitfähigkeit, wobei die Abnahme der Leitfähigkeit proportional der Abnahme der Peptidkonzentration ist. — Zunächst ergab sich, daß die Spaltungsgeschwindigkeit des Glyzylglyzins durch Erepsin in hohem Grade von der Alkalinität der Lösung abhängig ist. Von der OH-Konzentration 0,001 an sinkt die Reaktionsgeschwindigkeit. Die Spaltung des Glyzyl-



glyzins ist eine Reaktion erster Ordnung und die entsprechenden Geschwindigkeitskoeffizienten  $K$  bleiben unter günstigen Bedingungen bis zum Ablauf der halben Reaktion konstant. Die Abnahme der Reaktionsgeschwindigkeit beruht in erster Linie auf der Zerstörung des Erepsins durch Auftreten von freiem Alkali, nicht durch Auftreten freier Spaltprodukte, die nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Reaktionsgeschwindigkeit ist von der Konzentration des Peptides nur wenig abhängig. Die Abhängigkeit gilt aber nur für gewisse Konzentrationsverhältnisse Ferment: Substrat. Bei kleiner Fermentmenge steigt die Reaktionsgeschwindigkeit mit beginnender Substratkonzentration. In den meisten Fällen war die Reaktionsgeschwindigkeit proportional der Enzymkonzentration. Die Schütz-Borissowsche Regel erwies sich in keinem Falle gültig. — Zusammenfassend kann auf die Analogie zwischen der Wirkung des Trypsins und des Erepsins hingewiesen werden. Eine erneute Prüfung der Schützschen Regel und zwar auf Peptone und Albumosen dürfte sich empfehlen. Die Vermutung scheint naheliegend, daß sowohl das Gleichgewicht zwischen Trypsin und Substrat als zwischen Trypsin und Alkali für die Reaktionsgeschwindigkeit ausschlaggebend ist.

*Schittenhelm.*

**1332) Rothe, W. Künstliche Verdauungsversuche an einigen pflanzlichen Nahrungsmitteln.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 185—201.)

Verfasser untersuchte an einer Reihe von menschlichen Nahrungsmitteln des Pflanzenreiches die Verdaulichkeit mit saurem Magensaft. Den letzteren bereitete er sich aus der Schleimhaut des Schweinemagens durch Extraktion mit verdünnter Salzsäure. Die folgende Tabelle zeigt übersichtlich die Resultate:

Nr.	Bezeichnung	In der natürlichen Substanz			In d. Trockensubstanz		Verdauungskoeffizient
		Wasser	Gesamtstickstoff	Unverdaut. Stickstoff	Gesamtstickstoff	Unverdaut. Stickstoff	
		%	%	%	%	%	
1.	Hafergrütze . . . .	11,7	1,99	0,185	2,25	0,209	90,70
2.	Hafermehl . . . .	8,16	1,88	0,15	2,05	0,163	92,02
3.	Haferflocken . . . .	12,22	2,31	0,14	2,62	0,159	93,94
4.	Gerstengrütze . . . .	12,34	1,79	0,13	2,04	0,148	92,74
5.	Gerstengraupen . . . .	13,02	1,29	0,12	1,49	0,138	90,70
6.	Gerstenflocken . . . .	11,50	1,70	0,12	1,92	0,136	92,94
7.	Grünkern (ganz) . . . .	9,18	1,53	0,12	1,68	0,132	92,16
8.	Grünkerngrütze . . . .	9,15	1,68	0,12	1,85	0,132	92,86
9.	Geschälte Hirse . . . .	9,15	1,56	0,134	1,72	0,147	91,41
10.	Hirsegrütze . . . .	13,43	1,55	0,14	1,79	0,162	90,95
11.	Buchweizenmehl . . . .	12,85	0,55	0,12	0,63	0,138	78,18
12.	Geschälter Reis . . . .	13,60	1,16	0,065	1,34	0,075	94,40
13.	Reisflocken . . . .	13,28	1,11	0,073	1,16	0,084	92,78
14.	Quackerreis . . . .	12,73	1,10	0,21	1,26	0,241	80,91
15.	Französischer Gries . . . .	12,37	1,83	0,10	2,09	0,114	94,54
16.	Weizengries . . . .	14,12	1,67	0,082	1,94	0,096	95,06
17.	Erbsenmehl . . . .	9,46	4,46	0,19	4,93	0,213	95,67
18.	Bohnenmehl . . . .	10,86	3,50	0,276	4,03	0,31	92,31
19.	Linsenmehl . . . .	10,71	4,46	0,21	4,99	0,235	95,29
20.	Graue Erbsen . . . .	14,51	3,55	0,23	4,14	0,268	93,52
21.	Grüne Erbsen . . . .	12,94	3,90	0,14	4,48	0,161	96,41
22.	Golderbsen . . . .	11,20	3,95	0,15	4,45	0,169	96,2
23.	Viktoriaerbsen . . . .	10,27	3,55	0,15	3,95	0,164	95,83
24.	Linsen . . . .	10,25	4,02	0,27	4,48	0,301	93,28
25.	Weißer Bohnen . . . .	11,90	3,74	0,16	4,25	0,182	95,72
26.	Puffbohnen . . . .	12,86	3,75	0,28	4,30	0,321	92,53

Der Verdauungskoeffizient beträgt also bei sämtlichen Substanzen mit Ausnahme des Buchweizenmehls und Quackerreis über 90%.

Die weiteren Untersuchungen beschäftigen sich mit der Löslichkeit derselben Eiweißkörper in Wasser, Salzsäure und Magensaft. Es zeigte sich einmal eine recht verschiedene Löslichkeit der Eiweißstoffe der einzelnen Nahrungsmittel,

sodann eine Abnahme der Löslichkeit derselben durch Dämpfen, wie es z. B. bei den Leguminosenmehlen der Fall ist, wobei bekanntlich die Stärke dieser Stoffe durch Invertieren löslicher werden. Ferner sieht man, daß das pepsin-lösliche Eiweiß größtenteils sehr schnell in Lösung geht und zwar nicht nur durch Magensaft und Salzsäure, sondern auch durch schwach mit Salzsäure angesäuertes Wasser. *Schittenhelm.*

**1833) London, E. S.** Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. VIII. Mitteilung. Methodische Angaben. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 241.)

Verfasser beschreibt eine Methode, mit der er in der letzten Zeit bei der Untersuchung der Verdauungstätigkeit des Magens arbeitete, und welche ihn in Stand setzt, das Zersetzungsvermögen der Nahrungsstoffe und die Resorption der Abbauprodukte im Mageninnern einwandfrei festzustellen. Die Resultate der Untersuchungen wird er später bringen. Die Methode beruht in der Anlegung einer Fistel unmittelbar unter dem Pylorus. Das Nähere muß im Original nachgelesen werden. Verfasser bestreitet die Richtigkeit der von Tobler und Lang erhaltenen Resultate. *Schittenhelm.*

**1834) Salaskin, S.** Über Eiweißresorption im Magen des Hundes. (Eine kritische Bemerkung.) (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 167—181.)

Die Versuche Tobler's und Lang's beweisen unzweifelhaft, daß im Magen eine Resorption der Verdauungsprodukte des Eiweißes stattfindet. Die Versuche London's, Sulima's und Polowzowa's widerlegen diese Resorption nicht, da sie dieselbe weder beweisen noch widerlegen können und die ganze Arbeit London's, soweit sie die Verdauung betrifft, auf so komplizierten und so wenig begründeten Berechnungen basiert ist, daß sie eine Nachprüfung mit Hilfe einer Methodik bedarf, die für die Schlußfolgerungen experimentelle und nicht psychologische Gründe zu geben imstande ist. *Brahm.*

**1835) Vernon, H. M.** Das Vorkommen von Erepsin im Pankreas. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 440—41.)

Verfasser wendet sich gegen die von K. Mays, Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 49, S. 124) der Arbeit des Verfassers (J. of Physiol., Bd. 30, S. 830) entgegengehaltenen Einwände, und hält dieselben für unbegründet. *Brahm.*

**1836) Mays, Karl.** Zur Frage der Enzyme des Pankreas. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 182—184.)

Verfasser hält seine Kritik (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 49, S. 124) an der Arbeit Vernons (J. of Physiol., Bd. 30, S. 830) trotz der von Vernon entgegengehaltenen Einwände aufrecht. *Brahm.*

**1837) Boldyreff, W.** Die Lipase des Darmsaftes und ihre Charakteristik. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 394—413.)

Im Darmsaft aus dem oberen Abschnitt des Dünndarmes konnte Verfasser ein fettspaltendes Ferment nachweisen. Im Vergleich zur Pankreaslipase wirkt die Darmlipase langsamer und viel schwächer. Fette kann dieselbe im Verlaufe vieler Stunden, sogar einiger Tage, spalten, ohne daß ihre Wirkung geschwächt wird. Auf Emulsionen von Fetten wirkt das Ferment besser ein, als auf nicht emulgierte Fette. Durch Galle wird das fettspaltende Ferment nicht unterstützt. Antiseptika schwächen die Lipasewirkung unmerklich. Der Darmsaft erhöht die fettspaltende Wirkung des Pankreassaftes. Durch Aufkochen verliert der Darm diese Wirkung. Monobutylin und andere Fette werden durch Darmsaft aus dem unteren Abschnitt des Dünndarmes in frischem Zustande fast gar nicht gespalten. Dieser Darmsaft enthält keine Kinase, dagegen beträchtliche Mengen von Invertin und Amylase. *Brahm.*

**1838) Hoyer, E.** Über fermentative Fettspaltung. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 414—435.)

Wenn man Rizinussamen mit Wasser zerreibt und die entstandene Samenemulsion mehrere Tage sich selbst überläßt, beobachtet man, daß die fettspaltende Wirkung des Rizinussamenfermentes erst nach einiger Zeit eintritt und dann plötzlich sprunghaft auftritt, was dadurch erklärt wird, daß eine intensive

Fettpaltung in dem Samen nur dann eintritt, wenn eine genügende Menge Säure zugegen ist (vgl. Ber. d. Deutsch. Chem. Gesellsch., Bd. 35, S. 3988). Es lag nahe anzunehmen, daß die geeignetste Säure die sein mußte, die im Samen selbst zum Zwecke der Fettassimilation erzeugt wurde. Durch Versuche konnte Verfasser feststellen, daß während des Digerierens der Rizinuspreßlinge mit Wasser sich nach und nach eine wasserlösliche Säure bildet, die, wenn sie in genügender Menge vorhanden ist, die fettspaltende Wirkung des Rizinussamens auslöst. Bei Anwesenheit von nur sehr wenig Säure verläuft die Ölspaltung zunächst sehr langsam, erst am zweiten Tage tritt der Sprung ein, wenn nämlich der Rizinussame die ihm noch fehlende Säuremenge ergänzt hat. Wenn bei einer gewissen Säuremenge der optimale Spaltungseffekt erreicht ist, haben höhere Säuremengen einen begünstigenden Einfluß auf die Höhe der Spaltung nicht mehr. Aber auch die höchste untersuchte Säuremenge schadet noch in keiner Weise. Die »Samensäure« entsteht durch Enzymwirkung. Feinheit der Mahlung des Rizinussamens und dadurch bewirkte innige Beziehung von Zellinhalt und Wasser ist für die Intensität der Säurebildung von wesentlicher Bedeutung. Um die Art der »Samensäure« festzustellen, bediente sich Verfasser der von Buchner und Meisenheimer beschriebenen Methode (vgl. Ber. d. Deutsch. Chem. Gesellsch., Bd. 37, S. 417, Bd. 38, S. 620). Wurde ein größeres Quantum frisch hergestellter Samenmilch bei 24° stehen gelassen, war bereits nach etwa 12 Stunden die gewünschte Säuremenge gebildet. Dabei wurde zunächst eine ziemlich starke CO<sub>2</sub>-bildung beobachtet. In dem klar filtrierten säurehaltigen Wasser konnte der Hauptsache nach Milchsäure neben geringen Mengen Essig- und Ameisensäure nachgewiesen werden. Es scheint im wesentlichen eine Milchsäuregärung unter gleichzeitiger Bildung von CO<sub>2</sub> zu sein. Zusatz von Spuren von Essigsäure beschleunigen den Eintritt der Fettpaltung durch Rizinussamenfermente, das Spaltungsoptimum wird aber viel später erreicht, als wenn von vornherein eine ausreichende Menge Essigsäure vorhanden war.

Zwecks Isolierung des lipolytischen Fermentes bzw. zur Anreicherung wurde der Umstand benutzt, daß dieses sich in Form von Emulsion isolieren läßt. Die Herstellung dieser Emulsion geschieht derart, daß der Rizinussamen in einer Exzelsiormühle fein gemahlen wird. Dann passiert die Samenmilch eine Überlaufzentrifuge von großer Umdrehungszahl, in der alle lipolytisch unwirksamen Bestandteile des Rizinussamens zurückgehalten werden. Das Enzym verläßt als zarte Emulsion die Zentrifuge. Diese enthält den größten Teil des Rizinusöls aus den Samen emulgiert mit unlöslichen Eiweißstoffen des Protoplasmas und das fettspaltende Ferment. In dem Emulsionswasser sind alle wasserlöslichen Bestandteile, so auch das säurebildende Ferment. Die zentrifugierte Emulsion wird bei 24° der Gärung überlassen. Hierbei setzt sich die fermenthaltige Emulsion als dicke Schicht (Ferment) an der Oberfläche des sauren Unterwassers ab, und läßt sich so gewinnen. Das Ferment besteht aus 38% Rizinusölsäure, 4% Eiweißkörpern und 58% Wasser. Das Ferment ist gegen Säureüberschuß noch empfindlicher als der Rizinussamen selbst. Durch geringe Mengen Mangansulfat wird die Wirksamkeit des Enzymes stark aktiviert. *Brahm.*

**1339) Asfrid und Euler, Hans. Fermentreaktionen im Preßsaft fettreicher Keimlinge.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 244.)

Verfasser fassen ihre Versuche folgendermaßen zusammen: 1. Auch im Preßsaft von fetthaltigen Samen (Raps) werden Fette gespalten. In diesem Preßsaft werden ferner die folgenden Vorgänge beobachtet: 2. Proteolytische Spaltungen, wodurch die gerinnbaren Stoffe im Saft abnehmen. Hierbei verändert sich die Menge des Eiweißstickstoffes, aber verhältnismäßig weniger als die übrigen Bestandteile des Koagulums, 3. Kohlensäureatmung und dadurch Kohlenstoffverbrauch, welcher durch die gleichzeitige Proteolyse im Saft nicht gedeckt wird. 4. Zunahme von reduzierenden Kohlenhydraten zu einigen Prozenten. *Schiltenshelm.*

**1340) Bredig, G. Anorganische Fermente und organische Enzyme.** (Chem. Ztg. 1907, Bd. 31, 184—185.)

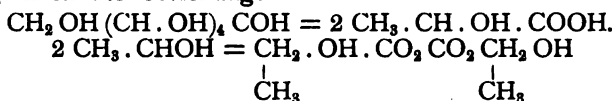
Verfasser begründet seinen Standpunkt gegenüber den Ausführungen Bokornys, der die Bezeichnung anorganische Fermente für unrichtig hält. Verfasser

hält die von ihm und seinen Mitarbeitern ausgeführten Untersuchungen nicht für hypothetisch, weil die katalytischen, reaktionsbeschleunigenden Eigenschaften der Fermente in der anorganischen Welt sich mit ihrer ganzen Feinheit wieder finden lassen. Wenn auch die Kontaktchemie nicht alle Fragen aufgeklärt hat, so erklärt dieselbe nach der Ansicht des Verfassers mehr noch als die unbestimmten Sätzen vom »aktiven Protein« den »Protoplasmasplittern« und den »chemischen Molekül- und Wärmeschwingungen«.

*Brahm.*

**1841) Stoklasa, J. Über die glykolytischen Enzyme im Pflanzenorganismus.** Unter Mitwirkung von Ernest, A. u. Chocenský, K. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, H. 50, S. 303—360.)

Verfasser gibt in vorliegender Arbeit eine übersichtliche Zusammenstellung seiner Resultate der anaeroben Atmung der verschiedenen Samenpflanzen. Bei den Versuchen wurden besonders konstruierte Apparate benutzt, (vgl. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. von Hoffmeister 1903, Bd. 3, H. 11 u. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 101, 1904), die ein Arbeiten unter völligem Ausschluß von Mikroben gestatteten. Die Versuche wurden mit Zuckerrübenwurzeln (*Beta vulgaris*), Kartoffeln (*Solanum tuberosum*), Gurken (*Cucumis sativus*), Bohnen (*Phaseolus vulgaris*), Wicken (*Vicia sativa*), Äpfeln (*Pirus Malus*) ausgeführt. Es gelang Verfasser nachzuweisen, daß bei der anaeroben Atmung dieser Produkte als Hauptprodukt Alkohol und Kohlensäure und gleichzeitig eine gewisse Menge Milchsäure gebildet wird. Die anaerobe Atmung der verschiedenartigen Organe der Samenpflanzen geht in der Weise vor sich, indem aus der sich aus den Hexosen gebildeten Milchsäure Alkohol und Kohlensäure entsteht. Der Mechanismus der Gärung erfolgt nach der Gleichung:



Auf 100 Teile  $\text{CO}_2$  entfallen 104,5 Teile Alkohol. Aus der Mehrzahl der Versuche geht hervor, daß der anaerobe Stoffwechsel der verschiedenartigen Organe der Samenpflanzen im wesentlichen identisch ist mit der alkoholischen Gärung.

Zur Feststellung der Intensität der aeroben und anaeroben Atmung erfrorener Pflanzenteile benutzte Verfasser die Abtötungsmethode durch niedere Temperatur von W. Palladin (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, 47, H. 4, 5 u. 6). Verfasser konnte nachweisen, daß anaerobe Atmung der erfrorenen Organe der Samenpflanzen, des Blattwerkes sowohl als auch der Wurzel bei der Zuckerrübe und der Kartoffelknolle eine alkoholische Gärung ist. In Übereinstimmung mit den Befunden von Palladin und Kostytschew (Ztschr. f. physiol. Chem., 48, S. 214) konnte Verfasser bestätigen, daß Zymase und Laktazidase durch das Gefrieren nicht zerstört werden, ihr Bestehen in voller Aktivität ist aber nur so kurz, daß sie nicht mehr isoliert werden können. Auch über die Autoxydation der Stein- und Braunkohle hat Verfasser Versuche angestellt und gefunden, daß man die Existenz der Peroxydase bei der Stein- und Braunkohle annehmen kann. Durch vergleichende Atmungsversuche mit sterilisierter und nichtsterilisierter Steinkohle und Braunkohle unter Benutzung der Palladinschen Methode konnten Verfasser den Nachweis liefern, daß die Abscheidung des Kohlendioxyds 1. durch Autoxydation und 2. durch die enzymatische Wirkung erfolgt. Die Abscheidung des Methans und des Wasserstoffs wird bloß durch die Peroxydase hervorgerufen. Verfasser beschreiben dann ausführlich eine Methode zur Isolierung der Rohenzyme und die Wirkungsweise der letzteren. Es konnte der Nachweis erbracht werden, daß die aus den Pflanzensäften, frei von Gewebteilen, durch absoluten Alkohol und Äther gewonnenen Niederschläge gärungserregende Enzyme enthalten. Die Rohenzyme rufen bei völliger Abwesenheit von Bakterien in der Glukose eine Milchsäure- und alkoholische Gärung hervor. Verfasser zieht aus seinen bisherigen Beobachtungen den Schluß, daß in den Pflanzenzellen Atmungsenzyme vorhanden sind, welche eine Milchsäure- und alkoholische Gärung hervorrufen. Die aufgefundenen Enzyme sind der Zymase und Laktazidase ähnlich. Verfasser unterscheidet zweierlei Arten von Atmungsenzymen. Die im Protoplasma sich

abspielenden primären Prozesse werden durch die Enzyme, Zymase (Milchsäurebildung) und durch die Laktazidase (Alkohol- und Kohlensäurebildung) hervorgerufen. Sekundäre Produkte, die durch weiteren Zerfall der Abbauprodukte sich kennzeichnen, gehen nur bei Gegenwart von Sauerstoff vor sich. Durch Einwirkung neuer Enzyme entsteht die Essigsäure, wahrscheinlich Methan, Ameisensäure und Wasserstoff. Diese Spaltungsprodukte werden, soweit sie noch oxydierbar sind, durch den Luftsauerstoff zu Kohlendioxyd und Wasser verbrannt. Zum Schluß wendet sich Verfasser noch gegen die Einwände verschiedener Autoren, welche die Zersetzungen auf Bakterientätigkeit zurückzuführen glauben. *Brahm.*

**1342) Stoklasa, J., Ernest, A. u. Chocensky, K.** Über die glykolytischen Enzyme im Pflanzenorganismus. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 156 bis 157.)

Im Anschluß an frühere Versuche (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 308—360) teilen Verfasser mit, daß sie glykolytische Enzyme aus Gersten-, Erbsen- und Lupinenkeimlingen isoliert haben. Die so erhaltenen Enzyme bildeten ein Gemisch von Zymase und Lactacidase. Durch die Zymase wird Milchsäurebildung und durch die Lactacidase Alkohol- und Kohlensäurebildung hervorgerufen und zwar ohne jede Bakterienwirkung. *Brahm.*

**1343) Erlandsen, A.** Untersuchungen über die lezithinartigen Substanzen des Myokardiums und der quergestreiften Muskeln. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 71—155.)

Verfasser benutzte zur Bestimmung der lezithinartigen Substanzen des Herzmuskels Ochsenherzen. Das Material wurde fein zerkleinert auf großen Glasplatten in dünnen Schichten ausgebreitet und zwecks Trocknung ein kräftiger Luftstrom darübergeleitet. Sodann wurde das trockne Pulver zuerst vollständig mit Äther extrahiert und dann einer sekundären vollständigen Alkoholextraktion unterworfen. Es geht aus den Versuchen des Verfassers hervor, daß es im Organismus eine Reihe verschiedener, komplexer organischer Verbindungen gibt, welche das gemeinschaftliche Kennzeichen besitzen, daß sie Glycerinphosphorsäure in (wahrscheinlich ätherartiger) Verbindung mit einem oder mehreren basischen Radikalen und einem oder mehreren Fettsäureradikalen enthalten. Die meisten sind in Äther löslich und bilden mit Wasser eine Art kolloidale Lösung. In Übereinstimmung mit Thudichum nennt Verfasser dieselben »Phosphatide«, während hingegen die Bezeichnung »Lezithin« nur auf eine bestimmte, näher charakterisierte Gruppe innerhalb der Klasse der Phosphatide anzuwenden ist. Zur Charakterisierung von Phosphatiden bemerkt Verfasser, daß der alte Lezithinbegriff, welcher wohl verschiedene Lezithine umfaßte, aber als Unterschied nur eine Variation der substituierten Fettsäureradikale gestattete, zu verwerfen ist und dafür eine Einteilung in der Weise zu machen ist, daß man das Verhältnis von N:P als Basis nimmt.

1. Monoamido-Monophosphatide ( $N:P = 1:1$ ).
2. Monoamido-Diphosphatide ( $N:P = 1:2$ ).
3. Diamido-Monophosphatide ( $N:P = 2:1$ ).
4. Diamido-Diphosphatide ( $N:P = 2:2$ ).

Die Diamidophosphatide lassen sich, wenigstens in den vom Verfasser untersuchten Organen nicht mit Äther direkt extrahieren und sind deshalb auf eine andere festere Art gebunden als die Monoamidophosphatide.

Die Monoamido-Monophosphatide (Lezithin-Kephalingruppe) ist die bekannteste und im Organismus am meisten verbreitet. Die Zusammensetzung des in Ochsenmuskel und Ochsenherz vorkommenden Lezithins war ähnlich der des aus Hühnerei hergestellten Lezithins (Zus.:  $C_{48}H_{80}NPO_9$ ). Die zwei Fettsäureradikale im Lezithinmolekül sind im Gegensatz zu der allgemeinen Annahme so wasserstoffarm, daß sie jedenfalls teilweise der Linol- oder Linolensäurereihe angehören. Als Repräsentant der Monoamido-Diphosphatide konnte Verfasser aus dem Ochsenherz das Cuorin darstellen. Es enthält zwei Phosphorsäureradikale, welche zum Teil an Glycerin gebunden sind, ferner drei Fettsäureradikale, wasserstoffarmer Säuren, sowie ein basisches Radikal, das mit Cholin nicht

identisch ist. Die empirische Formel des Cuorins ist  $C_{71}H_{125}NP_2O_{31}$ . Es bildet mit Metallsalzen schwerlösliche Verbindungen, ist unlöslich in Alkohol, Methylalkohol und Aceton und zeichnet sich durch hervorragende Autoxydabilität aus. Cuorin ist leicht löslich in Äther, Chloroform, Petroläther, Schwefelkohlenstoff, schwerer in Benzol. Bildet gelbbraune, transparente, fast geruchlose Substanz, welche nach dem Trocknen von harter, fast harziger Konsistenz ist; ist sehr hygroskopisch. Löst sich mit braungelber Farbe in konz.  $H_2SO_4$ . Diese Lösung gibt bei Zusatz einer 10 proz. Zuckerlösung die Pettenkofersche Reaktion. Beim Erwärmen im Kapillarrohr wird das Cuorin bei  $80^\circ$  vollständig durchsichtig, bei  $115-120^\circ$  dünnflüssig, färbt sich dunkler und beginnt zu schäumen.

Die Diamido-Monophosphatide werden erst nach Behandlung des pulverförmigen Gewebes mit Alkohol, wodurch die Albuminstoffe koagulieren, aus ihren Verbindungen frei gemacht und sind dann in Äther löslich. Das Diaminophosphatid des Herzens verbindet sich mit 2 Molekülen  $CdCl_2$  und hat die Zusammensetzung  $C_{40}H_{76}N_2PO_{13} \cdot 2CdCl_2$ . In dieser Verbindung ist nur 1 Fettsäure- und 2 basische Radikale enthalten. Die organische Säure, welche in diese Verbindung eingeht, enthält bedeutend mehr Sauerstoff als die aus den Monoamidophosphatiden gewonnenen. Die Basen sind jedenfalls teilweise verschieden vom Cholin. Verfasser konnte keine Vertreter der Gruppe der Diamidophosphatide in den von ihm untersuchten Geweben auffinden. In den quergestreiften Muskeln (vom Ochsen) wurden bedeutend geringere Mengen Phosphatide als im Ochsenherz gefunden. Auch hier wurden aus dem Ätherextrakt nur Monoamidophosphatide, aus dem Alkoholextrakt im wesentlichen Diamidophosphatide erhalten. Das so gewonnene Monophosphatid war mit dem aus den Herzen dargestellten identisch. Der bedeutende Gehalt an Cuorin ist vorläufig als dem Herzen eigentümlich zu betrachten. Was die quantitative Phosphatidbestimmungsmethode anlangt, so ist die Hoppe-Seylersche Berechnungsweise, wie auch die von Koch und Woods angegebene als ungeeignet zu betrachten. Durch Chlorcadmiumfällung läßt sich ebenfalls dies Ziel nicht erreichen. Wegen der vielen Details sei auf das Original verwiesen.

*Brahm.*

**1344) Iwanoff, L.** Über die Synthese der phosphororganischen Verbindungen in abgetöteten Hefezellen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 281—288.)

In einer früheren Arbeit (Travaux de la Soc. des Naturalistes de St. Petersburg 1905, Bd. 34) konnte Verfasser die Tatsache konstatieren, daß bei der Gärung der Preßhefe im reinen Zucker die anorganischen Phosphate derselben in organische Verbindungen übergehen. Im weiteren Verlauf zeigte es sich, daß bei Versuchen mit einem Zymin-Acetonpräparat und Hefanol nach 24 Stunden beinahe 90% der gegebenen Phosphate in organische Verbindungen übergehen. Die Konzentration des Zuckers auf die Umwandlung sowie auf die Gärung bleibt selbst in weiten Grenzen ohne Wirkung. Es wurde weiterhin gefunden, daß die Synthese auch im Extrakt von gärendem Zymin oder Hefanol sehr heftig vor sich geht. Die Synthese ist der Phosphatmenge beinahe proportional. Ein gleichzeitig bereiteter Extrakt von nicht gärendem Zymin eventuell Hefanol zeigt keine Spur von der genannten Reaktion. Eine Synthese findet nicht statt, wenn die Zersetzungsprodukte des Zuckers, die bei der alkoholischen Gärung gebildet werden, fehlen. Was die Natur der Verbindung, die aus Phosphorsäure und Zuckerumsetzungsprodukten synthetisiert wird, angeht, so benutzte Verfasser zur Abscheidung derselben aus gesättigten Lösungen eine konzentrierte Kupferacetatlösung in Überschuß. Der Niederschlag wurde durch  $H_2S$  zersetzt und das Filtrat eingedampft. Die Verbindung wurde als schwarze, harzige Masse mit 14,4% N erhalten. Beim Trocknen im Vakuum wandelt sich die Flüssigkeit in eine dicke sirupöse dunkelbraune Masse. Die Flüssigkeit reduzierte Fehlingsche Lösung schwach, Kupferacetat schon in der Kälte, sehr schnell bei Erwärmen. Mit Phenylhydrazin entstehen kleine Büschel gelber Nadelchen vom Schmelzpunkt  $140-142^\circ$  unter Braunfärbung. Dieselben sind löslich in heißem Wasser und Alkohol. Die Lösungen sind inaktiv. Aus dieser Reaktion geht hervor, daß die Phosphorsäure in eine Aldo- oder Ketogruppe enthaltende Ver-

bindung eintritt. Ein Phosphorgehalt von 19,6—20% bzw. 13,4—14,4% wurde erhalten, wenn die Synthese nicht in Saccharose-, sondern in Glukose- bzw. Lävuloselösung vor sich ging. Das Glukoseprodukt gab mit Phenylhydrazin dieselben gelben Nadeln (Schmelzpunkt 142°) das Lävuloseprodukt glänzende blaßgelbe Blätter, die ohne Zersetzung und Braunfärbung bei 125° schmelzen. Gegen Zersetzungen ist die Beständigkeit der Verbindung sehr groß. Mit 5%  $H_2SO_4$   $\frac{1}{2}$  Stunde auf dem Wasserbade erwärmt tritt keine Zersetzung ein.  $HNO_3$  und NaOH bewirken rasche Zersetzung. Essigsäure wirkt auch bei sehr langem Erhitzen nicht zersetzend.

*Brahm.*

**1345) Bang, Ivar.** Über Thymusnukleinsäuren. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 442.)

In der Mitteilung (Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 4, S. 331) übersah Steudel, daß Verfasser gefunden hatte, daß Histonnukleinat, »Nukleohiston« zwei Nukleinsäuren enthält, wovon die eine nur Adenin-Cytosin und die andere Adenin, Guanin, Thymin enthält. Auch Steudels Ergebnisse sprechen nicht gegen diese Auffassung. Der richtige Weg zur Erforschung der Nukleinsäuren muß darin bestehen, daß man erst das betreffende Nukleoprotein rein darstellt und hieraus eine unbekannte Nukleinsäure isoliert, und nicht darin, daß man die Organe in toto darauf verarbeitet.

*Brahm.*

**1346) Steudel, H.** Über die Oxydation der Nukleinsäure. 2. Mitteilung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, H. 50, S. 538—539.)

Verfasser konnte bei der Oxydation von Fischsperma durch Salpetersäure eine Säure von der Formel der Zucker- oder Schleimsäure als Barytsalz isolieren. Die Zusammensetzung ist  $C_6H_8O_8Ba$ . Leicht löslich in Wasser, unlöslich in Alkohol. Ammoniakalische Silberlösung wird reduziert.

*Brahm.*

**1347) Kikkoi, T.** Über das Vorkommen von einem Nukleinsäure spaltenden Fermente in Cortinellus edodes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 201—207.)

Cortinellus edodes, P. Henn, gehört zu den in Japan einheimischen Hutpilzen. Er ist essbar und erreicht eine beträchtliche Größe. Die Untersuchungen mit Preßsaft desselben, der auf nukleinsaures Natrium aus Rinderdarm einwirken gelassen wurde, zeigen, daß in ihm ein Nukleinsäure spaltendes Ferment, eine Nuklease, zu finden ist, welche wahrscheinlich mit der Nuklease aus den Schimmelpilzen und Bakterien identisch ist.

Das Ferment zersetzt die Nukleinsäuren unter Bildung von freien Purinbasen und Phosphorsäure. Das Ferment wird durch Erhitzen seiner Lösung vollständig zerstört. Das Ferment wirkt kräftig bei neutraler und schwach saurer Reaktion, 0,5 proz. Essigsäure sowie 0,5 proz. Sodalösung können die Wirkung des Fermentes hemmen. Das Ferment wird aus seiner neutralen Lösung durch Ammonsulfat ausgesalzen.

*Schittenhelm.*

**1348) De Souza, D. H.** Die Ausscheidung von Sulfocyanverbindungen aus dem Blute und deren Bildung in den Speicheldrüsen. (J. of Physiol. 1907, H. 35, S. 332—345, 27. März. London. Univ.-College. Physiol. Lab.)

Aus dem Blut gelangen Sulfocyanverbindungen in den Speichel, Pankreassaft, Galle und Harn. Der Gehalt ist im Blut höher als im Speichel, Pankreassaft und Harn. Die Konzentration im Harn kann größer oder geringer sein als im Blut und läßt sich durch Natriumsulfatdiurese vermindern. Mit der Nahrung eingeführt, werden Sulfocyanverbindungen völlig absorbiert und verbleiben als solche längere Zeit im Organismus. Nach Injektion oder Eingabe per os enthält der Bauchspeichel weniger Sulfocyanverbindungen als der Mundspeichel und noch weniger als das Serum. Nach Acetonitrilgabe werden Sulfocyanate im Harn, Speichel und Serum aufgefunden, im Serum in größeren Mengen als im Speichel. Verfasser hält die Sulfocyanverbindungen nicht für eine typische Sekretion der Speicheldrüsen, sondern für einen wertlosen Bestandteil im Blut, der sowohl durch die Speicheldrüsen als auch durch andere Drüsen mit anderen Salzen zusammen ausgeschieden wird.

*Brahm.*

**1349) Fletcher, W. M. u. Hopkins, F. Gowland. Milchsäure im Amphibienmuskul.** (J. of Physiol. 1907, H. 35, S. 247—309, 29. März. Cambridge. Physiol. Laborat.)

Verfasser teilen die Ergebnisse ausgedehnter Untersuchungen mit, über das Verhältnis und die Menge der unter den verschiedensten Bedingungen in Muskeln von Froschschenkeln gebildeter Milchsäure. Die Bestimmungen wurden gravimetrisch ausgeführt. Verfasser beschreiben eine neue Farbenreaktion der Milchsäure mit Thiophen, die sie für besser als die Heffelmannsche halten. In einem Reagenzglas werden 5 ccm konz. Schwefelsäure, ein Tropfen konz. Kupfersulfatlösung und einige Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit gut umgeschüttelt und 1—2 Minuten im siedenden Wasserbade erwärmt, gut abgekühlt und aus einer Pipette 2—3 Tropfen Thiophenlösung (10—20 Tropfen Thiophen 100 ccm Alkohol) zugegeben. Beim Erhitzen im siedenden Wasserbade entsteht bei Gegenwart von Milchsäure intensiv kirschrote Färbung. Betreffs Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden. *Brahm.*

**1350) Meyer, Gustave M. Das Schicksal des Radiums und dessen Einführung in den tierischen Organismus und Beobachtungen über die Ausscheidung von Barium.** (J. of Biol. Chem. 1906, H. 2, S. 461—79, 31. Oktober. Febr. 1907. New-York. Columbia. Univ. College of Physicians and Surgeons. Biol. Chem. Lab.)

Radium findet sich, einerlei auf welchem Wege dasselbe dem Organismus zugeführt wird, in allen Geweben und Säften vor. Die Ausscheidung erfolgt teilweise durch den Harn, hauptsächlich durch die Fäzes. Letztere Ausscheidung erfolgt in langen Perioden. Durch die Lunge konnte keinerlei Ausscheidung festgestellt werden. Die Verteilung im tierischen Organismus hängt von dem Wege, auf dem die Einführung erfolgte, und der Radioaktivität des Präparates ab. Betreffs näherer Angaben, sowie der Besprechung von Arbeiten anderer Autoren über die Ausscheidung von Barium sei auf das Original verwiesen.

*Brahm.*

**1351) Howell, W. H. Die Gegenwart von Aminosäuren im Blut und Lymphe und die Bestimmung derselben nach der  $\beta$ -Naphthalinsulfochloridmethode.** (Amer. J. of Physiology 1906, H. 17, S. 273—97, 1. Novbr. Johns Hopkins-Univ. Physiol. Lab.)

Verfasser bediente sich bei seinen Versuchen zur Entfernung der Eiweißkörper aus Blut der Dialyse durch Kollodiummembranen, die schneller als Pergamentpapier dialysieren. Verfasser fand, daß bei der Dialyse Substanzen abgeschieden wurden, die mit  $\beta$ -Naphthalinsulfochlorid die Aminosäurereaktion gaben. Bei gutgenährten Tieren war der Gehalt an Aminosäuren im Pfortaderblute größer als im übrigen Blute. Nach 50 stündigem Hungern ließ sich eine positive Reaktion nachweisen. Lymphe gab ebenfalls ein positives Resultat. Obgleich die Kollodiummembran für Pepton und Proteosen permeabel ist, läßt sich kein Beweis für die Anwesenheit dieser Körper im Pfortaderblut erbringen. Wahrscheinlich werden die Proteinstoffe bei der Verdauung und Absorption völlig hydrolysiert in ihre Aminosäuren. Das Pfortaderblut übt infolge seines höheren Gehaltes an Protein einen höheren osmotischen Druck aus als das der Carotis entnommene Blut. *Brahm.*

**1352) Howell, W. H. Die Eiweißstoffe des Blutes mit besonderer Berücksichtigung eines nicht koagulierbaren Eiweißkörpers.** (Amer. J. of Physiology 1906, H. 17, S. 288—96, 1. Nov. Johns Hopkins-Univ. Physiol. Lab.)

Wenn man Blutserum bei 80—85° koaguliert, so bleibt ein Eiweißkörper in Lösung, zuerst von Chabrié beobachtet, der beim Kochen nicht koaguliert. Eine unvollständige Koagulation läßt sich durch andauerndes Kochen bei stark saurer Reaktion herbeiführen. Verfasser studierte die Eigenschaften dieses nicht koagulierbaren Eiweißkörpers im Blutserum. Er fand, daß derselbe weder ein Pepton, noch eine Proteose ist. Er gibt die Biuretreaktion und koaguliert in der Hitze nur bei Gegenwart von Ammonium-, Barium-, Calcium- und Magnesiumsalzen. Durch Alkohol fällt eine lezithinhaltige Substanz, die durch siedenden Alkohol entzogen werden kann. Der Körper ist auch eisenhaltig. Er scheint



ein mit Lezithin oder einem lezithinhaltigen Komplex verbundenes Albumin zu sein. *Brahm.*

**1953) Aron, H. u. Müller, Fr.** Über die Lichtabsorption des Blutfarbstoffes. (Erwiderung an R. v. Zeynek.) (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 443—444.)

Entgegen der Ansicht v. Zeyneks (vergl. Bardachzi, Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 49, S. 469) weisen Verfasser nach, daß ein Fehler in der Eichung ihres Spektrometers nicht vorliegt. Die Differenzen zwischen Hüfner, v. Zeynek auf der einen und Verfassern auf der anderen Seite liegen nicht in den Messungen, sondern in der Beurteilung und Deutung der Resultate. Es handelt sich um die Frage, ob man berechtigt ist, aus einer größeren Zahl von Einzelergebnissen an frischem Blut die unter eine bestimmte Grenze heruntergehenden Werte unter der Annahme der Zersetzung des Blutfarbstoffes wegzulassen.

*Brahm.*

**1954) Kutscher, Fr.** Über die Identität des Ignotins mit dem Carnosin (Zur Abwehr). (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 50, S. 445—48.)

Infolge des verschiedenartigen Verhaltens gegen Silbernitrat, Alkali und Ammoniak unterscheidet sich das Ignotin von dem Carnosin, die nach den Untersuchungen Gulewitschs identisch sein sollen. Verfasser wendet sich gegen diese Auffassung und ebenso gegen die Angabe, daß die Anwendung von Tannin zur Reinigung des Fleischextrakts unbrauchbar sei, da durch dasselbe Kreatinin, Carnosin und Methylguanidin niedergeschlagen werden könnten.

*Brahm.*

**1955) Gulewitsch, M.** Zur Richtigstellung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 258.)

Polemik mit Kutscher (dieselbe Zeitschrift, Bd. 50, S. 445) wegen der von Kutscher angenommenen Identität des Carnosin und Ignotin. *Schittenhelm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**1956) Thomas, W.** Neue Milchsäureprobe. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 540—541.)

Zur Feststellung der Milchsäure in Magensaft empfiehlt Verfasser nachstehendes Verfahren. Versetzt man zirka 6 ccm frischen, auf dem Wasserbade möglichst konzentrierten Magensaftes mit Chromsäure bis zu hellgelblicher Färbung (3 bis 4 Tropfen einer 30proz. Lösung genügen), erwärmt dann zirka 10 Minuten auf dem Wasserbade, nicht über der freien Flamme, so tritt eine rotbraune Färbung der Flüssigkeit ein, wenn sie eine Spur, sei es auch 0,01 g Milchsäure enthält. Andere im Magensaft vorhandene Körper geben die Reaktion nicht. Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd beschleunigt die Reaktion und steigert die Intensität derselben. Verfasser kann die von Croner und Cronheim angegebene Milchsäureprobe (Berl. kl. Woch. 1906, 34) nicht empfehlen.

*Brahm.*

**1957) Krull, R.** Eigenschaften von Adrenalin. (Pharmaceutisch Weekblad 1906, Bd. 43, S. 1208—1209.)

Ein Tropfen aus Adrenalinlösung 1:1000 gibt mit einem Tropfen  $\text{CuSO}_4$ -Lsg Kirschlorbeerwasser und etwas  $\text{NH}_3$  eine rote unbeständige Färbung; wenn man aber statt  $\text{NH}_3$  ein Kriställchen Natriumbikarbonat zugebt ein bleibendes Rot. Wärme wirkt störend. Kirschlorbeerwasser und Alkali kann man auch durch Zyankalium ersetzen.

*Brahm.*

**1958) Galdi, F.** Ricerche viscosimetriche sulla bile. (Viskosimetrische Untersuchungen der Galle.) Aus dem Istit. della Clin. Med. zu Padua. (La Clin. med. Ital., Febr. 1907, Nr. 2.)

Viskosimetrische Untersuchungen an natürlicher, mit Essigsäure gefüllter, der Dialyse und der Autolyse unterworfenen Galle mit und ohne Zusatz von Kochsalz, Kolloiden, Glykose und Laevulose.

*M. Kaufmann.*

**1959) Bittorf u. Jochmann.** Beiträge zur Kenntnis des Kochsalzstoffwechsels. Aus der mediz. Universitäts-Klinik Breslau. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 89, S. 485.)

Die Verfasser ziehen aus ihren Beobachtungen folgende Schlüsse:

Auf der Höhe der Pneumonie kann durch vermehrte Chlorzufuhr keine Steigerung der Ausfuhr erzielt werden. Die Ursache der NaCl-Retention liegt nicht in primärer Wasserretention, sondern in den Eigenschaften der Gewebe und des pneumonischen Exsudats.

Bei exsudativen Entzündungen (Pleuritis) kann im akuten Stadium die Chlorausscheidung normal sein. Selbst vermehrte NaCl-zufuhr braucht nicht zur Retention zu führen. Sie kann vielmehr diuretisch wirken. Probepunktion kann die Resorption des Kochsalzes aus dem Exsudat anregen, während Diuretin nur auf die Wasserausscheidung wirkt.

Bei Herzkranken ist die Wasser- und Chlorausfuhr allein abhängig von der Zirkulation. Die Ausfuhr beider Stoffe kann aber unabhängig von einander stattfinden. NaCl-zulage braucht auch bei gleichzeitigen Ödemen nicht zur Wasserretention zu führen; vielmehr kann Kochsalzzufuhr chlor- und wassertreibend wirken.

Der Chlorgehalt von nicht nephritischen Exsudaten, Transsudaten und Ödemen ist häufig erheblich höher als von Ödemen Nierenkranker.

Die Stauungsniere vermag hohe prozentuale und gesamte Chlorausscheidung zu bewältigen. Nierenkranke mit Herzinsuffizienz verhalten sich wie dekompensierte Herzkranken. Bei den übrigen Nierenkranken sind die Verhältnisse wechselnd. Meist war gute Chlorausscheidung festzustellen. Die Chlorausfuhr erwies sich in den meisten Fällen, oft in weitgehendster Weise, unabhängig von der Wasserausscheidung.

Bei akuter Nephritis mit Ödemen ließ sich durch Chlorzulage vermehrte Kochsalz- und Wasserausfuhr herbeiführen. Kurz darauf hatte derselbe Kranke ohne Ödeme verlangsamte NaCl- bei guter Wasserausscheidung.

Bei chronisch parenchymatöser Nephritis war bald sehr gute, bald gute, nur selten verlangsamte Kochsalzausscheidung bei normaler Wasserelimination zu beobachten. Auch hier äußerte die Kochsalzzulage einmal chloretreibende Wirkung.

Bei chronisch interstitieller Nephritis ebenfalls meist gute Kochsalzausscheidung.

In einzelnen Fällen bestand allein verschlechterte Wasserausfuhr bei guter Kochsalzdiurese oder Störung der Wasser- und Kochsalzausfuhr.

Aus dem Chlorausscheidungsvermögen der Niere läßt sich kein Schluß ziehen auf die Schwere und Art der Nierenkrankheit.

Die primäre Kochsalzretention als Ursache der Ödeme halten die Verfasser nicht für erwiesen, vielmehr sprechen viele ihrer Befunde gegen diese Anschauung. Wahrscheinlich bilden Gefäßveränderungen meist die Grundlage für die Entwicklung der Ödeme. — Schädigungen als Folge der Kochsalzzulage wurden nie beobachtet.

Die moderne Forderung der salzarmen Nahrung, soweit sie nur auf das angeblich gesetzmäßig (oder häufig) verminderte Salzausscheidungsvermögen der Niere Rücksicht nimmt, ist, nach den Untersuchungen von Bittorf u. Jochmann, meist durchaus unberechtigt, vielleicht sogar mitunter unberechtigt. *M. Leube.*

**1360) Henkel.** Untersuchungen der cerebrospinalen Flüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Aus der psychiatr. u. Nervenlinik zu Kiel. (A. f. Psych. u. Nerv. 1907, Bd. 42, H. 2, S. 327—358.)

Henkel bringt neben einer guten Übersicht über die wichtigsten einschlägigen Publikationen früherer Autoren, seine eigenen an 90 Fällen der verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten gewonnenen Erfahrungen über chemische und morphologische Alterationen des Liquor cerebrospinalis. Er gelangt zu folgenden Schlüssen:

Bei der progressiven Paralyse, der Tabes, der Lues cerebri und cerebrospinalis, sowie den verschiedenartigsten Meningitiden ist regelmäßig eine erhebliche Zellvermehrung zu konstatieren, überdies das Vorhandensein von Serumalbumin und eine Vermehrung des Serumglobulins. Konstant waren diese Erscheinungen auch bei Tumor cerebri, jedoch geringeren Grades. Ähnlich verhielt es sich bei Myelitis, hier war jedoch auffallend die starke Eiweißvermehrung im

Gegensatz zu der relativ geringen Zellenzahl. Wechselnd war das Verhalten bei den Erkrankungen arteriosklerotischer Art, bei der multiplen Sklerose und Syringomyelie; vielleicht war hier der Sitz der Herde maßgebend. Bei früherer Lues ohne Organerkrankung war zuweilen eine geringe Lymphozytose vorhanden. Negativ fielen die Befunde aus bei cerebraler Kinderlähmung und allen funktionellen Erkrankungen. Henkel hatte den Eindruck, daß bei chronischen Prozessen einkernige Elemente, bei akuten Prozessen mehrkernige Zellen in überwiegender Menge vorhanden waren.

Über das Zustandekommen der Zellvermehrung im Liquor hält Henkel ein sicheres Urteil zur Zeit für unmöglich, denkt jedoch an die Mitwirkung entzündlicher Vorgänge der verschiedensten Art. Art und Grad der Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit lassen zuweilen Rückschlüsse auf die Natur des Leidens zu. Dadurch gewinnt die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, die natürlich nur unter Berücksichtigung aller anderen Symptome herangezogen werden darf, an Wert. *Rob. Bing.*

**1361) Boschi e Ghelfi. Sulla natura della sostanza che produce la diazoreazione nelle urine.** (Über die Herkunft der Substanz, die die Diazoreaktion im Harn hervorzurufen imstande ist.) (Il Tommasi No. 5, 1907.)

Boschi und Ghelfi studierten eine Eigentümlichkeit, die ein Harn mit positiver Diazoreaktion darbietet: bei Behandlung mit basisch essigsaurem Pb gewinnt die filtrierte Flüssigkeit eine gelblich-grüne Färbung, die proportioniert ist der Intensität der Diazoreaktion. — Diese Färbung ist bedingt durch die Gegenwart einer farbigen Substanz, die ihrem Wesen nach noch unbekannt bleibt. — Außerdem fanden die Verfasser einen substantiellen Unterschied zwischen einer durch Krankheiten hervorgerufenen Diazoreaktion und jener durch Medikamente. — Besagter Unterschied tritt klar zutage bei Behandlung des Harnes mit basisch essigsaurem Pb.

Dieses Verhalten verleitet zu der Annahme, daß im pathologischen Harn eine neue farbige Substanz enthalten ist, die fähig ist, die Ehrlich'sche Reaktion hervorzurufen. *Plötk.*

### Klinisches.

**1362) Foster, N. B. Fälle von Diabetes, die mit Sekretin behandelt wurden.** (Journ. of Biol. Chem. 1907, 2, S. 297—303.)

Alle 5 vom Verfasser mitgeteilten Versuche, bei denen Diabetiker mit Sekretin behandelt wurden, verlaufen negativ. Die Beobachtungen Moores konnten nicht bestätigt werden, der gefunden hätte, daß bei Sekretinbehandlung die Menge des ausgeschiedenen Zuckers fiel. Zum Schluß erwähnt Verfasser noch eine Beobachtung von Bainbridge und Beddard (Biochem. Journ. 1906, I, S. 429—26), die bei Sekretinbehandlung per os keinen Einfluß auf die Zuckerausscheidung nachweisen konnten. *Brahm.*

**1363) Dakin, H. D. u. Ransom, C. C. Mitteilung über einen mit Sekretin behandelten Fall von Diabetes mellitus.** (Journ. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 305—307.)

Veranlaßt durch die Versuche von Moore (Biochem. Journ. 1906, Bd. 1, H. 28) behandelte Verfasser einen Fall von Diabetes mellitus mit Sekretin. Dasselbe stellt einen sauren Auszug der Duodenalschleimhaut dar. Nur eine vorübergehende schwache Abnahme ließ sich feststellen, doch nicht in der von Moore beobachteten Höhe. *Brahm.*

**1364) Foster, Nellis Barnes. New-York, Instruktor für biologische Chemie an der Columbia-Universität. Beobachtungen über die Wirkung des Sekretin bei Diabetes und Betrachtungen über seine Anwendung.** (Med. Kl. 1907, Nr. 16, 21. April, S. 446—447.)

Verfasser hat Versuche bei Diabetikern mit dem zuerst von Spriggs zu diesem Zwecke angewandten Sekretin, d. h. dem wässrigen Extrakt der Duodenalschleimhaut des Schweines, gemacht, und zwar ohne jeden sichtbaren Erfolg. Dennoch empfiehlt er weitere Versuche; denn es wäre möglich, daß in den Fällen

von Diabetes, in denen die Störung ihren Sitz in der Darmschleimhaut hat, eine gute Wirkung zu erzielen wäre. *Meinertz.*

**1365) Salus.** Über einige gutartigere Formen chronischer Albuminurie. Vortrag im Verein Deutscher Aerzte in Prag. (Med. Klin. 1907, Nr. 16, 21. April, S. 442—444.)

Verfasser macht zunächst auf einige gutartigere Formen der Albuminurie aufmerksam, so auf die Albuminuria spuria bei Erkrankungen der Harnwege, bei Spermatorrhoe, ferner bei Albuminurie nach anstrengenden Märschen usw. Die zyklischen Albuminurien geben ganz überwiegend gute Prognosen; unter 13 vom Verfasser beobachteten Fällen sind 10 dauernd geheilt, 3 sind ihm aus den Augen verschwunden. Aber es kommen auch echte, dauernde chronisch-nephritische Albuminurien im Kindesalter vor, in denen trotz vieljähriger Eiweiß- und Zylinderausscheidung keine Veränderungen an Herz und Gefäßen eintreten. Es handelt sich hier wohl um partielle Nephritiden. Solche nachweislich aus dem Kindesalter stammende Albuminurien verdienen eine prognostisch mildere Beurteilung, z. B. bei der Frage der Heirat oder der Einleitung der Frühgeburt.

Verfasser erwähnt schließlich als der Heilung zugänglich die Albuminurien bei Lues. *Meinertz.*

**1366) Engel, H.** (Heluan, Ägypten). Ist die bei Lues übliche Kombination von Quecksilber- und Schwefeltherapie in absoluter Gleichzeitigkeit rationell? (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907, Bd. 10, H. 10, S. 605—614.)

Der im stärksten bekannten Schwefelbade praktizierende Arzt (Heluan 59 cm  $\text{SH}_2$  im Liter, Aachen 3,9) fand eine gleichzeitige Therapie von Quecksilber und Schwefel — letzteres innerlich und äußerlich — nicht rationell. Die Schwefelwirkung hebt die Quecksilberwirkung zum Teil auf. — Dagegen ist er für Anstellung von Schmiekuren in derartigen Bädern, um bei beginnender leichtester Intoxikation durch Schwefelanwendung die Giftwirkung sofort paralysieren zu können. *Bornstein.*

**1367) Kusumoto.** Zur Genese der Nierenblutungen bei Nephritis. (Aus der mediz. Klinik zu Tübingen.) (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 89, S. 405.)

In dem mitgeteilten Falle von interstitieller, mit anfallsweise auftretenden Blutungen einhergehender Nephritis, lag, wie die Obduktion zeigte, die Quelle der Blutungen im Nierenbecken, und zwar handelte es sich um die Ruptur von kleinen Venen. *M. Leube.*

**1368) Kentzler, Gy.** Serummal kezelt traumatikus tetanus 3 esete. (Serumbehandlung in 3 Fällen von traumatischem Tetanus.) I. mediz. Klinik der Universität Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, S. 797 und 814.)

Verfasser beschreibt drei Fälle von traumatischem Tetanus, welche nach der Behandlung mit Tizzonis Antikörper heilten. Auf Grund seiner Beobachtungen und der sonstigen Literaturangaben hält Verfasser die Behandlung für erfolgreich. *Reinhold.*

**1369) Bendict, H. und Török, B.** Alkohol és diabeteskezelés. (Alkohol und Diabetesbehandlung.) I. mediz. Klinik der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 1. Dez. 1906 [N. F. Bd. VII], S. 681.)

An gesunden Personen wurde durch Entziehung der Kohlehydrate und reichliche Verabreichung von Eiweiß und Fett Azetonurie ausgelöst. Um die Quelle des Azetons festzustellen, wurde das Fett — nachdem das Azeton im Harn und der ausgeatmeten Luft mehrere Tage hindurch bestimmt wurde — ebenfalls entzogen und durch kalorisch äquivalente Menge Alkohol ersetzt. Eine Versuchsperson reagierte durch promptes Herabsetzen der Azetonurie, bei den zwei anderen blieb dieses Resultat aus oder zeigte sich unsicher.

Weitere Versuche wurden an 3 Diabetikern angestellt. Aus der Kost dieser wurden die Fette ebenfalls entzogen und durch Alkohol von gleichem kalorischen Werte ersetzt. In jedem Falle verminderte sich die Zuckerausscheidung (im Durchschnitt um 18 %) die N-Ausscheidung, die Azetonausscheidung (im Mittel um 28 %) und die  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung.

Die Verminderung der  $\text{NH}_3$ -Ausscheidung ist die Folge der Verminderung der Oxybuttersäure- und Azetessigsäure-Ausscheidung. Für das Herabsetzen der Glykose läßt sich keine Erklärung finden.

Die Verminderung der Azetonbildung glauben Verfasser erklären zu können, indem sie annehmen, daß das Azeton sich aus dem Fette bildet.

Die geringere N-Ausscheidung zeigt, daß bei Diabetikern das Eiweiß am besten durch Alkohol, weniger durch Fette und am wenigsten, wenn überhaupt, durch Kohlehydrate geschont werden.

Die drei Eigenschaften des Alkohols, Herabsetzung der Zuckerausscheidung, Verminderung der Azetonbildung und seine Fähigkeit, Eiweiß zu schonen, machen ihn gerade bei der Behandlung schwerer Diabetesfälle unentbehrlich.

*Reinbold.*

### **Immunität, Toxine, Bakteriologisches.**

**1370) Genken, A. Th.** Zur Frage von dem gegenseitigen Verhalten der Ehrlichschen Diazoreaktion, der Bakteriämie und der Widal'schen Reaktion bei Unterleibstypus. Aus dem Obuchowschen Krankenhause zu St. Petersburg. (Münch. med. Woch. April 1907, Nr. 18.)

Verfasser verfügt über Untersuchungen an 50 Typhusfällen, die ihn zu folgenden Thesen führen:

1. Diazoreaktion und Bakteriämie verlaufen in den Fällen von Unterleibstypus, welche mit für die Äußerung der Diazoreaktion im Harn indifferenten Arzneimitteln behandelt werden, parallel, und die Diazoreaktion tritt nur in jener Periode des Typhus auf, in welcher der Eberth'sche Bazillus in lebensfähigem Zustand im Blut enthalten ist.

2. Die Elimination der Bazillen aus dem Blute oder die derselben wenigstens voraufgehende vollständige Agglutination derselben führen zur Abnahme der Intensität der Diazoreaktion und vollkommenem Schwinden derselben, trotzdem das Fieber anhält, und bei den Kranken scharf ausgeprägter Status typhosus zu konstatieren ist, was jedoch von Darm- oder Lungenaffektion abhängt; dementsprechend wächst die Widal'sche Reaktion (der Antagonist der Bakteriämie) früh an und erreicht zuweilen sehr hohe Werte.

3. In Typhusfällen, welche mit Salol, Kalomel und Tannalbin behandelt worden waren, konnte der erwähnte Parallelismus keinmal konstatiert werden; denn bei vorhandener Bakteriämie fehlte eine typische Diazoreaktion. *M. Kaufmann.*

**1371) v. Hoesslin, Heinrich.** Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung von Agglutininen durch den Harn Typhuskranker. Aus der II. med. Klinik zu München. (Münch. med. Woch. April 1907, Nr. 18.)

Aus klinischen Erfahrungen (14 Typhusfälle ohne, 3 mit schwerer Nephritis, 7 mit febriler Albuminurie) sowie Tierversuchen geht unzweifelhaft hervor, daß 1. gesunde Nieren für Agglutinine undurchlässig sind, 2. mit dem Eiweiß auch Agglutinin durch die Nieren austritt und 3. Eiweiß und Agglutinin in annähernd gleichem Verhältnis ausgeschieden werden. Der Verlust an Agglutinin ist ohne Einfluß auf die Gesamtmenge des im Organismus zurückbleibenden Agglutinins; der Verlust wird demnach durch die Tätigkeit des Organismus wieder ausgeglichen. Die mitgeteilten Befunde lassen annehmen, daß das allmähliche, oft sehr langsame Verschwinden der Agglutinine im Innern des Organismus vor sich geht. *M. Kaufmann.*

**1372) Sergent, Edmond et Sergent, Etienne.** Études épidémiologiques et prophylactiques du paludisme. (Epidemiologische und prophylaktische Studien über das Sumpffieber.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 2, Februar.)

Enthält einen ausführlichen Bericht über die Fortschritte in der Bekämpfung des Sumpffiebers in Algerien. Die in früheren Arbeiten der beiden Verfasser erwähnten Mittel zur Bekämpfung des Sumpffiebers (Vernichtung der Larven, Chinindarreichung usw.) wurden in zahlreichen Ortschaften unter recht günstigen Erfolgen angewandt. Einzelheiten sind in dem mit Karten, zahlreichen Tabellen und Abbildungen versehenen Original nachzulesen. *Lüdke.*

**1873) Besredka et Steinhardt. De l'anaphylaxie et de l'anti-anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval.** (Über die Überempfindlichkeit und ihre Antikörper gegen Pferdeserum.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 2, Februar.)

Mit Diphtherieserum injizierte Meerschweinchen zeigen eine extreme Überempfindlichkeit gegen die intrazerebrale Injektion von normalem Pferdeserum, wenn die Einspritzung 10—12 Tage nach der Injektion des Diphtherieserums erfolgt. In vielen Fällen tritt nach der Pferdeserum-Injektion der Tod ein. Wird diese Injektion vor dem 12. Tage vorgenommen, so treten erheblichere Störungen in der Gesundheit der Tiere nicht in Erscheinung. Dieser Zustand einer Anti-Anaphylaxie wird bereits nach einer einzigen intraperitonealen oder intrazerebralen Seruminjektion beobachtet. Das Hirn, die Milz, Leber und Serum der Meerschweinchen, die im Zustand dieser Anti-Anaphylaxie sich befinden, bieten keinerlei spezifische Qualitäten. *Lüdke.*

**1874) Nicolle. Contribution à l'étude du phénomène d'Arthus.** (Beiträge zum Studium des Arthusschen Phänomens.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 2, Februar.)

Verfasser injizierte normales Pferdeserum Kaninchen sowohl subkutan, intravenös wie intraperitoneal. Bei wiederholten subkutanen Injektionen trat nach der Intensität der Hauterscheinungen ein geringeres Ödem, ein stark entzündliches Ödem und schließlich Nekrose auf. Die intraperitonealen Injektionen, die wie die subkutanen in einzelnen Intervallen appliziert wurden, vertrugen die Tiere im allgemeinen ohne erhebliche Schädigungen; weniger gut wurden die intravenösen Injektionen vertragen. Das Serum der mit wiederholten Seruminjektionen behandelten Tiere zeigte anaphylaktische Eigenschaften bei unbehandelten Tieren, die sich im Auftreten eines stärkeren, bisweilen entzündlichen Ödems an der Injektionsstelle äußerten. *Lüdke,*

**1875) Marie et Levaditi. Les anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux et des tabétiques.** (Untersuchungen über den Gehalt an Antikörpern gegen die Lues in der Lumbalflüssigkeit von Paralytikern und Tabeskranken.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 2, Februar.)

Unter 39 Fällen von allgemeiner Paralyse wurde bei 29 eine Hemmung der Hämolyse durch Komplementablenkung konstatiert. In vorgeschrittenen Stadien wurde die Zahl der positiven Resultate größer. Ein geringerer Prozentsatz positiver Resultate wurde in Tabesfällen gefunden. Nach dem Verfasser hängt das Auftreten spezifischer Antikörper in der Lumbalflüssigkeit von der Infektion mit Lues einerseits, andererseits von dem Bestehen eines meningealen syphilitischen Entzündungsprozesses, der auch Lymphozytose bewirkt, ab. *Lüdke.*

**1876) Axamit, Oskar. Bakterienextrakt und Komplementablenkung.** Hygienisches Institut der deutschen Universität in Prag. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 348 u. 350.)

Extrakte aus Bakterien hemmen die Haemolyse durch Einwirkung auf das Komplement. *U. Friedemann.*

**1877) Saling, Theodor. Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaudinn.** Zoolog. Institut der Kgl. Universität Berlin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 38, 120.)

Verfasser vertritt die Ansicht, daß die nach der Levaditischen Silbermethode in luetischem Gewebe darstellbaren Gebilde keine Spirochaeten, sondern Nervenfibrillen sind. *U. Friedemann.*

**1878) Siegel, J. Zur Kritik der bisherigen Cytorrhcytesarbeiten.** Zoologisches Inst. der Univers. Berlin. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 128, 225, 321, 480.)

Zum kurzen Referat nicht geeignet. *U. Friedemann.*

**1879) Lüdke, H. Über die Haemolyse durch Galle und die Gewinnung von die Gallenhamolyse hemmendem Serum.** Medizinische Klinik der Universität Würzburg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 455 u. 552.)

Die auf ihrem Gehalt an taurocholsauren Salzen beruhende haemolytische Wirkung der Galle läßt sich durch normales Serum aufheben, wobei Schweineserum am schwächsten wirkt. Verfasser schließt aus seinen Versuchen, daß durch Immunisierung eine Steigerung dieser normalen Hemmung möglich ist. *U. Friedemann.*

**1380) Macfadyen, Allan.** Über ein Anticholeraserum. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 365—371.)

Die Zellsäfte aus Cholera vibriationen sind sehr giftig, besonders wenn diese virulent sind. Durch Immunisierung gelang die Herstellung eines hochwirksamen antitoxischen Serums. *U. Friedemann.*

**1381) Kuhtz, E.** Die Vergärung des Traubenzuckers unter Entwicklung von Gasen durch *Bacterium coli commune* ist an die lebende Zelle gebunden, da *Bacterium coli* im Gegensatz zur Hefe zur Gärung unbedingt Stickstoffnahrung nötig hat. Hygienisches Institut der Universität Berlin. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 58, H. 2, S. 125—135.)

Im Gegensatz zur Hefe beruht die Gärung beim *Bacterium coli* nicht auf einem praeformierten Ferment, sondern auf der Lebenstätigkeit der Bakterien. Dies geht daraus hervor, daß ohne N keine Gasbildung in Traubenzuckerlösung stattfindet. Darum findet auch bei Einsaat zu großer Bakterienmengen keine Gärung statt. Durch längere Fortzüchtung auf Asparaginnährböden vermindert sich das Gärungsvermögen in Peptonnährböden. *U. Friedemann.*

**1382) Stöpfl, Karl.** Studien über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Hygienisches Institut und Ohrenklinik der Universität Heidelberg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 304, 414, 503, 593, 688.)

Der äußere Gehörgang enthält zahlreiche Saprophyten, die Paukenhöhle ist normaler Weise keimfrei. Das Material wurde mittels Kapillaren aus dem Parazentesenschnitt entnommen. Die Züchtung erfolgte meist auf Blutagar. Bei 43 keimhaltigen akuten Mittelohrentzündungen wurde gefunden: *Streptococcus pyogenes* 58,14 %, *Streptococcus lanceolatus* 18,61 %, *Streptococcus mucosus* 13,95 %, *Micrococcus pyogenes* 9,3 %. 70 % der keimhaltigen Ergüsse lieferten Reinkulturen. Prognostische Schlüsse lassen sich im allgemeinen auf den Bakterienbefund nicht gründen. *U. Friedemann.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**1383) Golinier (Erfurt).** Beitrag zur diabetischen Wirkung des Plasmons. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907, Bd. 10, H. 11, S. 673—675.)

Golinier tritt nach befriedigenden Versuchen in der Praxis für die Anwendung des bekannten Milcheiweißpräparates Plasmon, auch per rectum ein in Fällen, wo eine Ernährung per os aus verschiedenen Gründen nicht völlig oder garnicht erfolgen kann. *Bornstein.*

**1384) Ruhemann, J. (Berlin).** Das Novaspirin. (Med. Kl. 1907, Nr. 5.)

»Es fehlen die sich bei dem Aspirin gelegentlich geltend machenden Wirkungen auf die Magentätigkeit vollkommen. Selbst bei einfachen Kardialgien, bei denen man Aspiringebrauch perhorreszieren würde, konnte ich keine Verschlimmerung durch Novaspirin konstatieren. Von nachhaltigen oder später auftretenden Störungen der Magentätigkeit ließ sich selbst bei wochenlanger Anwendung des Mittels nichts wahrnehmen. Die langsame Aufnahme des Novaspirins schützt vor dem Auftreten rapider und heftiger Schweißausbrüche. Es ist daher für Phthisiker, deren Fieber bekämpft werden soll, am Platze. Wenn man bei Albuminurie, Nephritis und Herzaffektionen die Aspirintherapie zu perhorreszieren berechtigt ist, so bildet diese Trias keine absolute Kontraindikation gegen die Novaspirindarreichung, selbst bei eingetretenen Stauungserscheinungen. Ich beobachtete in jenen Fällen keine ungünstige Beeinflussung des Eiweißverlustes, keine Alteration der Nieren und des Herzens. Die milde Salizylwirkung gewährt ferner in der pädiatrischen Tätigkeit dem Novaspirin einen weiten Spielraum; Kinder in dem ersten und zweiten Lebensjahr vertrugen das Mittel ausgezeichnet. Will man auf die durch Schmerzen gestörte Nachtruhe einwirken, so ist es zweckmäßig, mindestens eine Stunde vor der Nacht das Mittel zu reichen. Weiterhin bildet das große Gebiet der Erkältungsaffektionen und Grippe ein dankbares Feld für Novaspirin. Bei Fällen typischer Influenza, bei Pneumokokkengrippen usw. sah ich befriedigende Resultate.« *Schittenhelm.*

**1385) Reichmann, Ed.,** dirig. Arzt der inneren Abteilung des St. Marienkrankenhauses in Berlin. **Über Novaspirin, ein Ersatzmittel für Aspirin.** (Die ärztliche Praxis 1907, Nr. 7.)

Dieselben günstigen Ergebnisse wie in den vorstehenden Referaten.

*Schittenhelm.*

**1386) Köppe, H.** Die Ernährung mit Holländischer Säuglingsnahrung, ein Buttermilchgemisch-Dauerpräparat. (Zbl. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 2, 3, 5.)

Ausführlicher Bericht über 87 mit einem Buttermilchgemisch ernährte Säuglinge. Verfasser sieht in der von der Firma Müller in Vilbel hergestellten Nahrung, einem trinkfertigen Dauerpräparat, eine Panacee, die nach den Erfahrungen des Verfassers eigentlich jegliche andere Ernährung überflüssig machen müßte. Sowohl bei Zufütterung zur Brustnahrung, bei der Entwöhnung von der Brust, bei gesunden Kindern, und zwar vorübergehend wie als Dauernahrung, und bei allen Ernährungsstörungen (mit Ausnahme des akuten Dünndarmkatarrhs) hat die »Holländische Säuglingsnahrung« ihm solche vortreffliche Dienste geleistet, daß er ihr begeisterter Verehrer ist.

*Steinitz.*

**1387) Floret (Elberfeld).** Meine Erfahrungen mit Novaspirin. (D. med. Ztg. 1907, Nr. 19.)

Verfasser lobt das Nooaspirin auf Grund einer halbjährigen Erfahrung als frei von allen Nebenerscheinungen der anderen Salizylpräparate, speziell des Aspirins. Das Indikationsgebiet des Novaspirins sind rheumatische Erkrankungen akuter und chronischer Natur, Neuralgien, Erkältungskrankheiten und Influenza, vor allen auch die Gelenkgicht.

*Schittenhelm.*

**1388) Liebman, G.** Ein Novaspirin, ein neues Aspirinpräparat. Aus der II. intern. Abteilung des städtischen Krankenhauses in Triest. (Wr. kl. Woch. 1907, N. 7.)

Novaspirin macht nicht die geringsten Magenbeschwerden und ist ein vollkommener Ersatz des Aspirins. Das Herz bleibt unbeeinflusst selbst bei Gaben von 8 g täglich. Indikationen wie in vorstehendem Referat.

*Schittenhelm.*

## Kleinere Mitteilungen.

Die folgende Mitteilung wird für unsere Leser von Interesse sein:

In St. Blasien im Schwarzwald wurde am 15. Juni das »Erholungsheim Friedrichshaus« eröffnet, das den Zweck verfolgt, **minderbemittelten Nervenkranken, Magen-, Darmleidenden, Stoffwechselkranken und Erholungsbedürftigen**, insbesondere des gebildeten Mittelstandes in dem herrlich gelegenen Kurort hygienische Unterkunft, diätetische Verpflegung, Luftkur, Hydrotherapie, Elektrophysiotherapie, Massage, Liegekur, Terrainkur usw. zu mäßigem Preise zu verschaffen.

Das durchweg modern eingerichtete Sanatorium wurde von Einwohnern St. Blasiens unter weitherziger Mithilfe einer großen Anzahl seiner Kurgäste ins Leben gerufen. Überschüsse werden zur Tilgung langfristiger unverzinslicher Darlehen, zur weiteren Herabsetzung des Pflegesatzes und zur höchstens 4proz. Verzinsung größerer Gründungsanteile verwandt mit Ausschluß eines Unternehmervorgewinnes.

Die ärztliche Leitung liegt in den Händen des Herrn Medizinalrat Dr. Baader, dem die Herren Hofrat Dr. Determann und Dr. van Oordt ihre Unterstützung zugesagt haben.



# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

1. Juliheft

1907 Nr. 13

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

Aus dem bakteriologischen Laboratorium des Munizipiums von Bologna,  
Direktor Professor Dr. Brazzola.

### Beitrag zum Studium der Laktase.

Von

Dr. med. **Alessandro Martinelli**,

Assistent.

Schon im Jahre 1889 bewies Dastre <sup>1)</sup>, daß der Milchzucker im Organismus nicht direkt verwertet wird und daß er nicht eher gelöst wird, bevor er nicht eine Umwandlung erfahren hat, welche durch ein lösliches Ferment, die Laktase, hervorgerufen wird, welche imstande ist, den Milchzucker in Glukose und Galaktose zu spalten. Natürlich mußte diese wichtige Angabe zahlreiche Untersuchungen hervorrufen, welche sich auf die Beschaffenheit der Laktase und den Ort ihrer Produktion bezogen. Über letzteren sind sich nicht alle Forscher einig, weil einige behaupten, daß das Ferment im Darm- und im Pankreassaft zu suchen sei, während andere dasselbe nur in den Zellen der Darmschleimhaut und manche endlich auch in dem Pankreasparenchym annehmen. Diese Differenz der Ansichten kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, welche Schwierigkeiten die Erforschung der Laktase im Organismus bereitet, und wie schwer es ist, unter physiologischen Verhältnissen zu arbeiten, die von größter Bedeutung sind, damit eine so zarte biochemische Reaktion zum Vergleich zwischen den Experimenten im Laboratorium und dem Verhalten im lebenden Organismus dienen könne.

Darum glaubte ich, daß eine Reihe neuer Untersuchungen in bezug auf die Klärung eben dieser Frage nicht unnütz sein würde.

Aber schon im Anfang begegnete ich großen Schwierigkeiten, und mehrmals gaben mir die nach den Angaben anderer Forscher gemachten Untersuchungen sehr zweifelhafte Resultate, weil die betreffenden Autoren ihre Untersuchungsmethoden schlecht beschrieben und technische Fehler gemacht haben, auf die ich später zurückkommen muß.

Schon Brachin <sup>2)</sup> hat in einer kritischen Studie nach Prüfung der verschiedenen Methoden (Polarisationsmethode, Kupferkali, Fischers Phenylhydrazinprobe usw.) erklärt, daß die Phenylhydrazinmethode nach Fischer die zuverlässigste sei. Auch die antiseptischen Flüssigkeiten können zu Fehlern Veranlassung geben, so ist z. B. bekannt, daß Natrium fluoratum in gesättigter Lösung (Fischer <sup>3)</sup>, Niebel <sup>4)</sup>, Bierry und Salazar <sup>5)</sup> die Hydrolyse verzögert. Ch. Porcher <sup>6)</sup> z. B. beobachtete, daß bei gleichen Verhältnissen beim

Gebrauche einer Toluollösung von 2% der hydrolysierte Milchzucker nach 6 Stunden auf 62% stieg, während gleichzeitig bei einer geseitigten Fluor-Natriumlösung nur 30% invertiert wurden; nach 24 Stunden war im ersten Falle der ganze Milchzucker hydrolysiert, während im zweiten nur 70% hydrolysiert waren. Dieselben Resultate ergaben auch meine eigenen Untersuchungen. Da die Laktase sich in kleinen Mengen in den Organen der gewöhnlichen Versuchstiere befindet, so war zu erwägen, daß nur kleine Mengen von Milchzucker zu den Versuchen nötig sind, und es ist mithin natürlich, daß die Wahl des antiseptischen Mittels von besonderer Wichtigkeit ist. So kann auch ein reichliches und andauerndes Waschen, wenn auch nur in kaltem Wasser, die Laktase teilweise entfernen. (Porcher.) Unter diesen Umständen konnte ich erst nach vielen Proben und Experimenten eine Untersuchungsmethode finden, die mir genügende Sicherheit zu bieten schien.

Die Versuche einiger Autoren erlaubten es nicht zu entscheiden, ob die kleine Menge von Milchzucker, welche zur Gärung kam, dem Vorhandensein von Laktase in den Flüssigkeiten, worin die Darmschleimhaut gewässert wird, oder von Mikroorganismen zuzuschreiben sei. (Portier.)

Fischers Methode erlaubt ziemlich scharf den Milchzucker von den anderen bezüglichen Hexosen, und zwar Glukose und Galaktose, zu unterscheiden. Milchzucker mit Phenylhydrazin gibt eine Mischung, welche kleine nadelförmige Kristalle mit gemeinsamem Zentrum bildet. Dieses Phenyllaktosazon schmilzt bei 200°, löst sich in 80 Teilen heißen Wassers auf und kristallisiert erst nach Erkalten der Flüssigkeit, in welcher es sich bildete. Glukose und Galaktose hingegen geben mit Phenylhydrazin Verbindungen, wovon Phenylglukosazon bei 203°–205° und Phenylgalaktazon bei 193° schmilzt. Ich zog diese Methode den anderen vor, da sie mir stets dieselben Resultate brachte, was ich bei den anderen Versuchsmethoden nicht erreichte.

Um die Laktase im Darm zu finden, verfuhr ich in folgender Weise: Nachdem ich den Darm der Länge nach aufgeschnitten und sehr rasch in kaltem Wasser gewaschen hatte, löste ich die Schleimhaut ab und zerschnitt sie in sehr kleine Teile — in einigen Fällen zerfiel die Schleimhaut vollständig —, dann gab ich sie in kaltes Wasser, dem 1% Toluol zugesetzt war. Einem Teil der Flüssigkeit wurde gleich 1 g Milchzucker zugegeben, dem anderen Teil fügte man die gleiche Menge erst nach 24 Stunden hinzu, und beide wurden im Bruttofen bei 38°, 24 resp. 48 Stunden verwahrt. Diesen beiden Probekolben wurde immer ein dritter ohne Zusatz zugesellt. Nach Verlauf von 24 resp. 48 Stunden behandelte man die Mischung mit 3–4 ccm pro 100 von einer 10proz. basischen Bleiessiglösung, ließ absetzen und goß einen Teil der klaren Flüssigkeit ab, aus der das Blei mit schwefelsaurem Natrium ausgefällt wurde.

Die filtrierte Flüssigkeit, welche farblos sein mußte, ließ ich bis zu  $\frac{1}{3}$  ihres Volumens im Wasserbad verdunsten.

Sodann wurde mit einem Teile derselben die Probe mit Fehling, Barfoed usw. gemacht, mit dem anderen Teile mit Phenylhydrazin; hierzu wurde die Mischung mit Phenylhydrazinazetat  $\frac{3}{4}$  Stunden gekocht. Nach dem Erkalten wird der Niederschlag filtriert, gewaschen, getrocknet und der Schmelzpunkt bestimmt. Wenn der Niederschlag nicht ganz homogen war, ließ ich neuerdings aus mit gleichem Volumen Wasser verdünntem Alkohol kristallisieren und bestimmte abermals den Schmelzpunkt.

Dieselbe Methode wurde auch für das Pankreas angewendet; nachdem sorgfältig alles fremde Gewebe entfernt ist, wird der Rest fein zerkleinert in Infusion gegeben.

Im Ganzen stellte ich 50 Versuche an, einige mit dem Pankreas und der Darmschleimhaut saugender Kälber, andere mit denselben Organen junger und alter Hunde, und endlich mit solchen von Hunden, denen man teils durch längere Zeit nur Milchkost gereicht hatte, oder aber die Milchzucker direkt bekamen oder subkutane Milchzuckerinjektionen erhalten hatten.

Bei den ersten 10 Versuchen gab die in Anwendung gebrachte Milchzucker- menge (zwischen 10—20 g) etwas unsichere Resultate. In den folgenden Untersuchungen gebrauchte ich eine kleinere Quantität, 1—5 g, und da gelang die Spaltung viel deutlicher. Somit ist die Erklärung auch gefunden: Die Intensität der Zersetzung steht bis zu einer gewissen Grenze im direkten Verhältnis zur Menge des von den Organen erzeugten Fermentes, deshalb muß diese Tätigkeit im lebenden Organismus fort dauern. Im Darm und Pankreas von Tieren, die andauernder Milchdiät unterworfen sind, kann das Ferment nur in kleinen Mengen vorhanden sein und die diastatische Fähigkeit muß sehr eingeschränkt sein. In der Tat, je kleiner die Menge Milchzucker war, um so schneller und deutlicher war das Erscheinen des Glukosazons; in zwei Versuchen mit 100 g Darmschleimhaut, welcher ich nur 1 g Milchzucker hinzufügte, genügten schon 3 Stunden bei 38°, um die Spaltung stattfinden zu lassen. Nachdem ich dies Resultat erhalten hatte, wollte ich eine Reihe von Versuchen nach Analogie der von Weinland gemachten anstellen. Diese Versuche zeigten den Unterschied im Verhalten älterer Tiere, welche zunächst während 15 Tagen bis zum Maximum von 1 Monat bei Milchkost gehalten wurden. Alsdann wurde ihnen 14 Tage lang eine tägliche Dosis von 30 g Milchzucker eingegeben. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Tiere getötet, und hierauf die Spaltungsfähigkeit der Darmschleimhaut und des Pankreas für den Milchzucker geprüft; die Resultate, die ich erzielte, waren nicht immer konstant, aber wie mir scheint, haben sie eine gewisse Wichtigkeit, weshalb ich sie nach Beschreibung der einzelnen Versuche besprechen werde.

Experiment A. Erwachsener Hund, Gewicht 5 kg; bis 18. Mai 1906 einer milchlosen Kost unterworfen, von da an wird das Tier 15 Tage lang nur mit Milch genährt, nach dieser Periode werden der täglichen Menge Milch 30 g Milchzucker hinzugefügt und einige Stücke Fleisch und Brot gereicht, weil das Tier gegen den Milchzucker Abneigung zeigte. Am 18. Juni wird es mit Chloroform getötet. Gewicht 6,9 kg. Pankreas und Darm werden entnommen, und für beide die beschriebene Technik in Anwendung gebracht, und beide separat in kaltem Wasser mit Zusatz von Toluol angesetzt. Nach 24 Stunden fügte ich dem Pankreas 1,5 g, der Darmschleimhaut 2,5 g Milchzucker hinzu, dann kamen sie in den Brutofen bei 38°. Nach 2 Stunden wurde eine erste Probe entnommen: im Kolben, welcher Darmschleimhaut enthielt, konnte man das Vorhandensein von Glukosazon wahrnehmen, während in dem Kolben, worin sich das Pankreaspräparat befand, noch keine Spaltung des Milchzuckers begonnen hatte. Die Proben wurden nach jeder weiteren Stunde wiederholt, erst nach zirka 6 Stunden konnte ich auch im Pankreaspräparat die Anwesenheit von Glukosazon wahrnehmen.

Andere 4 Versuche wurden mit Hunden gemacht, welche beiläufig dasselbe Alter des im Versuche A gebrauchten hatten. Dagegen ergaben die Organe von zwei anderen, älteren Hunden unter den gleichen Bedingungen keine Anwesenheit von Laktase. Ich verschaffte mir ferner auch Darm und Pankreas vom Rind und Pferd und erhielt dieselben negativen Resultate. Aus diesen Versuchen könnte man schließen, daß die Tiere bis zu einem gewissen Alter die

Fähigkeit besitzen, das Laktaseferment zu bilden, und daß diese Funktion bei noch jungen Tieren durch die Wirkung der Milchdiät und der Aufnahme von Milchzucker noch gesteigert werden kann, während dieselbe bei älteren Tieren als erloschen betrachtet werden kann.

Außerdem bleibt eine andere Frage zu entscheiden, welche ebenso wichtig ist und bereits teilweise durch Weinland erledigt wurde, nämlich: ob der Milchzucker Laktase bilden kann, auch wenn er dem Organismus auf anderem Wege als durch den Verdauungskanal zugeführt wird, besonders durch endovenöse und hypodermische Injektionen. Folgende zwei Versuche (von denen ich nur das Schema bringe, die aber noch mit anderen 3 Hunden wiederholt wurden) beantworten die Frage.

Experiment B. Erwachsener Hund, Gewicht 5,7 kg; 15 Tage (vom 23. Juni bis 17. Juli) mit milchfreiem Futter ernährt. Vom 17. Juli bis 4. August nur Milchkost, vom 21. Juli an täglich endovenöse Injektionen einer Milchzuckerlösung von je 5 g. Am 4. August wird das Tier durch Chloroform getötet. Gewicht 5,9 kg; Darm und Pankreas werden wie bei Versuch A behandelt, und es wird denselben die gleiche Menge Milchzucker zugesetzt. Es entwickelt sich nur eine ganz schwache Inversion im Kolben, worin Darm angesetzt ist.

Die beiden anderen Versuche derselben Art gaben ebenfalls negative Resultate.

Experiment C. Junger Hund, Gewicht 4,2 kg; zwei Wochen (vom 25. Juni bis 9. Juli) mit milchfreier Nahrung gefüttert. Vom 9. Juli bis 7. August ausschließlich Milchkost, und vom 24. Juli an hypodermatische Injektionen von Milchzuckerlösungen von je 5 g täglich. Am 7. August wird das Tier getötet, es wiegt 4,6 kg; wie in den Versuchen A und B werden Darm und Pankreas entnommen und behandelt. Sie ergaben eine schwache Inversion des Milchzuckers.

Der Milchzucker muß also durch die Verdauungswege in den Organismus gelangen, um die Wirkung hervorzurufen, welche der Laktasebildung zu Grunde liegt. Weinland schreibt dem Milchzucker die Fähigkeiten zu, auf die Darmschleimhaut eine reizende Wirkung auszuüben, und begründet diese Folgerung nicht nur durch seine eigenen Versuche, sondern auch durch die von Gottlieb, Wertheim und Lapage. Dann mußte man annehmen, daß während der Darmschleimhaut den Milchzucker absorbiert, dieselbe gleichzeitig auch durch dessen Einfluß befähigt wird, die Ausscheidung der Laktase im Pankreas, sowie auch im Darm reflektorisch zu vermehren. Diese Voraussetzung hat aber noch weitere Aufklärungen nötig.

Aus meinen Versuchen würde also folgen, daß das Pankreas wirklich, wie der Darm, die Fähigkeit besitzt, das Ferment Laktase auszuschcheiden, jedoch wäre das Pankreas weniger wirksam als die Darmzellen, und daß dieses Ferment sich tatsächlich nur in den Zellen des Pankreasparenchyms und in den Zellen der Darmschleimhaut befindet.

Außerdem geht daraus hervor, daß eine mehrtägige Verabfolgung von Milch und von Milchzucker, wenn sie per os gegeben werden, die Laktaseausscheidung bei jungen Tieren vermehrt, während sie bei älteren Tieren diese Fähigkeit verloren hat. Diese Tatsache erklärt sich durch die Geschwindigkeit, welche die jungen Organismen besitzen, ihre Zellen zu ersetzen und dieselben funktionell der veränderten Nahrung anzupassen. Ältere Organismen hingegen verlieren diese Fähigkeit und deshalb wird der Milchzucker ohne Veränderung mit dem Darminhalt und im Urin ausgeschieden.

#### Literatur.

1. Dastre. Archives de Physiologie 1899. — 2. Brachin, M. A. Etude critique des méthodes de recherche de la Lactase. (Journal de Pharmacie et Chemie 1904.) — 3. Fischer. Ein-

fluß der Konfiguration auf die Wirkung der Enzyme. (Ber. d. deutschen chem. Ges. 35, XXVII, 1894.) — 4. Fischer u. Niebel. Über das Verhalten der Polysaccharide gegen einige tierische Sekrete und Organe. (Sitzungsberichte der Königl. Preuß. Akademie d. Wissensch. zu Berlin 1896.) — 5. Bierry et Salazar. La lactase animale. (Compt. r. d. l'Acc. de Science Vol. 139.) — 6. Porcher, Ch. Etude sur la lactase. (Compt. r. d. l'Acc. de Science Vol. 140.) — 7. Portier, M. A. Recherches sur la lactase. (Compt. r. Soc. de Biol. 2. avril 1898.) — 8. Weinland. Über die Laktase des Pankreas. (Ztschr. f. Biol., Bd. XXXVIII.) — Derselbe. Beiträge zur Frage nach dem Verhalten des Milchkuckers im Körper, besonders im Darm.

Bologna, Dezember 1906.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**1889) Wunsch (Berlin).** Über einen angeborenen Bildungsfehler der Speiseröhre (wahrscheinlich angeborener Verschuß derselben). (Med. Kl. 1907, Nr. 14, 7. April, S. 389—390.)

Mitteilung eines derartigen Falles bei einem zweitägigen Kinde, das nach fünf Tagen wegen absoluter Unfähigkeit zur Nahrungsaufnahme zu Grunde ging. Die Sektion wurde verweigert. Die Milch wurde sofort nach jedem Schluckakt erbrochen, der 5 mm dicke Magenschlauch stieß 15 cm von den Lippen auf ein unüberwindliches Hindernis, Wasser blieb in dem mit dem Magenschlauch verbundenen Trichter in gleichem Niveau stehen. Es kann also hiernach wohl nur ein angeborener Verschuß der Speiseröhre dicht über der Cardia in Frage kommen; durch eine bloße Verengerung, ein Divertikel, eine Pylorusstenose wären die erwähnten Erscheinungen nicht zu erklären, für einen Tumor lag keinerlei Anhaltspunkt vor.

Meinertz.

**1890) Scheuer, Leo.** Über erworbenen und angeborenen Nierendefekt. Aus der Prosektur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn (Vorstand: Sternberg). (Ztschr. f. Heilk. 1907, Bd. 28 [N. F. VIII], H. 4.)

Mangel einer Niere macht meist intra vitam keine Symptome und bildet einen zufälligen Obduktionsbefund. Solcher Obduktionsbefunde werden sechs mitgeteilt und besprochen.

Reach.

**1891) Meixner, K.** Ein Fall von retrograder Embolie der Lebervenen. Aus der Prosektur des Kaiser-Franz-Josef-Spitals in Wien (Vorstand: Kretz). (Ztschr. f. Heilk. 1907, XXVIII., [N. F. VIII], 4, S. 145.)

Obduktionsbefund: Ausgangspunkt der Erkrankung war der Uterus (jauchige Endometritis). Die Veränderungen halten sich an das Lebervenenetz, während die portalen Gefäße vollkommen frei sind. Zur Erklärung des seltenen Befundes wird angeführt: »Durch die Gangränherde in den Lungen und die Pleuritis war die Atmung gewiß sehr behindert. Außerdem hat die Kranke höchstwahrscheinlich gehustet, und gerade diese plötzliche Erhöhung des intrathorakalen Druckes ist geeignet, Thrombenteile, die sich auf der Wanderung in die großen Venen befinden, durch rückläufige Wellen in Seitenäste zu stoßen.

Reach.

**1892) Schüller, Max (Berlin).** Die Ursache der Krebs- und Sarkom-Wucherung beim Menschen. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 9, S. 239—241.)

Nach P. Ehrlich ist das abnorme rasche Wachstum des Tumors der vermehrten Zahl von Rezeptoren in der Geschwulstzelle resp. einer Vermehrung der Affinität der Rezeptoren für Nahrungsstoffe zuzuschreiben. G. H. A. Clowes vom New-York State Cancer Laboratory nimmt ein Gift als stimulierendes Agens an; das stimulierende Virus könne auch ein Parasit sein. Schüller spricht die von ihm beschriebenen kleinsten Parasiten als Ursache an, unter deren Einwirkung eine multiple, schließlich geradezu massenhafte Abschnürung der Gewebskerne

stattfindet. Das Resultat ist eine enorm rasche Wucherung der Gewebkerne resp. -Zellen unter dem Reize der sich vermehrenden jungen Parasiten. *Bornstein.*

**1393) Rößle, Robert. Über Phagozytose von Blutkörperchen durch Parenchymzellen.** (Zieglers B. 1907, Bd. 41, H. 2, S. 181—222.)

Es gibt eine infektiös-toxische Erkrankung der Kapillaren, die zu einem Untergang der Kapillarwände und zu einer Aufnahme von roten Blutkörperchen durch Parenchymzellen führen kann. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, daß diese Capillaritis mit hämorrhagischem Ödem den zur allgemeinen Hämochromatose führenden pathologischen Prozeß darstellt. Wird sich dies bestätigen, so wird man anerkennen müssen, daß die Hämochromatose der Epithelien ein Prozeß sui generis ist, und von der auf anderem Wege entstandenen Siderosis streng genommen getrennt werden muß. Bei der Siderosis kommt es zur Ablagerung von eisenhaltigem Pigmente nur in denjenigen Organen, welche mit der Verarbeitung von Blut und seinen Bestandteilen von Natur betraut sind; die Hämochromatose ist ein durchaus pathologischer Vorgang, das Wesentliche an ihm ist die Verarbeitung von roten Blutkörperchen innerhalb von Drüsenepithelien; durch Untergang dieser und durch gleichzeitigen intravaskulären Untergang von Blutkörperchen kann es gleichzeitig mit der Hämochromatose zur Siderosis kommen, niemals aber begleitet eine Hämochromatose den Vorgang der Siderosis. Nimmt man eine je nach Fällen abgestufte Intensität der toxischen Wirkung auf die Kapillaren an, so würde sich eine Stufenleiter von Erkrankungen gleichen Ursprungs ergeben, von der einfachen hypertrophischen Zirrhose bis zum Bronzediabetes, welcher den höchsten Intensitätsgrad desselben wohl charakterisierbaren pathologischen Prozesses darstellt; sein wesentlichstes Moment ist die Schädigung der Kapillaren. Es ergibt sich daraus, daß die bisher in der Histogenese der Zirrhose übliche Fragestellung, ob es sich dabei um eine primäre Bindegewebswucherung oder um primäre Parenchymabschmelzung handelt, wenigstens nicht für die Zirrhose im allgemeinen die richtige ist.

*H. Ziesché.*

**1394) Rosenberger, Wilhelm. Über den Verlauf der akuten eitrigen Entzündung mit und ohne Stauungshyperämie.** (Zieglers B. 1907, Bd. 41, H. 2, S. 239 bis 268.)

Bei Kaninchen wurden an beiden Flanken durch mit sterilem Terpentin durchtränkte Celloidinplättchen, die unter die Haut gebracht wurden, eitrige Entzündungen hervorgerufen. Die eine Seite wurde dann mit Bierscher Stauung behandelt, die andere nicht.

Die ganze Reaktion ist auf der gestauten Seite stürmischer, nach In- und Extensität bedeutender. Außer einer stärkeren Auflockerung und ödematösen Durchtränkung des Gewebes, vielleicht auch einer stärkeren Fibrinausscheidung, ist die Erweiterung der Gefäße und ihre Füllung stets eine viel erheblichere. Sie beschränkt sich nicht auf die Gefäße der näheren Umgebung des Fremdkörpers, sondern dehnt sich auf den ganzen Stauungsbezirk aus.

Während auf der nicht gestauten Seite Blutextravasate nur in geringer Zahl und nur in den ersten Tagen in nennenswerter Ausdehnung vorhanden sind, sieht man Blutungen stets reichlich und auch in späteren Stadien des Entzündungsprozesses auf der anderen Seite.

Der Inhalt der Gefäße dieser Seite weist einen bedeutenden Gehalt an polynukleären Leukozyten auf. Auch die Lymphozyten erscheinen in späteren Phasen des Entzündungsprozesses hier reichlicher in der Gefäßbahn.

Die Emigration von Leukozyten ist hier vom ersten Tage an viel stärker und dauert länger an.

Dadurch finden sich in dem Gewebe dieser Seite stets viel größere Mengen von polymorphkernigen Leukozyten, die dem Fremdkörper zueilen. Die Folge davon ist die Bildung von Eiter in bedeutend reichlicheren Mengen. Auch die sogenannten polyblastischen Wanderzellen scheinen auf der gestauten Seite reichlicher aufzutreten.

Die Schwellung der Gefäßendothelien beginnt auf der gestauten Seite eher wie rechts, ebenso die Mitosenbildung in den Endothelien. Letztere ist auch

später reichlicher wie auf der anderen Seite, so daß es auf ihr zu einer ausgiebigeren Produktion junger Gefäße kommt.

Auch die Mitose der Fibroblasten beginnt auf der Stauungsseite etwas früher und ist später viel intensiver; deshalb kommt es auf der gestauten Seite zur Bildung viel größerer Mengen jungen Bindegewebes. Die Bindegewebsentwicklung tritt nicht nur in der nächsten Umgebung des Fremdkörpers, sondern im ganzen Bereich der Saugwirkung hervor.

Man kann also durch Anwendung der Saugglocken bei der akuten Terpentineiterung nicht nur eine stärkere Hyperämie, Transsudation und Migration von Leukozyten erzeugen, sondern auch die Gefäß- und Bindegewebsneubildung zeitlich beschleunigen und nach In- und Extensität steigern. *H. Ziesché.*

**1395) Feuereiß, W.** Beitrag zur Kenntnis des Leukämischen Milztumors bei den Haustieren. (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1907, Nr. 5, S. 171—174.)

Die Arbeit verdient an dieser Stelle erwähnt zu werden, weil sie die Kasuistik eines Falles von linearer Leukämie beim Hunde bringt und über eine Reihe von Fällen leukämischer Milztumoren bei Tieren berichtet. *Fritz Loeb.*

**1396) Doyon, Gautier et Morel.** 1. Origine du fibrinogène. Rôle de l'intestin. (Herkunft des Fibrinogens, Rolle des Darms.) 2. Lipolyse dans le sang. (Lipolyse im Blut.) Soc. méd. des hôp. de Lyon séance du 5. mars 1907. (Ref. Lyon méd. 1907, Nr. 18, S. 873.)

Die erste Mitteilung betrifft Versuche, die ergeben haben:

1. Die totale Entfernung des Darms verändert den Fibringehalt des Blutes nicht; bei genügend langer Lebensdauer konstatiert man im Gegenteil hier und da eine Vermehrung.

2. Bei einem Hund, dessen Blut defibriniert worden ist, ersetzt sich das Fibrin wieder trotz der Entfernung des Darms.

Die zweite Mitteilung berichtet über die Veränderung des Ätherextrakts des Blutes nach 5—6tägigem Stehen im Brutschrank und zwar werden die Resultate der verschiedenen Extraktionsmethoden verglichen (bloße Ätherextraktion; Vorbehandlung mit kaltem Alkohol; Vorbehandlung mit siedendem Alkohol).

Resultat: Die Substanzen, die durch den Aufenthalt im Brutschrank aus dem Blut verschwinden, sind diejenigen, die von vornherein im Äther löslich sind. Dagegen sind diejenigen Körper nach dem Stehen im Brutschrank vermehrt, welche erst nach vorgängiger Behandlung mit siedendem Alkohol in das Ätherextrakt übergehen. *Dietschy.*

**1397) Pirone, Raffaele.** Gei organi ematopoietici durante la digestione. La midolla ossea. (Die blutbildenden Organe während der Verdauung. Das Knochenmark.) Aus dem Labor. di Pat. gen. dell' Ist. I di Med. zu St. Petersburg. (Lo Sperimentale 1907, Bd. 61, H. 1—2.)

Histologische Untersuchung des Knochenmarks von 4 Hunden, die nüchtern bzw. 2, 4 und 6 Stunden nach einer Mahlzeit getötet worden waren. Der auffallendste Befund war, daß während der Verdauung die polynukleären Elemente sich auf Kosten der Myelozyten vermehren, und zwar weit ausgesprochener bei jüngeren Individuen. So betragen bei einem erwachsenen Hunde die Werte nüchtern:  $P = 27,6\%$ ,  $M = 60,8\%$ , während der Verdauung  $P = 44,2\%$ ,  $M = 32,6\%$ ; bei einem jungen Tier während der Verdauung  $P = 52,9\%$ ,  $M = 42,7\%$ ; bei einem alten Tier während der Verdauung  $P = 27,9\%$ ,  $M = 61,6\%$ . Zum Schluß noch Bemerkungen über Megakariozyten, die sich bei dem alten Tier in größerer Menge vorfinden. *M. Kaufmann.*

**1398) Gottlieb u. Lefmann.** Über die Giftstoffe des artfremden Blutes Aus d. Pharmakologischen Institut der Universität Heidelberg. (Med. Kl. 1907 Nr. 15, 14. April, S. 414—416.)

Intravenöse Injektion artfremden Blutes wirkt in einer Reihe von Fällen giftig, und zwar (wie für das Kaninchenblut von Batelli gezeigt worden ist) nur dann, wenn im Blute des Empfängstieres Hämolyse für das injizierte Blut vorhanden sind, wenn also das Plasma der betreffenden Tierart auch in vitro die injizierten Blutkörperchen zu lösen vermag. Die Giftwirkung der fremden

Blutarten beruht also auf der Auflösung der Blutkörperchen im Organismus des Blutempfängers, und zwar sind es Bestandteile der Blutkörperchen des artfremden Blutes, die die Wirkung ausüben (denn die gewaschenen Blutkörperchen allein wirken ebenso), aber nicht die wasserlöslichen Bestandteile (denn die gelösten Substanzen des lackfarbenen Blutes wirken nicht, wohl aber die Stromata), sondern Substanzen, die bei der Hämolyse durch Lösung der Stromata frei werden. Diese chemischen Stoffe können den Blutkörperchen durch Ätherextraktion entzogen werden (Lipoide) und wirken für sich injiziert ebenso wie das vollständige artfremde Blut. Die Versuche wurden am Hunde und Kaninchen gemacht und das injizierte Material dem Kaninchen, Schwein und Hund entnommen. Zur Prüfung der Giftwirkung wurde der sehr auffällige Einfluß auf den Blutdruck herangezogen.

Die erwähnten Lipoide erwiesen sich als thermostabil. Ihre Giftigkeit scheint im allgemeinen der Giftigkeit der betreffenden Blutkörperchen bei ihrer Auflösung *in vivo* zu entsprechen. Die Lipoide des Hundes waren für das Kaninchen stark wirksam, obgleich das Kaninchenblut für die Blutkörperchen des Hundes ohne Vorbehandlung keine Hämolsine bildet, die Zuführung der intakten Hundebloodkörperchen also ohne Schaden erträgt. Diese Unempfindlichkeit beruht also nicht auf der Ungiftigkeit der artfremden Lipoide, sondern darauf, daß die Lipoide infolge des Mangels der Hämolsine im Blute des Kaninchens nicht frei werden.

Die Lipoide der Blutkörperchen scheinen somit die Träger der artspezifischen Wirkung zu sein. Diese Wirkung kann sich nur geltend machen, wenn die injizierten Blutkörperchen unter dem Einflusse der Hämolsine rasch zerfallen. Daher bleibt eine zweite Injektion unmittelbar nach dem Abklingen der Wirkung der ersten oft wirkungslos: es ist dann einer der beiden Komponenten des spezifischen Hämolsins, das für die Lösung der artfremden Blutkörperchen im Blute des Empfängers notwendige Komplement, durch die erste Injektion zum größten Teil aufgebraucht worden. *Meinerts.*

**1899) Sachs, H. und Yutaka, Ternuchi. Die Inaktivierung der Komplemente im salzfreien Medium.** Aus dem Kgl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. Direktor Geheimrat Prof. Dr. P. Ehrlich. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 16, S. 467—470; Nr. 17, S. 520—523; Nr. 19, S. 602—604.)

1. Im salzarmen Medium (isotonischer Rohrzuckerlösung) bewirkt Meer-schweinchen Serum eine mehr oder weniger ausgesprochene Hämolyse des Rinderblutes, die in Kochsalzlösung ausbleibt. 2. In Rohrzuckerlösung bleibt die Hämolyse des Rinderblutes durch ein komplexes Hämolsin (immunisatorisch gewonnenes Ambozeptor-Komplement) aus. 3. Dieses Ausbleiben der Hämolyse in salz armer Lösung ist nicht durch das Fehlen der Ambozeptorwirkung, sondern durch eine Inaktivität des Komplements bedingt. 4. Prinzipiell zu trennen von dieser Inaktivität des Komplements ist die dauernde Zerstörung des Komplements welche in salz armer Lösung stattfindet. 5. Die dauernde Zerstörung des Komplements im salz armen Medium bleibt aus: a) bei niedriger Temperatur, b) bei zu starker Verdünnung des Serums, c) bei Verwendung älteren, bereits gelagerten Serums, d) bei Verwendung frischen und 10 Minuten lang auf 51° erhitzten Serums. 6. Für die Zerstörbarkeit des Komplements ist daher außer der Salzarmut des Mediums die Beschaffenheit des Serums von ausschlaggebender Bedeutung. 7. Der Vorgang erklärt sich durch das Vorhandensein eines fermentartig wirkenden Serumbestandteils, der nur in einer gewissen Konzentration wirkt und dessen Qualität individuell sehr variiert. Dieses Ferment zerstört die Komplemente nur in salz armer Lösung resp. nur dann, wenn sie durch das salz arme Medium in eine angreifbare Modifikation umgewandelt worden sind. Bleibt die Wirkung des Ferments aus, so findet eine Rückbildung dieser Modifikation in das wirksame Komplement nach Besetzen der Lösung statt. 8. Große Ambozeptormengen scheinen das Komplement vor der Zerstörung im salz armen Medium zu schützen. *Bornstein.*

**1400) Ternuchi, Yutaka. Die Wirkung des Pankreassaftes auf das Hämolsin des Cobragiftes und seine Verbindungen mit dem Antitoxin und Lecithin.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 478—487.)



Verfasser stellt Versuche an über die Einwirkung der Verdauungssäfte, auf das Cobrahämolsin und seine Verbindungen, die es einerseits mit dem Lezithin, andererseits mit dem Antitoxin eingeht. Es benutzte dazu einen Pankreassaft und den zur Aktivierung nötigen Darmsaft. Die Versuche hatten das folgende Ergebnis: 1. Reiner, mit Darmsaft aktivierter Hundepankreassaft wirkt zerstörend auf das Cobrahämolsin, das Antivenin, aber nicht auf das Cobralezithid. Reiner Hundepankreassaft übt diese Wirkung nicht aus. 2. Pankreassaft restituiert aus einem neutralen Gemisch von Cobragift und Antitoxin einen Teil des Toxins. 3. Nach Vereinigung des Toxin-Antitoxingemisches mit dem Lezithin scheint das Freiwerden des Toxins unter dem Einfluß des Pankreassaftes nicht mehr zu erfolgen.

*Schittenhelm.*

**1401) Ferrata, A. (Parma). Die Unwirksamkeit der komplexen Hämolsine in salzfreien Lösungen und ihre Ursache.** Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 13, S. 366—368.)

1. In salzfreien resp. sehr salzarmen Lösungen, deren Isotonie für die roten Blutkörperchen durch Traubenzucker oder Rohrzucker aufrecht erhalten wird, findet die Hämolyse durch ein entsprechendes komplexes Hämolsin nicht mehr statt.

2. Dieses Ausbleiben der Hämolyse beruht darauf, daß das Komplement in den salzarmen Lösungen seine Wirksamkeit verliert.

3. Es zerfällt nämlich bei Entfernung der Salze das Komplement in zwei Komponenten, deren eine in den Niederschlag des Serumglobulins übergeht, deren andere in Lösung bleibt.

4. Jede dieser Komponenten an und für sich ist unwirksam, ihre Vereinigung in salzhaltiger Lösung führt zur Wiederherstellung des wirksamen Komplements.

5. Die für die Komplemente charakteristische Thermolabilität kommt den in salzfreien Medien gelöst bleibenden Komplementen zu.

*Bornstein.*

**1402) Friedemann, Ulrich. Über ein komplexes Haemolsin der Bauchspeicheldrüse. Erste Mitteilung.** Aus dem Hygienischen Institut der Universität in Berlin (Direktor Rubner). (D. med. Woch. 1907, Nr. 15, S. 585—588.)

Die Zusammenfassung des Verfassers lautet folgendermaßen:

1. Auch in der Reihe der Säugetiere werden dem Schlangen- und Bienen-gift analoge, durch Lezithin aktivierbare Hämolsine (Lezithide) gebildet. Ein derartiges Lezithid ist im Pankreasfistelsaft enthalten.

2. Die mit Alkohol erschöpfte Drüsensubstanz der Bauchspeicheldrüse enthält ebenfalls ein komplexes Hämolsin. Dieses ist durch Blutserum, sowie durch Alkohol- und Ätherextrakte des Serums zu komplettieren, aber nicht durch Lezithin.

3. Die wirksame Substanz der Bauchspeicheldrüse verhält sich wie ein Ambozeptor, indem sie von den Blutkörperchen gebunden werden kann; sie unterscheidet sich von den gewöhnlichen Ambozeptoren durch ihre hohe Thermolabilität.

4. Kleine Mengen des Drüsenextraktes bewirken eine Komplementablenkung. Hämolytische und ablenkende Substanzen sind anscheinend identisch.

5. Die hämolytische Wirkung richtet sich auch gegen die Blutkörperchen des gleichen Tieres (Autohaemolysin).

6. Die Bauchspeicheldrüse enthält ein lähmendes und ein hämorrhagisches Gift, die in ihrer Wirkung dem Krotalusgift sehr ähnlich sind.

*Reiß.*

**1403) Arndt, Georg. Haemolytische Untersuchungen, insbesondere bei Staphylokokkenkrankungen.** Aus der chirurgischen Klinik der Universität Erlangen (Direktor Graser). (D. med. Woch. 1907, Nr. 14, S. 550—553.)

Im Blutserum von Mensch und Tieren ist schon normalerweise ein Antikörper vorhanden, der die Hämolyse, die durch Staphylolysin hervorgerufen wird, aufhebt. Im Verlaufe einer Infektion mit Staphylokokken wird diese Schutzkraft, wie im Tierexperiment, so auch beim Menschen erheblich gesteigert. Die Unterschiede zwischen dem Antilysingehalt normalen Serums und demjenigen eines Menschen, der Staphylokokken beherbergt oder beherbergt hat, sind nur graduelle und ein genauer Grenzwert läßt sich nicht aufstellen. In einem Fall des Ver-

fassers ergab die Blutaussaat *Staphylococcus aureus*, während das Serum keine Spur von Antilysin enthielt. Die hämolytische Untersuchung allein ist daher nicht ausschlaggebend, wohl aber ein ergänzendes Hilfsmittel zur Diagnose einer Staphylokokkenkrankung. *Reiß.*

**1404) Paulesco, N. C. Recherches sur la physiologie de l'hypophyse du cerveau. L'hypophysectomie et ses effets.** Laborat. de Physiol. de la Fac. de Méd. de Bucarest. (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, 15 Mai 1907, Bd. 9, Nr. 3, S. 441—456.)

Unter den bisher der Hypophysenfrage gewidmeten Versuchsreihen dürften diejenigen Paulescos zu den im größten Maßstabe angelegten und am kritischsten verwerteten gehören.

Es geht aus ihnen hervor, daß eine wirklich totale Hypophysektomie einen unbedingt tödlichen Eingriff bedeutet: der Hund geht durchschnittlich binnen 24 Stunden zu Grunde. Bei solchen Hunden aber, die eine scheinbar totale Exstirpation überleben (die Dauer dieses Überlebens kann eine unbeschränkte sein) stellt es sich ausnahmslos heraus, daß kleine, oft sogar mikroskopische Fragmente des epithelialen Hypophysenteils verschont und lebensfähig geblieben sind. Nach solchen, annähernd vollständigen Ausschaltungen der Drüsensubstanz hat nun Paulesco niemals irgendwelches charakteristisches Allgemeinsymptom auftreten sehen, speziell keinerlei akromegalische Erscheinungen an den Extremitäten oder der Schnauze. —

Die komplette Abtragung des epithelialen Hypophysenteils kam der Total-exstirpation des ganzen Organes gleich: das Tier geht auch da rasch zu Grunde; dem gegenüber stellte sich die isolierte Entfernung des nervösen Teiles als eine die Lebensdauer in keiner Weise beeinträchtigende Operation heraus, die auch keine charakteristischen konsekutiven Störungen hervorrief. *Rob. Bing.*

**1405) Alquier, L. Sur les modifications de l'hypophyse après l'exstirpation de la thyroïde ou des surrénales chez le chien.** Laborat. du Prof. Raymond, Salpêtrière. (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, 15 Mai 1907, Bd. 9, Nr. 3, S. 492—490.)

Nach Exstirpation der Nebennieren und nach (totaler oder partieller) Thyreoidektomie konnte Alquier in der Hypophyse des Hundes im ersten Falle nur mäßige Anzeichen einer funktionellen Hyperplasie des glandulären Gewebes nachweisen, im zweiten jedoch eine Volumvermehrung, nebst einer Überproduktion von Kolloidsubstanz in der Kortikalis des drüsigen Anteils, dessen Zellkerne zwar keine deutliche Karyokinese erkennen ließen, aber ein eigenartig vesikuläres Aussehen annahmen. Diese Zeichen der Hyperfunktion sollen erst nach einigen Wochen zur vollen Deutlichkeit gedeihen, doch schon in den ersten Tagen nach dem Eingriffe angedeutet sein. *Rob. Bing.*

**1406) Michaelis, L. und Lewin, C. Über ein transplantables Rattencarcinom.** Aus der Abteilung für Krebsforschung der ersten medizinischen Klinik: Geheimrat von Leyden. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 15, S. 419—421.)

Der Tumor einer ausgewachsenen weiblichen Ratte, wallnußgroß und derb, ein alveoläres Drüsenkarzinom wird auf 18 weiße Ratten verimpft. Innerhalb 4—6 Wochen wuchsen bei 7 Ratten Tumoren von äußerlich ähnlicher Beschaffenheit wie der Ausgangstumor.

Ein wallnußgroßer Tumor dieser zweiten Generation wird weiter verimpft, nachdem er exstirpiert war. Nach 8 Tagen rezidierte er und wuchs noch, machte auch Metastasen in den Lungen. Es gelang den Tumor bis in die fünfte Generation zu verimpfen. *Bornstein.*

**1407) Pfeiffer, Hermann (Graz). Weitere experimentelle Beiträge zur Ätiologie des primären Verbrennungstodes.** (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 8, S. 369 und Nr. 9, S. 435—440.)

Alle bisher gemachten Erfahrungen sprechen dafür, daß wir es bei einer großen Gruppe der Verbrühungsfälle zu tun haben mit einer Autointoxikation, hervorgerufen durch eine Substanz, die nichts für diese Erkrankung eigentümliches darstellt. Sie bildet sich vielmehr schon unter normalen Verhältnissen als ein Abkömmling des zerfallenden Eiweißes. *Fritz Loeb.*

**1408) Caro, L. (Posen). Schilddrüsenresektionen und Schwangerschaft in ihren Beziehungen zur Tetanie und Nephritis.** Experimentelle und kritische Beiträge zur Frage der Epithelkörperchenfunktion. (Mitt. a. d. Gr. 1907, Bd. 17, H. 3 und 4.)

Caro bespricht zunächst kritisch an der Hand eigener experimenteller Untersuchungen die Frage der Abhängigkeit der Tetanie von den Epithelkörperchen, um zu dem Schlusse zu kommen, daß zunächst noch kein zwingender Beweis erbracht ist dafür, daß die Tetanie nicht der Entfernung der Schilddrüse selbst ihren Ursprung verdankt. Um der funktionellen Bedeutung der Schilddrüse für die Schwangerschaft näher zu treten, wurde die Frage aufgeworfen, wie auf trächtige Hündinnen und Katzen Schilddrüsenresektionen von einer Ausdehnung wirken, welche von nichtträchtigen Tieren eben noch gut ertragen werden. Es ergab sich die völlige Einflußlosigkeit sehr ausgedehnter Schilddrüsenresektion (samt Entfernung der Epithelkörperchen) auf die Entbindung und die Gesundheit vor und nach der Geburt bei manchen Tieren; in anderen Fällen führten schon minder große Resektionen zu vorübergehenden Krämpfen. Jedenfalls ist also bei Hündinnen der Einfluß der Gravidität kein prinzipieller, wie auch die Struma durchaus keine regelmäßige Begleiterscheinung der Gravidität ist. Die Ansprüche an die Schilddrüse bei der Gravidität sind offenbar individuell verschieden. Beobachtungen von Eiselsbergs an Frauen bestätigen diese Ansicht. Verfasser kann auch die Erfahrung von Eiselsbergs bestätigen, wonach Thyreoidinjektionen den Tod an Tetanie nicht aufhalten. In einigen Fällen kam es im Anschluß an die Schilddrüsenverkleinerung bzw. -Exstirpation zu Nephritis. Um zu entscheiden, ob die Schilddrüsenentfernung etwa an die Niere höhere Ansprüche in Hinsicht auf Ausscheidung toxischer Substanzen stellt, wurde bei zwei Tieren vor der Schilddrüsenresektion eine Niere entfernt; trotzdem kam es zu keiner Erkrankung; die Tiere kamen mit dem Ausscheidungsvermögen einer Niere aus. — Katzen sind empfindlicher als Hunde gegenüber dem Schilddrüsenverlust; aber von einer prinzipiellen Wirkung der Schwangerschaft in dieser Hinsicht kann auch hier nicht gesprochen werden; auch die Nephritis ist häufiger. Die Frage, ob der Mitexstirpation der Epithelkörperchen eine Rolle zukommt, ist nach den Beobachtungen des Verfassers zu verneinen. Bezüglich der Wirkung der Schilddrüsenoperationen auf die Früchte ist zu bemerken, daß die Jungen in einigen Fällen auffallend rasch eingingen. Den Schluß der Arbeit bildet eine Kritik der Untersuchung Erdheims (Mitt. a. d. Gr., Bd. 16).

*M. Kaufmann.*

**1409) Auer, John. Gastric Peristalsis in Rabbits under Normal and some experimental Conditions.** (Magenperistaltik bei Kaninchen unter normalen und verschiedenen experimentellen Verhältnissen.) Rockefeller Institute and the Physiolog. Lab. of the Harvard Med. School. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. 18, No. 4, p. 347—361.)

Die peristaltischen Bewegungen des Kaninchenmagens sind im normalen Tiere leicht zu beobachten: das Tier wird einfach auf dem Kaninchenbrett befestigt und die Haare des Epigastriums kurz geschnitten. Nach einer kurzen Hemmung beginnt die Magenperistaltik, eine seichte, lineäre, der Längsachse des Tieres parallele Einsenkung zeigt sich im Fundusdrittel und wandert, allmählich sich vertiefend, dem Pylorusteil zu. Diese Magenbewegungen erreichen ihr Maximum 2—3 Stunden nach der Fütterung; um diese Zeit sind 12—15 Wellen pro Minute zu beobachten. Im Pfortnerdrittel sind die Bewegungen immer am ausgeprägtesten.

Die Wellen sind leicht durch ein Tamboursystem zu registrieren. Nicht nur die peristaltischen Wellen, sondern auch die Respirationen und mit feiner Einstellung werden auch die Herzschläge verzeichnet.

Ausgewachsene Tiere eignen sich am besten, da in jungen Tieren ein großer Teil des Magens durch die Rippenbogen verdeckt wird.

Hungernde Tiere (12—24stündige Karenz) zeigen nur minimale oder gar keine Peristaltik. Wird jetzt der Magen durch Luft oder Wasser gedehnt, so erscheinen starke, regelmäßige Wellen. Unter diesen Umständen ist leicht ein Pylorusgeräusch zu hören und zu fühlen, wenn ein Finger auf den Zwölffinger-

darm gelegt wird. Nach Entfernung der Luft (Katheter) verschwinden die Bewegungen beinahe gänzlich.

Die Magenbewegungen sind leicht zu hemmen; plötzliche Geräusche, rasche dem Tiere sichtbare Bewegungen, stark riechende Substanzen setzen die Motilität herab.

In vollständiger Äthernarkose sind die Magenbewegungen in der Regel stark und regelmäßig. Wird Chloroform gebraucht, so zeigen sich nur hie und da kleine Gruppen von Wellen, die Hemmung ist beinahe vollständig.

Wird in der Äthernarkose, Magen also in aktiver Bewegung, die Bauchhöhle eröffnet, so verschwinden die Wellen gänzlich. Diese außerordentliche Hemmung dauert so lange die Leibeshöhle eröffnet ist. Zwei bis drei Stunden nach Naht der Wunde kommen die Bewegungen wieder zum Vorschein. Eröffnung der Bauchhöhle zum Studium der normalen Peristaltik ist also gänzlich zu verwerfen, wenigstens bei Kaninchen.

Anatomisch zeigt der Kaninchenmagen ein stark entwickeltes, gut abgrenzbares Präantrum und einen präantralen Sphinkter. *Autoreferat.*

**1410) Langloir et Desbouis.** Des effets des vapeurs hydrocarbonées sur le sang (Benzine et Polyglobulie). (Wirkung von Kohlenwasserstoffdämpfen auf das Blut. Benzin und Polyglobulie.) Laborat. de physiol. de la Faculté de méd. de Paris. (J. de phys. et de la path. génér. 1907, Bd. 9, H. 2, p. 253—260.)

Kohlenwasserstoffdämpfe vom Benzintypus der Inspirationsluft zugemischt rufen bei sehr geringer Dosis langsam, bei höherer schnell eine Hyperglobulie hervor, die beim Meerschweinchen 33%, beim Kaninchen 15% und bei der Taube 33% erreichen kann. Beim erwachsenen Hunde tritt sie nicht auf. Neugeborene Hunde reagieren wie die Nager. Die Hyperglobulie ist wenig dauerhaft; beim Meerschweinchen sinkt sie in 15 Tagen, beim Kaninchen noch schneller, zur Anfangsziffer zurück. Gewöhnlich entspricht die Schnelligkeit des Abfalls der der Entwicklung der Hyperglobulie. Der Hämoglobingehalt wächst nicht entsprechend der Zahl der Erythrozyten. Die Dichte des Plasmas erleidet keine Veränderung. Diese Veränderung kann nur durch vermehrte Blutbildung erklärt werden. *H. Ziesché.*

**1411) Reuter, Fritz.** Über den anatomischen Befund bei der Benzinvergiftung. Aus dem Institut für gerichtliche Medizin in Wien. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 9, S. 425—429 und Nr. 10, S. 483—488.)

Autor faßt seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der anatomische Befund bei der Benzinvergiftung ist durch folgende Merkmale charakterisiert: Hyperämie der Hirnhäute und des Gehirns, Hämorrhagien unter der Pleura und lobuläre hämorrhagische Herde in den Lungen, namentlich in den Unterlappen, akut-entzündliche Veränderungen im Magen- und Darmtraktus, die manchmal hämorrhagischen Charakter annehmen.

2. Die letzteren Erscheinungen sind auf die lokal-irritierende Wirkung des verschluckten, die Gehirnhyperämie auf die vasoparalytische Wirkung des resorbierten Giftes zurückzuführen. Bei der Deutung der hämorrhagischen Herde im Lungengewebe ist neben der letzteren Wirkung auch noch der Umstand zu berücksichtigen, daß Benzin aspiriert wurde. Diese Herde sind somit der Beginn einer Aspirationspneumonie.

3. Blutveränderungen waren keine zu konstatieren, ebenso wenig degenerative Veränderungen am Herzmuskel oder in der Leber, welche auf eine Giftwirkung zu beziehen wären. Nur in den Nieren fand sich eine starke parenchymatöse Degeneration vor, die offenbar hervorgerufen wurde durch die durch diese Organe zum Teile besorgte Ausscheidung des Giftes. *Fritz Loeb.*

**1412) Hébert.** Sur la toxicité de quelques terres rares; leur action sur diverses fermentations. (Die Giftwirkung einzelner seltener Erden.) (J. de phys. et de path. génér. 9, 1907, Nr. 2, p. 217—227.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf das Sulfat des Thorium, Cerium, Lanthan und Zirkonium. Die höheren Tiere sind gegen schwache Dosen wenig empfänglich (Meerschwein, Frosch). Fische, die man in solche Sulfatlösungen

bringt, gehen schon bei einer Konzentration von  $\frac{1}{5000}$  je nach der Art des Metalls und Salzes mehr oder minder rasch zu Grunde.

Pflanzen sind weniger empfindlich als Fische; sie erleiden erst bei einer Lösung von  $\frac{3}{1000}$  Schaden und sterben in einer Lösung von  $\frac{5}{1000}$  erst nach einigen Tagen.

Für die niedrigen Organismen *Aspergillus niger*, und vor allem für die geformten oder löslichen Fermente: Bierhefe, Diastase, Emulsin, ist die Wirkung des Zirkonium- und Thoriumsulfats fast der des Quecksilbers vergleichbar, während die Cerium- und Lanthansalze selbst in hohen Dosen keine sichtbare Wirkung ausüben. Die Wirkung des Thorium- und Zirkoniumsulfats auf lösliche Fermente beruhte wahrscheinlich auf ihrer sauren Reaktion.

Zwischen dem Atomgewichte und dem toxischen Vermögen der seltenen Erden scheint keine Relation zu bestehen. H. Ziesche.

**1413) Batelli et Stern.** *Action de quelques substances sur l'activité respiratoire des tissus isolés.* (Wirkung einiger Substanzen auf die Respirationsfähigkeit isolierter Gewebe.) (J. de phys. et de path. génér. 9, 1907, H. 2, p. 228—240.)

Die Versuche wurden mit Alkohol, Azeton, Formaldehyd, Äthylaldehyd, Salizylaldehyd, Chloroform, Äther, Chloral und Blausäure angestellt. Endlich wurde noch die Wirkung einiger Arseniksalze untersucht.

Die verschiedenen Substanzen wirken in gleicher Weise auf den Gaswechsel von Muskel- und Leberemulsionen. Die Oxydationen der Leber sind weniger ausgesprochen als die der Muskeln.

Die Taubenmuskeln sind viel empfindlicher gegen die Wirkung der Substanzen als die der Säuger, wahrscheinlich, weil sie schon in der Norm einen höheren Gaswechsel besitzen.

Bei gleicher molekularer Konzentration vermindern die Aldehyde die Gewebsoxydation viel energischer als Alkohol und Azeton. In absteigender Linie geordnet verhalten sie sich wie folgt: Salizylaldehyd, Form- und Äthylaldehyd.

Das Chloroform, der Äther und das Choral senken den Gasaustausch beträchtlich. Die Sauerstoffabsorption ist bei Chloroform geringer als bei Äther.

Die Blausäure vermindert die Oxydation von Gehirn und Muskulatur schon in sehr geringen Dosen.

Arsen- und arsenige Säure verhalten sich den intramuskulären Verbrennungen gegenüber nicht gleichmäßig. Diese wirkt sehr energisch, jene nur wenig. Bei gleicher molekularer Konzentration ist die hemmende Wirkung der arsenigen Säure größer als die der Blausäure. H. Ziesche.

## Physiologie und physiologische Chemie.

**1414) Inagaki.** *Die Veränderungen des Blutes nach Blutverlusten und bei der Neubildung des verlorenen Blutes.* Aus dem physiol. Institut in Würzburg. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 1, S. 77—198.)

Beim Kaninchen wurde die Einwirkung experimenteller Blutverluste auf das Verhalten des Blutes, speziell bei seiner Regeneration, näher studiert und insbesondere fortlaufend festgestellt: 1. Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, 2. Hämoglobingehalt, 3. relatives Volum der Blutkörperchen, 4. spezifisches Gewicht des Serums, 5. dessen Gesamteiweißgehalt, 6. Mengenverhältnis von Globulin und Albumin.

Verfasser kommt zu folgenden zusammengefaßten Ergebnissen.

a) In bezug auf den zeitlichen Ablauf der Regeneration der roten Blutkörperchen: 1. Die Regeneration beginnt schon sehr bald nach dem Blutverlust und ist schon am zweiten Tage an der zunehmenden Zahl zu erkennen. 2. Die Zunahme der Zahl erfolgt in den ersten Tagen stetig, in den späteren Tagen wechseln Zunahme und Abnahme in scheinbar willkürlicher Weise. 3. Nach Blutverlusten, die eine anfängliche Abnahme der Blutkörperzahl um 30—40% zur Folge haben, wird die ursprüngliche Zahl im Verlaufe von 16—20 Tagen in der Regel wieder erreicht. 4. Wiederholte Aderlässe scheinen die Neubildung

der Blutkörperchen zu beschleunigen. 5. Die ursprüngliche Blutkörperchenzahl wird nicht bei jeder Regeneration wieder erreicht, oder sie wird dabei bedeutend überschritten.

b) In bezug auf den Hämoglobingehalt und dessen Verhältnis zur Zahl der roten Blutkörperchen: 1. In den weitaus meisten Fällen und besonders da, wo vollständige *Restitutio ad integrum* erfolgt, werden nach einem Aderlaß die neuen Blutkörper mit demselben Farbstoffgehalt gebildet, den auch die zurückgebliebenen Blutkörper hatten. Die Regeneration der Erythrozyten und ihres Hämoglobingehaltes verläuft parallel. Die anfängliche Abweichung hiervon beruht darauf, daß in den zurückgebliebenen Blutkörpern für kurze Zeit ein Hämoglobin von geringerer Färbekraft entsteht, und ähnlich sind auch spätere Abweichungen vom parallelen Verlauf zu deuten, wenn der Hämoglobingehalt der Blutkörperzahl entspricht. 2. In manchen Fällen entstehen bei der Neubildung hämoglobinärmere Blutkörper, und es resultiert ein an Hämoglobin ärmeres Blut als es vor dem Aderlaß dagewesen ist. 3. Es können Blutkörperzahl und Hämoglobingehalt anfänglich gleichmäßig zunehmen, später aber Unregelmäßigkeiten auftreten, und bald die Regeneration der Blutkörper, bald die des Hämoglobins voraus sein, sodaß an Farbstoff reichere und ärmere Erythrozyten nach einander auftreten. 4. Es können noch in verschiedenen andern Weisen Blutkörperchenzahl und entsprechender Hämoglobingehalt zeitlich auseinandergehen.

Durch diese Verschiedenheiten wird die Beantwortung der Frage nach Zeit und Ort der Hämoglobinbildung sehr erschwert. In den typischen Regenerationsfällen entsteht wohl sicher das Hämoglobin an den Bildungsstätten der roten Blutkörper mit diesen zugleich. In den Fällen aber, wo zuerst Blutkörper mit geringem Farbstoffgehalt in den Kreislauf übergehen und erst nachträglich der Hämoglobingehalt der Blutkörperzahl entsprechend zunimmt, könnten die kreisenden Erythrozyten ebenso gut Hämoglobin aufnehmen oder in sich bilden wie die hämoglobinärmeren Blutkörper infolge weiterer Neubildung durch an Farbstoff reichere ersetzt werden könnten. Verfasser neigt der zweiten Auffassung zu: woher sollten die kreisenden Blutkörper auch Farbstoff in sich aufnehmen oder gar die komplizierte Synthese des Hämoglobins ohne Zellkern leisten können?

c) In bezug auf das relative Volum der Blutkörperchen: 1. Das relative Volum der Blutkörper zeigt, bezogen auf die Blutkörperzahl, große individuelle Verschiedenheiten, d. h. die roten Blutkörperchen sind nicht bei allen Kaninchen gleich groß. 2. Die individuelle Blutkörpergröße scheint dagegen ziemlich konstant zu sein, d. h. Veränderungen ihrer Größe gehen meist nach Aufhören des verändernden Einflusses wieder auf den ursprünglichen Zustand zurück. 3. Die Größe der Blutkörper ist abhängig vom Hämoglobingehalt, doch besteht zwischen beiden keine strenge Proportionalität. 4. Nach dem Aderlaß nimmt das relative Volum stärker ab als ihre Zahl, bei der Blutregeneration die Zahl zuerst stärker zu als das relative Volum. 5. Das Ende der typischen Blutregeneration ist durch Wiederherstellung des ursprünglichen Verhältnisses zwischen Zahl und Volum gekennzeichnet. 6. Die Ab- und Zunahmen des relativen Volums über die von den Änderungen der Blutkörperzahl bedingte Größe sind von Ab- und Zunahme des kolorimetrischen Hämoglobingehalts begleitet. 7. Zwischen arteriellem und venösem Blute war nur der Unterschied festzustellen, daß nach dem Aderlaß die Blutkörper des venösen Blutes etwas stärker an Volum abnehmen als die des arteriellen. 8. Die verhältnismäßig stärkere Abnahme des relativen Volums beruht auf wirklichem Kleinerwerden der Blutkörper, denn der Serumgehalt des Blutkörpersediments wird durch den Aderlaß nicht beeinflusst. 9. Das Kleinerwerden geht ohne wesentliche Änderung des spezifischen Gewichts der Blutkörper vor sich. 10. Die Trockensubstanz, die die Blutkörper bei der Volumabnahme verlieren, besteht hauptsächlich in einem eisenfreien Eiweißkörper, der wahrscheinlich mit der farblosen Komponente des Hämoglobins, dem Globin, identisch ist.

d) In bezug auf das Bluserum: 1. Jeder größere Aderlaß, mit oder ohne Ersatz des verlorenen Blutes durch Salzlösung, bewirkt Veränderungen im Eiweißbestande des Blutplasmas: Abnahme des prozentualen Gehalts an Gesamt-

eiweiß und Verschiebung der Mengenverhältnisse zwischen Albumin und Globulin. 2. Diese Verschiebung führt zuerst (5 Stunden nach dem Aderlaß) zu einer Vergrößerung des Eiweißquotienten, indem das Albumin weniger abnimmt als das Globulin. 3. Später (1—2 Tage nach dem Aderlaß) tritt dann das Gegenteil ein, der Eiweißquotient wird kleiner, weil das Globulin zunimmt, während das Albumin weiter abnimmt. 4. Infolge der Globulinzunahme steigt der prozentuale Gehalt an Gesamteiweiß schon in den ersten Tagen nach dem Aderlaß wieder auf seinen ursprünglichen Wert oder höher. 5. Der Eiweißquotient erreicht aber seinen Anfangswert erst nach der Regeneration der roten Blutkörper. 6. Die Abnahme des prozentualen Eiweißgehaltes beruht nicht auf einem Eiweißverlust, sondern ist lediglich die Folge einer Verdünnung des zurückgebliebenen Plasmas durch die infundierte Salzlösung oder des Eindringens eiweißarmer Gewebsflüssigkeit in das Blut. 7. Denn im Gegensatz zu dem prozentualen Gehalt nimmt die ganze Eiweißmenge des Plasmas nach dem Aderlaß zu. 8. Die anfängliche Zunahme des Eiweißquotienten scheint in Beziehung zu stehen mit der Abnahme des Farbquotienten des Blutes und der Volumabnahme der roten Blutkörper. 9. Der beim Kleinerwerden der roten Blutkörper aus ihnen austretende Eiweißkörper (Globin?) dürfte die gefundene Zunahme der zweiten Albuminfraktion bedingen. 10. Über die Vorgänge, die bei der Blutregeneration zum vollen Ersatz des verlorenen Plasmaceiweißes führen, läßt sich zurzeit nichts bestimmtes aussagen.

*Meinertz.*

1415) Marchlewski, L. u. Mostowski, St. Zur Kenntnis des Blutfarbstoffes. VII. Vorl. Mitt. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 464—467.)

Die Versuche beschäftigen sich mit der Frage der Einheitlichkeit des Hämopyrrols, des Körpers, der durch Reduktion des Hämins mit Jodwasserstoffsäure bei Anwesenheit von Jodphosphonium entsteht. Küster (Annal. d. Chem. 1906, Bd. 346, S. 9) sprach die Ansicht aus, das es sich dabei um ein Gemisch von mindestens zwei Körpern handelt, die sich durch ihre Basizität unterscheiden. Die Verfasser glauben, den Schluß ziehen zu müssen, daß die Behandlung des Hämopyrrols mit Säuren nicht zu einer Trennung desselben in zwei verschiedene Körper führt, die vorher als Gemisch vorlagen, sondern vielmehr auf der chemischen Umwandlung des Hämopyrrols beruht.

*Schittenhelm.*

1416) Coleman, C. J. Die Koagulation des Blutes und ihre Beeinflussung durch einige chemische Verbindungen und Toxine. (The Bio-Chemical Journal 1907, Bd. 2, S. 184—205.)

Zitronensäure verlangsamt die Koagulation des Blutes, subkutane Injektionen von  $\text{CaCl}_2$  beschleunigen sie. Dieser Effekt wird gering, wenn das Kalksalz per os gegeben wird. Es wird langsam und unvollkommen resorbiert. Milch hat keinen Einfluß (per os und subkutan). Wird eine Leukozytose bewirkt, sei es durch Arzneimittel oder unter pathologischen Verhältnissen, so wird die Blutgerinnung verlangsamt.  $\beta$ -Naphthylamin verlangsamt die Gerinnung bei subkutaner Zuführung. Diphtherietoxin läßt die Gerinnungszeit wachsen.

*Emil Abderhalden.*

1417) Bearn, A. R. u. Cramer, W. Über Zymolde. (The Bio-Chemical Journal 1907, Bd. 2, S. 174—183.)

Verfasser teilen die interessante Beobachtung mit, daß Fermentlösungen, welche auf  $56-60^\circ$  während 20—30 Minuten erwärmt worden sind, die Wirkung des entsprechenden unerhitzten Fermentes aufheben, vorausgesetzt, daß von ersterem Ferment eine genügende Menge vorhanden ist. Dieser Effekt geht verloren, wenn die Fermentlösung auf  $100^\circ$  erhitzt wird. Es handelt sich nicht um die Bildung eines Antifermentes, sondern das auf  $56-60^\circ$  erwärmte Ferment bindet sich mit dem zu spaltenden Substrat und hindert so die Einwirkung des unerwärmten Fermentes.

*Emil Abderhalden.*

1418) Burian, R. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Diazoaminverbindungen der Purinbasen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 425—437.)

In der Fortsetzung einer früheren Arbeit (Ber. d. deutsch. chem. Ges., Bd. 37, S. 696), in welcher Verfasser Verbindungen von Xanthin, Guanin und Hypo-

xanthin mit Diazobenzosulfosäure beschrieb, teilt Burian jetzt die Darstellung von Diazobenzosulfosäureadenin mit. Im Gegensatz zu diesen Purinkörpern reagieren Koffein und Theobromin mit der Diazobenzosulfosäure nicht, während das Theobromin die Verbindung gibt. Aus diesem Verhalten geht hervor, was Verfasser früher schon betonte, daß es nämlich das N-Atom 7 des Purindoppelrings sein muß, an das sich der Diazokörperrest anlagert. Dieses N-Atom ist bei dem Koffein und Theobromin durch eine  $\text{CH}_3$ -gruppe besetzt, während es bei den übrigen reaktionsfähigen frei ist. Verfasser versuchte nun auch nukleinsaures Natrium in Reaktion mit der Diazobenzosulfosäure zu bringen. Es gelang aber auf keine Weise, eine Verbindung herbeizuführen. — Die Nukleinsäure liefert also, trotz ihres Guanin- und Adeningehaltes, keine Diazobenzosulfosäureverbindung. Mit anderen Worten, die im Verbands des Nukleinsäuremoleküls befindlichen Purinbasen vermögen ebenso wenig, wie die bei 7 methylierten Purinbasen, mit Diazokörpern zu reagieren. Es ist also die plausibelste Annahme, daß das Guanin und Adenin durch Vermittlung des N-Atoms 7 mit dem Rest der Nukleinsäure in Verbindung stehen. *Schittenhelm.*

**1419) Burian, R. Pyrimidinderivate aus Purinbasen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 438—456.)

Verfasser ging von der Frage aus, ob nicht die bei der Abspaltung der Nukleinsäure mit Schwefelsäure neben den Purinbasen erhaltenen Pyrimidinderivate Thymin, Cytosin und Uracil von einer durch die Aufspaltungsprozedur vor allem unter der Einwirkung der dabei reduzierend wirkenden Kohlehydratgruppe der Nukleinsäure eintretenden Zersetzung der Purinbasen herkommen. Es gelang ihm der Nachweis, daß bei mehrstündigem Kochen von Adenin resp. Guaninkohlehydratlösungen mit 30—40 proz. Schwefelsäure unter weitgehender Zersetzung der angewandten Purinbasen faktisch Pyrimidinderivate entstehen, die mit dem Cytosin die allergrößte Ähnlichkeit besitzen. Während aber das Cytosin sich darstellt als 2-Oxy-6-Aminopyrimidin, erhält man auf die beschriebene Weise aus Adenin das 6-Aminopyrimidin, aus Guanin das 2-Amino-6-Oxypyrimidin. Außerdem erhält man bei der Zersetzung des Guanin Uracil (2—6-Oxypyrimidin), bei derjenigen des Adenin einen uracilähnlichen Körper, das 6-Oxypyrimidin. Auch bei der Aufspaltung von Xanthin und Hypoxanthin kommt man zu uracil- und cytosinverwandten Pyrimidinderivaten. — Verfasser diskutiert in folgendem die Frage, ob die Pyrimidinderivate Uracil, Cytosin und Thymin im Nukleinsäuremolekül vorgebildet sind oder erst sekundär bei der Aufspaltung entstehen. Eine definitive Entscheidung ist zurzeit nicht möglich; doch scheint Burian mehr zu der letzteren Ansicht zu neigen. Er polemisiert endlich gegen Kossel und Steudel, welche eine sekundäre Entstehung der Pyrimidinderivate aus den Purinbasen zurückweisen. *Schittenhelm.*

**1420) Steudel, H. Erwiderung an Herrn Burian.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 549.)

Kurze Bemerkung zu vorstehender Arbeit ohne Widerlegung. *Schittenhelm.*

**1421) Kutscher, Fr. Der Nachweis toxischer Basen im Harn.** IV. Mitt. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 457—463.)

Verfasser teilt neue Basen mit, welche er aus dem Urin isolieren konnte und die er Mingin, Reductonovain und Vitiatin nennt. Damit sind die Untersuchungen über die menschlichen Harnbasen zu einem gewissen Abschluß gelangt. Kutscher faßt die von ihm isolierten, bisher unbekannten Harnbasen nochmals zusammen:

1. Methylguanidin. Das Auftreten von Dimethylguanidin hat sich wahrscheinlich machen lassen.  $\text{C}_2\text{H}_7\text{N}_3$  und  $\text{C}_3\text{H}_9\text{N}_3$ .
2. Novain  $\text{C}_7\text{H}_{19}\text{NO}_3$ .
3. Reductonovain  $\text{C}_7\text{H}_{17}\text{NO}_3$ .
4. Methylpyridinchlorid  $\text{C}_5\text{H}_5\text{N} \cdot \text{CH}_3\text{Cl}$ .
5. Gynasin  $\text{C}_{19}\text{H}_{23}\text{N}_2\text{O}_3$ .
6. Mingin  $\text{C}_{13}\text{H}_{18}\text{N}_2\text{O}_2$ ?
7. Vitiatin  $\text{C}_6\text{H}_{14}\text{N}_6$ .



Was die Quelle dieser Basen anbelangt, so muß man für das Methyl- und Dimethylguanidin, das Novain, das Reductonovain und das Vitiatin einen tierischen Ursprung annehmen, sei es nun, daß sie von den dem Tierreich entstammenden Nahrungs- und Genußmitteln herzuleiten sind, sei es, daß sie sich erst von Grund auf im intermediären Stoffwechsel bilden. Das Methylpyridinchlorid verdankt hingegen pflanzlichen Genußmitteln seine Entstehung und zwar ist das Pyridin, das der Mensch beim Tabakrauchen und Kaffeetrinken sich zuführt, als Mutter-substanz des Methylpyridins anzusehen. Die Herkunft des Gynesins und Mingins, deren Konstitution noch unaufgeklärt ist, liegt noch im Dunkeln. *Schittenhelm.*

**1422) Kutscher, F. Zur Abwehr.** (Zschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 545—548.)

Polemik gegen Gulewitsch betreffend Untersuchungen über den Fleisch-extrakt. *Schittenhelm.*

**1521) Sachs, Fr. Über die Verdauung von rohem Hühnereiweiß durch Papain.** (Zschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 488—505.)

Aus Untersuchungen von Delezenne, Mouton, Pozerski (C. r. d. l. soc. de Biol. 1906, Nr. 2 u. 6) und von Jonesku (Bioch. Ztschr. 1906, Bd. II) geht hervor, daß das Papain auf flüssiges Hühnereiweiß bei Zimmer- oder Brut-schranktemperatur während einer Beobachtung von 5 Stunden bis 7 Tagen gar keine spaltende Wirkung ausübt. Eine Verdauung war aber zu konstatieren, wenn das Gemisch kurze Zeit von 40—100° erhitzt worden war. Verfasser konnte nun erweisen, daß der negative Erfolg wahrscheinlich zumteil dadurch zustande kam, daß bei alkalischer Reaktion gearbeitet wurde. Durch Zusatz einer gewissen Menge Salzsäure zu dem Eiweißpapaingemisch gelingt es, die Wirksamkeit des Fermentes den schädigenden Einflüssen gegenüber in ihrer ursprünglichen Größe zu erhalten. Im Gegensatz zu der Papainverdauung in der Kälte ist für die brüske Hitzeverdauung alkalische und neutrale Reaktion vor-teilhafter als saure. — Referent verweist auf eine in der Literaturübersicht vor- liegender Arbeit nicht zitierte Untersuchung von Abderhalden und Ternuchi (Ztschr. f. physiol. Chem. 1906, Bd. 49, S. 24, vergl. dieses Zbl. 1907, Jahrg. II, S. 141, Ref. Nr. 469), wonach das Papayotin (Merk), welches auch Sachs be- nutzte, bei alkalischer Reaktion das Peptid Glycyl-l-tyrosin unter Abspaltung von Tyrosin anzugreifen vermag. Abderhalden und Ternuchi kamen daher zu der Ansicht, daß das Papayotin ganz offenbar in die Gruppe der trypsinartig wirkenden proteolytischen Fermente gehört. *Schittenhelm.*

**1423) London, E. S. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. IX. Mitt. Zur Technik der Eckschen Operation.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 468—471.)

London beschreibt genauestens die Details der Eckschen Operation, wie er sie auf Grund reicher Erfahrung ausführt, wodurch die Operation absolut sicher und fast ganz blutlos verläuft, so daß ihm von 10 operierten Hunden keiner verloren ging. *Schittenhelm.*

**1424) Borchardt, L. Über die Assimilationsweise der Elastinalbumosen.** Ein Beitrag zur Frage nach dem Schicksal der Eiweißkörper im Blute. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 506—518.)

Verfasser geht von dem Gedanken aus, markierte, d. h. durch eine ganz spezifische Reaktion charakterisierte Eiweißkörper dem Organismus einzuver- leiben, um ihr weiteres Schicksal speziell auch die nächsten Ablagerungsstätten zu verfolgen. Verfasser benutzte dazu die Elastinalbumose, welche nach Hor- baczewski dadurch charakterisiert werden kann, daß sie beim Kochen einen Niederschlag gibt, der sich in der Kälte wieder löst. (Hemielastinreaktion.) Die Versuche sind an Katzen und Hunden angestellt und führten zu folgenden Re- sultaten: 1. Die Methode der enteralen und parenteralen Einführung gekenn- zeichneter Eiweißkörper ist geeignet, weitere Aufschlüsse über Aufbau und Ab- bau des Eiweißmoleküls zu geben. 2. Intravenös injiziertes Hemielastin ist noch 3 Stunden nach der Injektion im Blut und in den Organen nachweisbar. Be- sonders reichlich findet man es dann in der Dünndarmwand. 3. Das mit der

Nahrung aufgenommene Hemiastin ist im Blut und einigen Organen auf der Höhe der Verdauung in unverändertem Zustand in Spuren wiederzufinden. Damit ist zugleich das Vorkommen von Albumosen im Blut, die der Nahrung entstammen, erwiesen.

*Schüttenhelm.*

**1425) Voit, Carl. Über die Eiweißzersetzung bei Atemnot.** Aus dem physiologischen Institut in München. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 1, S. 1—36.)

Verfasser erzielte beim Hunde durch Herbeiführung von Dyspnoe (entweder Beschränkung der Luftzufuhr zum Atemkasten des Respirationsapparates oder Hahnregulierung an einem Rohr, das durch einen in das Maul gelegten Holzknebel die Luft zur Atmung zuführte) Erhöhung des Eiweißumsatzes, gemessen durch die Stickstoffausscheidung im Harn. Die Erhöhung ist beim Hunger größer als bei Darreichung von Nahrung; die Wirkung der Dyspnoe dauert über den Dyspnoetag hinaus.

Ähnliche Ergebnisse hatten auch andere Autoren, namentlich A. Fränkel sowie Penzoldt und Fleischer erhalten. Verfasser ist mit Fränkel der Ansicht, daß die erhöhte Eiweißzersetzung bei der Atemnot im Hunger und bei dem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen Organismus von dem Übergange von Organeiweiß in gelöstes zirkulierendes Eiweiß herkommt resp. von dem Übergange von lebendem Eiweiß in totes, glaubt aber nicht, daß der Sauerstoffmangel die Ursache dieses Löslichwerdens resp. Absterbens sei. Denn der Sauerstoff ist nicht die nächste Ursache des Stoffzerfalls im Körper; dieser Zerfall ist vielmehr in weitem Umfange von der Sauerstoffzufuhr unabhängig. (Unabhängigkeit der Kohlensäurebildung von der Sauerstoffzufuhr durch die Versuche von Hermann, von Pflüger und Aubert erwiesen.) Ferner besteht bei der Atemnot in der Tat gar kein Mangel der Gewebe an Sauerstoff. Denn die Gewebe zeigen schon normalerweise eine äußerst geringe Sauerstoffspannung, und der Sauerstoffverbrauch ist nicht abhängig von der Spannung des Sauerstoffs in den Geweben, sondern von der Menge der sauerstoffbedürftigen Zersetzungsprodukte in ihnen. Weiterhin sind die Tiere innerhalb weiter Grenzen in dem Chemismus ihrer Atmung unabhängig von dem prozentischen Gehalt der Luft an Sauerstoff. Die notwendige Sauerstoffmenge wird auch in der größten Atemnot aufgenommen; auch in den obigen Versuchen war ja die gebildete Kohlensäure nicht vermindert, sondern sogar beträchtlich erhöht.

Die Einwirkung der Dyspnoe auf die Zersetzungen liegt vielmehr an der vermehrten Arbeit der Atemmuskeln und auch der übrigen Muskulatur. Es verhält sich wie mit jeder andern Muskelarbeit, die ebenfalls zu vermehrter Eiweißzersetzung führt, aber nur dann, wenn dem arbeitenden Körper nicht soviel an stickstofffreien Stoffen mehr zugeführt wird als durch die Arbeit zersetzt wird. Die vermehrte Kohlensäureausscheidung hat den gleichen Grund.

Ebensowenig wie bei der Dyspnoe läßt sich der gesteigerte Eiweißzerfall bei anderen Zuständen wie bei Phosphor- und Arsenvergiftung, bei Blutentziehung, bei künstlicher Temperaturerhöhung, beim Fieber auf Sauerstoffmangel der Organe zurückführen; hier können vielmehr sehr verschiedene Ursachen in Betracht kommen.

*Meinertz.*

**1426) Weinland u. Riehl. Beobachtungen am winterschlafenden Murmeltier.** Aus dem physiologischen Inst. in München. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 1, S. 37—69.)

Respirationsversuche im kleinen Pettenkofer-Voitschen Respirationsapparat. Es zeigte sich folgendes:

Das (heterotherme) Murmeltier läßt während der Ruheperiode, in der es keine Nahrung aufnimmt, in der Hauptsache vier Zustände unterscheiden: a) tiefen Schlaf,  $\text{CO}_2$ -Wert unter 50 bis höchstens 200 mg pro kg und h, b) Halbschlaf,  $\text{CO}_2$ -Wert um 400 mg pro kg und h, c) Wachzustand,  $\text{CO}_2$ -Wert um 1000 mg pro kg und h. — Von diesen drei Zuständen, die längere Dauer (von Tagen) besitzen können, ist ein besonderer vierter Zustand zu unterscheiden, der nur Stunden währt und das Aufwachen und Erwärmen des kalten Tieres leistet, dabei steigt die  $\text{CO}_2$ -Produktion bis zu 2200 mg pro kg und h.

Die Feststellung des jedesmaligen respiratorischen Quotienten ergibt, daß das

Murmeltier während der Ruheperiode im Wach- sowie im Halbwach- und im Schlafzustande Fett verbraucht, während des Aufwachprozesses dagegen in erster Linie Kohlehydrate.

Der Winterschlaf verläuft in einer Anzahl von Perioden von Wachen und Schlafen, die Wachperioden eingeleitet durch Aufwachungsprozesse mit erheblichem Kohlehydratverbrauch. Einer der Aufwachungsprozesse beanspruchte z. B. allein mehrere Gramm Glykogen. Hält man dies mit dem Glykogenvorrat zu Beginn des Schlafes zusammen, so erscheint es äußerst zweifelhaft, ob der Herbstvorrat hierfür ausreichte (um so mehr als das im März getötete Tier noch ebensoviel Glykogen enthielt als das im Dezember untersuchte) und man muß es für wahrscheinlich halten, daß das Murmeltier während des Winterschlafes seinen Kohlehydratvorrat zu ergänzen instande ist. Welches Material hierzu dient, ob Fett oder Eiweiß, ist unbestimmt. Das verbrauchte Fett dagegen stammt aus den Fettvorräten, die das Tier vor der Ruheperiode in sich aufammelt.

*Meinertz.*

**1427) Wojwodoff, Stojan.** Über die Methoden der Pepsinbestimmung und das Fermentgesetz. (Dissertation. Berlin 1907, 34 S.)

In der vorliegenden, außerordentlich fleißigen Arbeit tritt Verfasser in eine Kritik der Pepsinbestimmungsmethoden und führt seine Untersuchungstabellen an, die der Arbeit einen bleibenden Wert sichern. Besondere Berücksichtigung finden: das Verfahren von Grützner, das von Mett und das von Volhard. Alle drei Methoden geben im Ganzen untereinander übereinstimmende Werte. Am einfachsten ist die Grütznersche, die sich auch durch ihre Empfindlichkeit auszeichnet. Am wenigsten empfindlich ist das Mettsche Verfahren. Für den qualitativen Nachweis ist die Grütznersche Methode am besten. Sie hat ebenso wie die anderen Methoden neben Vorteilen auch Nachteile, doch ist sie für den klinischen Bedarf vollkommen ausreichend. Im Schlußkapitel beantwortet Verfasser die Frage: was lehren die Versuche mit diesen Methoden über das Ferment und Zeitgesetz bei der Pepsinverdauung? dahin, daß er auf Grund dieser Methoden zu demselben Gesetz kommt, »welches mit den Namen Schütz-Huppert, Borissow und Samojloff verknüpft ist, nämlich: die Verdauungsprodukte sind proportional mit dem Produkt aus der Verdauungszeit mal der Quadratwurzel aus der angewandten Pepsinkonzentration«.

*Fritz Loeb.*

**1428) Rosenfeld, L.** Über die hydrolytischen Spaltungsprodukte des Kaseoplasteins. Aus d. physiol.-chem. Laborat. d. Univ. Charkow. (Hofm. Beitr. f. chem. Physiol. u. Path. 1907, Bd. IX, S. 215—231.)

Verfasser stellt auf verschiedenen Wegen fünf Plasteine aus Kasein dar mit fast identischer elementarer Zusammensetzung. Bei der, wenn auch nicht völlig gelungenen hydrolytischen Spaltung wurden Arginin, Lysin und Histidin, ferner Tyrosin, Leuzin, «-Prolin, Phenylalanin und Glutaminsäure nachgewiesen. Im Kasein enthaltene Aminovaleriansäure und Asparaginsäure zu isolieren gelang nicht. Quantitative N-Verteilung gegenüber Kasein ist ziemlich beträchtlich.

*Dohrn.*

**1429) Slowzoff, B.** Zur Frage über die Gleichartigkeit des Kaseins. (Russk. Wr. 1906, Nr. 46.)

Kasein ist in Wirklichkeit ein Gemisch von zwei Körpern, die nach ihrer Elementarzusammensetzung sehr nahe zu einander stehen. Kasein enthält in sich geringe Mengen von Albumosen.

*K. Willanen.*

**1430) Lifschütz, J.** Über die Oxydation des Cholesterins (Oxycholesterine-, Cholansäure). (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 50, S. 436—440.)

Beim Einwirken verdünnter Permanganatlösung (in starker Essigsäure) auf eine etwa 4proz. Cholesterinlösung in Eisessig bei Wasserbadtemperatur lassen sich im wesentlichen drei Phasen des Oxydationsprozesses unterscheiden. Die erste Phase liefert ein Produkt, das in Eisessiglösung auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure eine schöne kirsch- bis violettrote Färbung gab. Absorptionsspektrum: ein breites, tiefschwarzes Band, welches das ganze Gelb und einen Teil des Grün auslöscht, während im Rot nur eine sehr schwache Linie

auftritt. Die Lösung wird beim Stehen prachtvoll kornblumenblau mit violetter Durchsicht, die Linie im Rot hat sich dann zum Streifen entwickelt. Bei weiterem Stehen wird die Lösung rein tiefgrün und es zeigt sich nur noch der Streifen im Rot. Das Produkt der zweiten Phase des Oxydationsprozesses gibt mit Essigschwefelsäure sofort eine rein grüne Lösung, deren Absorptionsspektrum nur den Streifen in Rot zeigt. Beide Reaktionsprodukte sind gelbe neutrale, amorphe, harzartige, beim Reiben stark elektrisch werdende Körper, ohne scharfen Schmelzpunkt, in allen Lösungsmitteln, außer Wasser, leicht löslich. Beide Körper geben die Liebermannsche Cholestolreaktion. Bei ihrer weiteren Oxydation entsteht in dritter Phase des Oxydationsprozesses eine Dicarbonsäure, die weder die Essigschwefelsäure, noch die Cholestolreaktion gibt, die Cholansäure. Das Kalksalz hat die Zusammensetzung  $C_{26}H_{38}O_4Ca$ . Neben der Säure entsteht auch ihr Anhydrid, das durch alkoholisches Kali leicht in die Säure übergeht. Die Cholansäure ist den Eigenschaften und der Löslichkeit nach den Neutralkörpern der ersten zwei Oxydationsstufen sehr ähnlich, ist aber in wässrigen Alkalien löslich und fällt beim starken Ansäuern aus dieser Lösung als weiße, käsige Flocken. Mit Wasser bildet die Säure eine feine Emulsion. Die der Cholansäure unmittelbar vorangehende Oxydationsstufe muß als Oxycholesterin von der Zusammensetzung  $C_{26}H_{44}O_2$  als zweiatomiger Alkohol angesehen werden.

Die Verbindung der ersten Phase dürfte wahrscheinlich ein Oxycholesterin-äther von der Zusammensetzung  $(C_{26}H_{48}O)_2O$  sein. Alle obengenannten Oxydationsprodukte des Cholesterins sind vom Verfasser auch im natürlichen Wollschweiß nachgewiesen worden.

*Brahm.*

**1431) Bergell, P.** Über neue Verbindungen von Aminosäuren und Ammoniak. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 207.)

Verfasser stellt Verbindungen dar, in denen zwei Aminosäuren mit ihren Carboxylgruppen durch eine Ammoniakgruppe anhydridartig verknüpft sind. Es gelang ihm zunächst den einfachsten Repräsentant dieser Gruppe, das Diglyzinimid,  $NH_2 \cdot CH_2 \cdot CO - NH - CO \cdot CH_2 \cdot NH_2$  auf synthetischem Wege zu gewinnen.

*Schittenhelm.*

**1432) Herter, C. A. u. Forster, M. Louise.** Die Trennung des Indols vom Skatol und deren quantitative Bestimmung. (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 267—271.)

Die von den Verfassern mitgeteilte Trennungsmethode beruht darauf, daß in einem Indol und Skatol enthaltenden Gemisch, welches durch Destillation aus Fäulnisprodukten gewonnen wird, das Indol mit  $\beta$ -naphthochinonsulfosaurem Natrium einen unlöslichen Niederschlag gibt. Das Skatol läßt sich durch Destillation von den Indolverbindungen trennen. Die Bestimmung des Skatol geschieht auf kolorimetrischem Wege, auf der Blaufärbung mit Ehrlichschem Reagens beruhend (Ehrlichs Reagens = 5 Teile Dimethylaminobenzaldehyd in 100 Teilen 10proz.  $H_2SO_4$ ). Die Anwendung bei Fäzesuntersuchungen geschieht in nachstehender Weise: 25 g Fäzes, 25 ccm  $H_2O$ , 1—2 ccm 10proz. NaOH-Lauge werden im Wasserdampfstrom destilliert, bis mit dem Ehrlichschen Reagens keine Reaktion mehr entsteht (1 Stunde). Das mit KOH oder NaOH alkalisch gemachte Destillat wird mit 2proz.  $\beta$ -Naphthochinonnatriummonosulfatlösung versetzt. Der entstandene Niederschlag wird abfiltriert, das Filtrat angesäuert und im Wasserdampfstrom destilliert. Das Destillat wird mit HCl schwach angesäuert und mit Ehrlichschem Reagens im Überschuß versetzt. Ein Überschuß von HCl ist zu vermeiden, da dann Entfärbung eintritt. Das blaue Reaktionsgemisch wird mit Chloroform ausgeschüttelt und die blaue Chloroformlösung im Dubosq'schen Kolorimeter untersucht. Bereitung der Skatolstandardlösung: 0,005 g Skatol wird in Wasser aufgelöst, mit überschüssiger Dimethylamidobenzaldehydlösung gekocht und mit 100—150 ccm Chloroform ausgeschüttelt. 10 ccm davon dienen als Standard. Eine Spur Indol zuzugeben empfiehlt sich bei schwachen Skatollösungen und bei Gegenwart von Indol, Farbenton dann violett.

*Brahm.*

**1433) Bauer, R. Eine expeditiv Methode zum Nachweis von Galaktose und Milchzucker im Harn.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 158—166.)

Die vom Verfasser empfohlene Methode basiert auf dem Prinzip, Milchzucker- und Galaktosehaltigen Harn direkt mit Salpetersäure zu oxydieren und die aus dem Zucker entstandene Schleimsäure abzuscheiden. 100 ccm Harn werden mit 20 ccm reiner konz.  $\text{HNO}_3$  ( $D=1,4$ ) versetzt und im siedenden Wasserbade auf 20 ccm eingedampft. Der in der Kälte sich rasch absetzende Niederschlag von Schleimsäure wird nach Verdünnen mit Wasser abfiltriert und nach dem Trocknen gewogen. Bei Harnen, die frei von Milchzucker und Galaktose sind, wird nie ein Niederschlag von Schleimsäure gebildet. Beträgt das spezifische Gewicht des Harnes mehr als 1,020, so muß man 25—30 ccm  $\text{HNO}_3$  zusetzen. Schleimsäure läßt sich nach vorstehendem Verfahren erhalten, wenn der Harn mindestens 1% Galaktose enthält. Ist der Gehalt an Galaktose geringer, so dampft man nebeneinander mehrere Harnportionen unter  $\text{HNO}_3$ -zusatz auf je 20 ccm ein, vereinigt die eingedampften Flüssigkeiten, und dampft weiter ein bis zur Bildung der braunen Dämpfe. Auf diese Weise lassen sich 0,50% auch 0,25% Galaktose als Schleimsäure nachweisen. Es werden an Schleimsäure 70—80%, manchmal nur 50—60% der im Harn enthaltenen Galaktosemenge gefunden. Die Methode kann auch zum Nachweise des Milchzuckers im Harn dienen. Galaktosehaltige Harne zeigen mit Hefe versetzt nach sechs Stunden keine oder nur geringe Gärung, später beginnt langsame aber deutliche Gärung. Ist neben Galaktose auch Dextrose vorhanden, so geht die Gärung schneller von statten. Dabei vergärt nicht nur die Dextrose, sondern auch die Galaktose. *Brahm.*

**1434) Levene, P. A. u. Rouiller, C. A. Die quantitative Bestimmung des Tryptophans in den Spaltungsprodukten des Eiweißes.** (J. of Biol. Chem. 1907, H. 2, S. 481—84, 29. Nov. Febr. New-York. Rockefeller Inst. for Medical Research.)

Die Methode gründet sich auf den Einfluß von Bromwasser auf Tryptophan, welches damit eine purpurrote Färbung hervorruft, die nach Erreichung des Sättigungsgrades sofort durch einen Überschuß an Brom verschwindet. Zur Ausführung der Bestimmung wird die zu prüfende Flüssigkeit auf einen Schwefelsäuregehalt von 5% gebracht und nach und nach mit dem Hopkins und Coleschen Reagens versetzt (Quecksilbersulfat 10 Teile, 5proz. Schwefelsäure 90 Teile). Man prüft mit Bromwasser, bis die rote Farbe in der über dem Niederschlag stehenden Flüssigkeit anfängt zu verschwinden. Nach 24 Stunden wird abfiltriert, der Niederschlag in 1—2% schwefelsäurehaltigem Wasser suspendiert und durch  $\text{H}_2\text{S}$  zerlegt. Das von Quecksilbersulfid befreite Filtrat wird erhitzt und auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt. 15 ccm dieser Lösung werden mit 2 ccm Amylalkohol versetzt und die Bromlösung nach und nach unter starkem Umschütteln zugegeben, bis die purpurne Farbe des Amylalkohols verschwindet. Die Konzentration der Tryptophanlösung und der Gehalt an Säure sind ohne Einfluß auf den Verlauf der Reaktion. Bei Gegenwart von Tyrosin wird der durch das Hopkins-Colesche Reagens erhaltene Hg-Niederschlag mit 5%  $\text{H}_2\text{SO}_4$  bis zum Verschwinden der Tyrosinreaktion ausgewaschen. Bei Gegenwart von Cystin wird 1. die Cystin-Tryptophanlösung mit Brom titriert, 2. in einem aliquoten Teil dieser Lösung eine Säurebestimmung ausgeführt, und 3. die dem Cystin entsprechende Brommenge berechnet und von der nach 1. gefundenen Brommenge abgezogen. Der Wirkungswert der Bromlösung ist vor dem Versuche gegen Tryptophanlösung und Cystinlösung festzustellen. *Brahm.*

**1435) Dakin, H. D. Die Glyoxylsäurereaktion für Tryptophan, Indol und Skatol.** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 289—96. New-York. Labor. von Dr. Harter.)

Verfasser stellte auf die verschiedenste Weise Glyoxylsäure dar und fand, daß reine Glyoxylsäure oder deren Salze mit Tryptophan die Farbenreaktion gaben, ebenso mit Skatol und Indol und daß die Reaktion so scharf ist als Rosenheims Reaktion. Letzterer hatte gefunden, daß gewöhnlich Schwefelsäure mit einer Protein- oder Tryptophanlösung bei Gegenwart einer Spur For-

maldehyd eine typische Adamkiewiczzsche Reaktion geben. Reine Schwefelsäure gibt die Reaktion nur bei Gegenwart eines Oxydationsmittels. Rosenheim glaubt nun das Auftreten der Adamkiewiczzschen Reaktion bei Benutzung gewöhnlicher Essigsäure oder Glyoxylsäure der Anwesenheit von Formaldehyd zuzuschreiben. Verfasser fand, daß Skatol eine rosarote Färbung erzeugt, die beim Verdünnen mit Wasser nicht verschwindet. Indol erzeugt einen dunkleren Farbenton und Methylinol eine schwächere Färbung. Calciumglyoxylat reagiert noch in einer Verdünnung von 1:200000 mit 0,0001 Tln. Tryptophan. Gegen Indol ist die Empfindlichkeit die gleiche, die Reaktion gegen Skatol ist noch viel empfindlicher. 0,0001 Calciumglyoxylat geben mit einer Skatollösung 1:1000000 noch eine positive Reaktion. *Brahm.*

**1436) Krimberg, R. Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. VII. Mitteilung. Über einige Verbindungen des Karnitins. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, 50, S. 361—373.)**

Eine Lösung oder das Karbonat des Karnitins wurde zur Darstellung des Quecksilberdoppelsalzes mit verdünnter Salzsäure in schwachen Überschuß versetzt und auf dem Wasserbade zur Trockne gebracht. Der gelbliche Sirup erstarrt zu einer schwach gelblichen Masse, die aus radial gruppierten, feinen, an der Luft leicht zerfließlichen Nadelchen besteht. Das Chlorhydrat wurde in 97 proz. Alkohol gelöst und die Lösung mit konzentrierter alkoholischer Sublimatlösung gefällt. Nach zirka 2 Wochen erstarrt das ausgeschiedene Öl zu einem zähen, leicht in kaltem Wasser löslichen Teig. Nach starkem Einengen scheidet sich aus der wässrigen Lösung eine kleine Kristallfraktion, die unter dem Mikroskop unregelmäßig zusammengewachsene Täfelchen darstellen. Die Zusammensetzung ist  $C_7H_{15}NO_3 \cdot HCl \cdot 6HgCl_2$ . Die Verbindung ist frei von Kristallwasser. Der Schmelzpunkt liegt bei  $211—215^\circ$ . Bei weiterem Erhitzen bis  $220^\circ$  tritt Zersetzung ein. Wurde das aus der Phosphorwolframverbindung isolierte freie Karnitin bezw. das Karbonat in 95 proz. Alkohol gelöst, die Lösung mit konzentrierter alkoholischer Sublimatlösung gefällt, so entstand ein bald kristallinisch werdender weißer Niederschlag. Aus heißem Wasser umkristallisiert, zeigte derselbe die Zusammensetzung  $C_7H_{15}NO_3 \cdot 2HgCl_2$  (kristallwasserfrei). Der Körper schmilzt bei  $196—197^\circ$  unter Zersetzung. Aus neutralen Karnitinlösungen erhält man ein Gemenge beider Doppelsalze mit  $HgCl_2$ . Die Verbindung  $C_7H_{15}NO_3 \cdot 2HgCl_2$  kann zur Isolierung und Reinigung des Karnitins dienen. Die Phosphorwolframverbindung des Karnitins kristallisiert aus Wasser in fächerartig gruppierten feinen Nadelchen, die unter dem Mikroskop Nadeln oder schmale lange Täfelchen bilden. Das Chlorhydrat wurde durch Zersetzung der Phosphorwolframverbindung mit Barythydrat gewonnen. Nach Entfernen des Baryts wurde mit verdünnter Salzsäure neutralisiert und auf dem Wasserbade zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wurde im absolutem Alkohol gelöst und mit Äther gefällt. Über Phosphorsäureanhydrid im Vakuum verwandelt sich die Ätherfällung in eine weiße harte hygroskopische Masse. Dieselbe ist stark linksdrehend. In 4proz. Lösung  $[\alpha] = -24,1$ . Der genaue Wert ließ sich nicht feststellen, da das Chlorhydrat große Mengen freies Karnitin und Karnitinkarbonat enthält. Das Gold-doppelsalz des Karnitins  $C_7H_{15}NO_3 \cdot HCl \cdot AuCl_2$  wurde aus einer konzentrierten Lösung des Chlorids durch Goldchlorwasserstoffsäure gefällt und aus heißem Wasser umkristallisiert. Dasselbe stellt mikroskopisch kleine Nadelchen und schiefe vierseitige Täfelchen dar. Bei langsamem Erkalten der Lösung bilden sich hellgelbe Nadelchen und viele dunkle, orangefarbene bis 1 cm lange große Nadeln und Prismen, ohne Kristallwasser. Bei  $150^\circ$  schmelzen dieselben zu einer roten, etwas trüben Flüssigkeit. Zur Darstellung des Nitrates des Karnitins wurde das Platinsalz in das Phosphorwolframsalz übergeführt, die Lösung der daraus isolierten Base mit verdünnter Salpetersäure bis zur neutralen Reaktion gegen Lakmus versetzt und stark eingedampft. Im Vakuum erstarrt die Verbindung kristallinisch. Die Kristalle sind sehr hygroskopisch und riechen nach Trimethylamin. Die Lösung dreht links. Nach Ansicht des Verfassers ist das Karnitin

ein Homologes des Betains von der Formel  $(CH_3)_3N \begin{array}{l} \diagup O \text{---} \text{---} CO \\ \diagdown CH_2 \text{---} CH.OH.CH_2 \end{array}$

Letztere würde die beim Neutralisieren der freien Base auftretende vorzeitige Rötung des blauen Lakmuspapiers infolge Ringsprengung und Freiwerden der Karboxylgruppe erklären. *Brahm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**1437) Meyer, Erich und Heineke, Albert.** Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. (Aus der II. mediz. Klinik München.) (D. A. f. kl. M. 1907, Bd. 88, S. 435.)

Die Verfasser kommen auf Grund ihrer zahlreichen, außerordentlich eingehenden Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

Die Veränderungen, die sich bei schweren Anämien in allen blutbildenden Organen finden, sind aufzufassen als Kompensationsvorrichtungen des Körpers gegenüber primärer Blutschädigung.

Die bei myeloider und lymphatischer Leukämie vorhandenen Organveränderungen sind total verschiedener Natur, indem bei der lymphatischen Form eine allgemeine Wucherung des lymphadenoiden Gewebes des gesamten Körpers sich einstellt, bei der myeloiden aber gewöhnlich das eigentlich lymphatische Gewebe sich passiv verhält, vielfach sogar von dem neugebildeten Myeloidgewebe verdrängt wird. Diese myeloide Umwandlung der Milz geht niemals von den Zellen der Follikel aus, sondern von Pulpazellen.

Zu derselben myeloiden Umwandlung der Milz kommt es mit fast gesetzmäßiger Regelmäßigkeit bei perniziöser Anämie, häufig zu einem analogen Prozeß in der Leber, seltener in den Lymphdrüsen. In Milz und Leber finden sich extra- und intravaskuläre Blutbildungsherde bei Anämien, von denen wahrscheinlich wie beim Embryo die intravaskulären Erythropoese, die extravaskulären die Bildung weißer Blutzellen zur Aufgabe haben.

Die in Leber und Milz stattfindende myeloide Umwandlung gibt diesen Organen Aussehen und Funktion, die sie bereits im Embryonalleben erfüllt haben.

Der hohe Hämoglobingehalt der Erythrozyten bei perniziöser Anämie ist bedingt durch das Zirkulieren jugendlicher roter Blutzellen. Er fehlt bei dem Versagen der kompensatorischen Erythropoese, d. h. bei aplastischer Anämie.

Durch die gleichzeitig mit der kompensatorisch gesteigerten Erythropoese einsetzende Leukopoese kann ein Blutbild sowie ein histologisches Verhalten der Organe bei schwerer Anämie resultieren, das dem der myeloiden Leukämie gleicht. Hierauf sind vielleicht einzelne Fälle sogenannter Leukanämie zurückzuführen.

Fälle schwerer Sepsis können zu dem Bilde perniziöser Anämie führen. (Lenhartz.)

Der Prozeß der myeloiden Umwandlung von Leber und Milz läßt sich beim Kaninchen durch Hervorrufung schwerer Anämie experimentell erzeugen. Dabei geht der Grad des Regenerationsprozesses in den blutbildenden Organen parallel mit der Restitution des Blutbildes und des Gesamtzustandes. *M. Leube.*

**1438) Kauders, J.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Leber und Blutgerinnung. (Wr. med. Woch. 1907, S. 313.)

Verfasser teilt einen Fall von Cholelithiasis mit, der 2 Jahre nach einer glücklich überstandenen Operation plötzlich an einem Hauthämatom erkrankte, das in kurzer Zeit wuchs und den Tod zur Folge hatte. Die Sektion ergab Verblutung durch Zerreißen einer kleinen Muskelarterie. Auf Grund von Literaturangaben und Experimenten der letzten Jahre glaubt Verfasser annehmen zu müssen, daß schwere Funktionsstörungen der Leber als Ausfallserscheinung die Gerinnungshemmung des Blutes zur Folge haben, während Intaktheit des Organes mit Begünstigung der Blutgerinnung einhergeht. *Gläfner.*

**1439) Scofone, Sull' influenza del glucosio sulla viscosità del sangue.** (Der Einfluß des Zuckers auf die Klebrigkeit des Blutes.) (Il Policlinico, Sez. Prat. 1907, Heft 9.)

Bei Zusatz von Zucker im Blute (in vitro) beobachtet man eine konstante Zunahme seiner Klebrigkeit; umgekehrt wird letztere vermindert, vermehrt oder nicht alteriert, wenn Glykose intravenös beigebracht wird. *Plitek.*

**1440) Quarelli.** *Sull' importanza e sul significato delle granulazioni sudanofile nel sangue.* (Über die Wichtigkeit und die Bedeutung der sudanophilen Kerne im Blute.) (Il Policlinico, Sez. Prat. 1907, Heft 7.)

Quarelli hat sich mit Buttino mit der Frage beschäftigt, welche Bedeutung den sudanophilen Kernen im Blute zukommt. Sie bestätigen die von Cesaris und Demel erhaltenen Resultate über die Gegenwart von gewissen Eiterkörperchen, die sich im kreisenden Blute von an Eiterungsprozessen Erkrankten vorfinden. Besagte Körperchen bestehen aus mehrkernigen Granulozyten, mit blassem Kerne, wenig färbbar mit der sogenannten vitalen Färbung, in dem Protoplasma voll von großen Fetttropfen, die mit Sudan III färbbar sind. Leukozyten und sudanophile Granulationen können auch bei exudativen Prozessen wie bei der Pneumonie, der Bronchopneumonie in einem Verhältnisse von 30—40% vorgefunden werden. — Nach Quarellis und Buttinos Ansicht muß dieses Verhalten als ein phagozytäres angesehen werden, von den Leukozyten auf das Fett ausgeübt.

*Plötk.*

**1441) Bagolan.** *Il potere riduttore del sangue nei malati di mente.* (Über das Reduktionsvermögen des Blutes bei Irrsinnigen.) (La Riv. Veneta di Scienze med. 1907, H. 1, 2.)

Bagolan hat gefunden, daß das Reduktionsvermögen des Blutes bei Gesunden ein intensiveres ist als das Reduktionsvermögen des Serums; beide Werte bewegen sich ohne eine fixe Regel innerhalb bestimmter Grenzen. Das Reduktionsvermögen des Blutes in akuten Fällen des Irreseins wurde von Bagolan im allgemeinen höher gefunden als jenes des normalen Blutes; umgekehrt verhielt sich das Reduktionsvermögen des Serums ohne merklichen Unterschied. — Das mittlere Reduktionsvermögen in akuten Fällen des Irreseins übersteigt bei weitem jenes des normalen Blutes. — Das mittlere Reduktionsvermögen des Serums ist fast gleich jenem des normalen Serums. — Der Grund der merklichen Zunahme des Reduktionsvermögens bei Irren muß nach Bagolan darin gesucht werden, daß bei der bei solchen Kranken öfter zu beobachtenden statuenhaften Unbeweglichkeit eine Hypofunktion des Herzmuskels aufzutreten pflegt, die in den peripheren Bezirken des Organismus zu einer passiven Kongestion führt, wodurch eine außerordentliche Ansammlung von reduziertem Hämoglobin im venösen Blute hervorgerufen wird.

*Plötk.*

**1442) Segale, M.** *Über einige physikalisch-chemische Werte des Blutserums. I. Mitt.: Untersuchungstechnik und normale Werte für  $\Delta$ ,  $\alpha$ ,  $\eta$ .* Aus dem Istit. di Pat. Generale zu Genua. (Boll. della R. Accad. Med. di Genova 1906, Jahrg. 21, Nr. 2, Separatabdruck.)

Die Untersuchungen wurden am Blutserum von 21 Hunden angestellt. Die Werte für  $\Delta$  schwankten zwischen — 56 bis — 63 in 63 Fällen; 49 davon hatten zwischen — 58 und — 61. Die Werte  $\alpha$  betrugen bei 37°C in 51 Fällen zwischen 155 und 169, die für  $\eta$  in 45 Fällen 1,43 bis 1,92. Die Werte schwanken also in so weiten Grenzen, daß man schwer von einem Mittelwert sprechen kann. Bei einem und demselben Individuum erwiesen sich dagegen die Werte, auch bei Untersuchung in weit auseinander liegenden Perioden, als recht konstant. Der Wert für  $\eta$  ist relativ wenig von denen für  $\Delta$  und  $\alpha$  abhängig. Das Serum des arteriellen und des venösen Blutes ergeben nicht die gleichen Werte.

*M. Kaufmann.*

**1443) Segale, M.** *Über einige physikalisch-chemische Werte des Blutserums. II. Mitt.:  $\Delta$ ,  $\alpha$ ,  $\eta$  bei der experimentellen Anurie.* Aus dem Istit. di Pat. Generale zu Genua. (Boll. della R. Accad. Med. di Genova 1906, Jahrg. 21, Nr. 2, Separatabdr.)

Segale experimentierte an 18 Hunden; von denen 13 der doppelseitigen Nephrektomie (überlebend 54—80 Stunden, nur einer mit Peritonitis 30 Stunden, ein Resultat, das — ohne Zufuhr von Nierenextrakt erzielt — geeignet ist, die aus der Zufuhr von Nierenextrakt in zahlreichen Arbeiten gezogenen Schlüsse betr. der inneren Nierensekretion in Frage zu stellen), drei der Üreterenunterbindung am Hilus und zwei der Gefäßunterbindung am Hilus unterworfen wurden. Die Bestimmung von  $\Delta$  zeigte die rasche Anhäufung der osmotisch aktiven Moleküle



im Kreislauf, die fortschreitende Hyperosmose des Blutes (z. B. Exp. III von — 0,565 auf — 0,815). Die Bestimmung von  $\alpha$  zeigt uns, daß bei der experimentellen Anurie Neigung zur Vermehrung der in Jone dissoziierten Moleküle besteht, an Intensität von Fall zu Fall wechselnd und durchaus nicht immer sehr hohe Werte erreichend. Die Viskosität zeigt sich im Anfang stets vermindert, später verhält sie sich verschieden. In manchen Fällen sinkt sie rasch zu den niedersten Werten, in anderen wieder steigt sie. Die Ursache dieser Verschiedenheit ist unbekannt. Während die Werte für  $\alpha$  und  $\alpha$  durch die Ursache der Anurie nicht beeinflusst werden, steigt  $\eta$  mit größerer Intensität bei der Ureterenunterbindung.

M. Kaufmann.

**1444) Segale, M.** Über einige physikalisch-chemische Werte des Blutes. III. Mitt.:  $\alpha$ ,  $\alpha$ ,  $\eta$  bei der Thyreoidektomie und der Parathyreoidektomie. Aus dem Istit. di Pat. Generale zu Genua. (Boll. della R. Accad. Med. di Genova 1906, Jahrg. 21, Nr. 2—3, Separatabdr.)

Die Schlüsse Segales basieren auf 14 Fällen von Parathyreoidektomie, sechs von Thyreoparathyreoidektomie und fünf von einfacher Thyreoidektomie. Die Werte für  $\alpha$  und  $\alpha$  blieben von den Eingriffen im wesentlichen unbeeinflusst; ebensowenig beeinflusste die Thyreoidektomie die Blutviskosität. Dagegen bewirkte die Entfernung der Nebenschilddrüsen mit und ohne Thyreoidektomie ein bis zum Tode anhaltendes Sinken der Viskosität; der Grund hierfür bleibt zunächst unbekannt.

M. Kaufmann.

**1445) Rolky, Hans.** Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes. Aus der med. Universitätsklinik des Prof. v. Jaksch-Prag. (Ztschr. f. Heilk. 1907, XXVIII [N. F. VIII], Bd. 2, S. 106.)

Rolky untersuchte nach der Methode von Hirsch und Beck das Blut und das Plasma von 3 gesunden und 40 kranken Menschen und kommt zu folgenden Resultaten: 1. Die Viskosität des Blutes bei Nephritikern ist eine geringere als beim normalen Menschen. Nur in einem Falle von akuter Nephritis bestand eine Erhöhung des Viskositätskoeffizienten. Das Plasma der Nephritiker zeigt eine ziemlich konstante in vielen Fällen nicht unbedeutende Erhöhung der Viskosität. — 2. Bei Blutkrankheiten ist die Viskosität des Blutes in den meisten Fällen sehr vermindert. Eine konstante Herabsetzung der Viskosität des Plasmas besteht nicht. Die hohen Werte der Blutviskosität bei Leukämie sind bedingt durch die hohe Leukozytose. — 3. Ikterus erhöht die Viskosität des Blutes und des Plasmas. — 4. CO<sub>2</sub>-reiches Blut zeigt eine erhöhte Viskosität, desgleichen auch das Plasma; letzteres scheint für die Steigerung der Viskosität des Gesamtblutes von untergeordneter Bedeutung zu sein. — 5. Die Viskosität des Plasmas bei akuter P-Vergiftung ist erhöht. — 6. Ein regelmäßiger Einfluß der Zahl der roten Blutkörperchen auf die Viskosität des Blutes läßt sich nicht erkennen.

Reach.

**1446) Filosof, P.** Zur Frage der Einwirkung von verschiedenen Eiweißkörpern der Nahrung auf die Zuckerausscheidung und das Vorkommen der Azidosis bei Diabetes mellitus. Aus der propädeutisch. Klinik von Prof. Fawitzki. (Russki Wr. 1906, Nr. 47.)

Der Verfasser konstatierte in Übereinstimmung mit anderen Autoren, daß das Kasein oder die Eiweißstoffe der Milch die reichste Quelle des Zuckers sind. Am wenigsten Zucker geben die Eiweißkörper des Eies; Fleisch steht in der Mitte. Die Menge des Acetons im Harn steht im umgekehrten Verhältnis zu der Zuckerausscheidung.

K. Willanen.

**1447) Kühn (Neuenahr).** Über die Formalinreaktion bei Diabetes. Rhein-westfäl. Gesellschaft f. innere Med. u. Nervenheilk., Vers. vom 3. März 1907. (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 21.)

Nachdem vor einigen Jahren Strzyzowski gezeigt hat, daß bei manchen Diabetikern der Harn auf Zusatz von 5% einer 40proz. Formalinlösung nach 24—48 Stunden eine grün fluoreszierende Färbung annimmt, und daß diese Reaktion prognostisch ungünstig ist, hat Verfasser die Reaktion an mehreren Hundert Fällen nachgeprüft und kann die Angaben Strzyzowskis bestätigen.

Die Reaktion ist von der Intensität der Glykosurie unabhängig und verschwindet gelegentlich wieder bei Besserung des Zustandes. Ihre Intensität geht meist der Gerhardt'schen Probe parallel, hat aber mit den Azetonkörpern nichts zu tun. Man kann vielleicht denken, daß intermediäre Abbauprodukte des Eiweißes in den Urin übergehen und die Reaktion geben, dagegen spricht allerdings ihr Fehlen bei anderen Zehrkrankheiten. — Die Formulinreaktion ist monatelang beständig.  
*M. Kaufmann.*

**1448) Zuelzer, G. (Berlin). Experimentelle Untersuchungen über den Diabetes.** Kurze Mitteilung. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 16, S. 474—475.)

Nach F. Blum ruft subkutane oder intravenöse Injektion von Nebennierensaft eine Glykosurie von 48—74 Stunden hervor. Nach Zuelzer und Metzger besteht gleichzeitig eine Hyperglykämie; der Nebennierendiabetes ist also nicht ein Analogon zum Phloridzindiabetes, dem sogenannten Nierendiabetes. Zuelzer sucht den Angriffsort des Nebennierensaftes, sowie die Ursachen seiner toxischen Wirkung näher zu erforschen. Bei Leberdurchblutungsversuchen mit und ohne Pankreasexstirpation ließ sich mit aller Vorsicht der Schluß ziehen, daß gewisse gleichsinnige Aenderungen im Verhalten der Leber durch die Pankreasexstirpation und durch die subkutane Einverleibung von Nebennierensaft hervorgerufen werden: daß das Sekret der Nebenniere normalerweise durch das Sekret des Pankreas neutralisiert wird, daß auch der von Minkowski entdeckte Pankreasdiabetes eigentlich einen Nebennierendiabetes darstellt. Die in den verschiedensten Variationen wiederholten Versuche — vorhergehende Pankreassaftinjektion mit nachfolgender Adrenalininjektion, subkutane Pankreassaftinjektion und gleichzeitig rektale Adrenalininjektion — hatten stets gleichen Erfolg: Ausbleiben der Glykosurie. (Die Versuche sind bereits vor 3 Jahren angestellt und ihre Resultate in einem der Redaktion der Berl. kl. Woch. zur Verfügung gestellten, aber auf Wunsch des Autors bisher nicht publizierten Aufsätze niedergelegt worden.)

*Bornstein.*

**1449) Simnizki, S. Einige Daten über Kryoskopie des Harnes bei Diabetes mellitus.** (Russki Wr. 1906, Nr. 39, 40.)

Der Verfasser fand, daß der Unterschied zwischen  $\Delta$  und  $\delta$  bei Diabetes mellitus gering ist und sich an 1 nähert. Das zeigt, daß die Menge der ausgeschiedenen Cl-Teile des Urins zu gering ist und daß der Umsatz von Cl-Bestandteilen zu den Cl-freien Teilen sehr energisch vor sich geht. Die gesamte Arbeit der Nieren ist hochgespannt, was für die Reinigung des kranken Organismus notwendig ist. Bei Überanstrengung der Nierentätigkeit, wodurch dieselbe mangelhaft geworden sind, tritt Coma ein. Diese Angaben, wie auch die Gerhardsche Reaktion, können als Kennzeichen für die Gefahr der eintretenden »Dyskrasie toxique« Lépines dienen.

*K. Willanen.*

**1450) Bauer, R. Über die Assimilation von Galaktose und Milchzucker beim Gesunden und Kranken.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 20.)

Von 24 Versuchspersonen schieden 5 Patienten bei Zufuhr von 30—40 g Galaktose Zucker aus. Bei 4 dieser Patienten bestand diffuse Leberparenchymerkrankung, bei einem Polycythaemia rubra. Diesen Umstand hat Verfasser benutzt, um eine Methode der Funktionstüchtigkeit der Leber auszuarbeiten, um so zu einem Hilfsmittel zur Diagnose der Erkrankungen des Leberparenchyms zu gelangen. Während die alimentäre Lävulosurie bei den verschiedensten Lebererkrankungen auftritt, scheint die Galaktosurie lediglich bei parenchymatösen Affektionen der Leber vorzukommen.

Der Nachweis der Galaktose geschah nach einer vom Verfasser ausgearbeiteten Methode mittels Überführung der Galaktose in Schleimsäure.

*K. Gläflner.*

**1451) Bauer, R. Weitere Untersuchungen über alimentäre Galaktosurie.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 2537.)

Patienten, die an Zirrhose der Leber leiden, scheiden nach Genuß von 20 g Galaktose ca. 1 g, auf 40 g Galaktose ca. 4 g und mehr aus. Gesunde Menschen und Patienten mit verschiedenen Krankheiten scheiden auf Zufuhr von 20 g

Galaktose keinen oder sehr wenig Zucker aus. Wird bei diesen die Menge bis 40 g Galaktose gesteigert, so scheiden sie höchstens 1 g davon aus. Bei Ikterus kommt es in seltenen Fällen zur Ausscheidung von ca. 2 g. Bei Darreichung von 100 g Galaktose kommt es bei allen zu Galaktosurie, am stärksten beim Zirrhotiker. Die leichten Diabetiker verhalten sich wie Gesunde. Auf Zufuhr von 30 g Galaktose scheiden sie wenig aus, auf 100 g ca. 10–12 g Galaktose. Der schwere Diabetiker zeigt nach Zufuhr von 40 g Galaktose eine Erhöhung seiner Dextrosurie, nach Zufuhr von 100 g eine gemischte Glykosurie i. e. eine Steigerung der Dextrosurie neben beträchtlicher Galaktosurie. Gibt man Gesunden 40 g Galaktose und 40 g Dextrose, so ändert er seine Zuckerausscheidung nicht. Der Diabetiker zeigt jetzt seine Dextrosurie gerade so als ob man ihm 80 g Dextrose gereicht hätte. Der Nachweis der Galaktose läßt sich durch Darstellung der Schleimsäure in dem Harn leicht führen. *K. Gläflner.*

**1452) Halász, A. Adat a kóros tejcukorvizelés ismeretéhez: alimentaris lactosuria gyomorbántalmakban.** (Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Lactosurie: alimentäre Lactosurie bei Magenkrankheiten.) VII. Abteil. des heiligen Stephan-Krankenhauses in Budapest. (Orvosi Hetilap 1906, S. 1007.)

Bei den Versuchspersonen wurde die Assimilationsgrenze für Traubenzucker durch Verabreichung von 150 g Glukose geprüft, und falls der Harn binnen 4 bis 6 Stunden keinen Zucker enthielt, als normal betrachtet. Bei der Verabreichung gleicher Dosen Laktose zeigte sich bei Versuchspersonen mit gesundem Verdauungskanal keine Laktosurie (45 Fälle). Dieselbe Dose Laktose hatte dagegen bei Magenkranken stets Laktosurie zur Folge. Untersucht wurden 7 Fälle von Pyloruskarzinom, 10 Fälle von Neubildungen an der großen Kurvatur, 2 Fälle einfacher Magenerweiterung, ferner je ein Fall von Magenerweiterung verursacht durch Gallenblasenkarzinom, Blinddarmkarzinom und sekundärer Magenerweiterung wahrscheinlich auf Grund eines Karzinoms.

Der Milchzucker wurde im Harn durch die Trommersche und Nylandersche Proben nachgewiesen, und die Prüfung durch die Gärungsprobe kontrolliert.

Verfasser läßt die Frage offen, ob die Laktosurie auf Grund einer schnelleren Resorption des Zuckers aus dem erweiterten Magen statthat, oder ob das Karzinom selbst die Wirkung der Laktase in der Magenwand hindert. *Reinhold.*

**1453) Engel. Nahrungsfett und Milchfett.** (A. f. Kind. 1906, Bd. 43, S. 194.)

Engel hat, um den Modus zu studieren, nach welchen Zeiträumen sich körperfremdes Fett in der Frauenmilch nachweisen läßt und wann es wieder verschwindet, Sesamöl Ammen des Dresdner Säuglingsheims gegeben. Die Jodzahl erreichte schon nach wenigen Stunden den Gipfel, um dann mehr oder weniger langsam abzufallen; der Verlauf des Abfalls ist abhängig von dem Verhältnis der eingeführten Fettmenge zur Produktivität der Milchdrüse. Selbst kleine Mengen Öl (15 g) gaben einen deutlichen Ausschlag. Um zu zeigen, daß auch Nahrungsfett auf die Zusammensetzung des Milchfettes einen Einfluß hat, ernährte Engel mehrere Ammen 14 Tage lang mit einer kohlehydratreichen, fettarmen Kost. Die Milchmenge wurde dadurch nicht beeinflusst, der Fettgehalt nur in geringem Maße. Die Jodzahl stieg regelmäßig vom zweiten Tage ab an, um nach Beendigung des Versuches auf den normalen Mittelwert zu sinken. Aus diesen Versuchen geht deutlich hervor, daß das Nahrungsfett an der Bildung des Milchfettes einen erheblichen Anteil hat. *Orgler.*

**1454) Engel. Über die Quellen des Milch- und Kolostralfettes und über die bei der Milchsekretion wirkenden Kräfte.** (A. f. Kind. 1906, Bd. 43, S. 204.)

Vergleichende Untersuchungen über die Jodzahl des subkutanen Fettes und des Milchfettes bei verschiedenen Tierspezies und beim Menschen ergaben übereinstimmend, daß die Jodzahl des Milchfettes stets niedriger ist als die des subkutanen Fettes; beim Kolostralfett dagegen ist die Jodzahl ebenso hoch oder höher als die des subkutanen Fettes. Engel schließt daraus, daß »das Milchfett von dem des Körperdepots zwar abhängig, aber nicht völlig identisch ist«, daß dagegen »das Kolostralfett mit dem des Körpers identisch ist«. Diese Differenz konnte nach Engel nicht auf den Einfluß des Nahrungsfettes zurückgeführt

werden, sondern beruht auf einer gesteigerten funktionellen Inanspruchnahme der Drüsen; zum Beweise hierfür führt er aus der Arbeit von Eichelberg zwei Jodzählkurven von zwei Frauen an, bei denen die Jodzahl ganz erheblich sank, als sie als Amme im Säuglingsheim ungefähr die doppelte Milchmenge lieferten als vorher. Doch kommen fast ebenso erhebliche Differenzen in der Höhe der Jodzahl bei der einen Frau auch schon vorher vor, und in einem anderen von Eichelberg beobachteten Falle sinkt unter gleichen Bedingungen die Jodzahl ganz allmählich, so daß Referent sich dieser Auffassung nicht anschließen kann. Auf Grund theoretischer Erwägungen stellt Engel zur Erklärung des Vorganges folgende Theorie auf: »Die Brustdrüse wird in der Schwangerschaft durch den wachstumbefördernden und tonisierenden Einfluß gewisser vom Chorionepithel gelieferter Stoffe auf die Höhe ihrer Entwicklung gebracht und dort gehalten, fällt dieser Reiz weg, so beginnen regressive Vorgänge. Die Zellen reißen in dem Bestreben, ihren Bestand zu wahren, Nährstoffe an sich, verarbeiten sie mehr oder minder mit Hilfe der ihnen innewohnenden elektiven und formativen Kräfte und stoßen sie dann nach außen ab. Im weiteren Verlauf der Laktation tritt als erhaltendes Moment an Stelle der Plazentastoffe der Saugreiz, ohne den schnell definitiver Verfall der Brustdrüse eintritt. Durch die wechselnde Einwirkung dieses neuen Reizes und die dazwischen liegenden Intervalle wird ein leichtes Schwanken um die Gleichgewichtslage erzielt. Die in den reizfreien Zeiträumen auftretende Tendenz zu regressiven Veränderungen mit dem konsekutiven Transport von Nährstoffen in die Drüse wird rechtzeitig durch den neu einsetzenden Saugakt wirksam paralysiert, und durch ihn werden auch die produzierten Mengen abgeleitet.«

*Orgler.*

**1455) Engel.** Zur Methodik der Fettbestimmung in der Frauenmilch. (A. f. Kind. 1906, Bd. 43, S. 18.)

Engel verwirft auf Grund von 27 Untersuchungen das von Gregor und Freund angewandte Verfahren zur Fettbestimmung. Aus seinen Kurven geht deutlich hervor, daß bei einer nicht allzu reichlich fließenden Brustdrüse »die Milch, welche ein gesundes kräftiges Brustkind bei einer Mahlzeit aufnimmt, einen gleichmäßig ansteigenden Fettgehalt besitzt«. Interessant ist seine Beobachtung, daß in einer Pause während des Stillens der Fettgehalt der Milch regelmäßig mehr oder weniger stark sinkt.

*Orgler.*

**1456) Eichelberg.** Über das Kolostralfett des Menschen. (A. f. Kind. 1906, Bd. 43, S. 200.)

Die Untersuchung des Kolostralfettes von 13 Frauen ergab, daß in Übereinstimmung mit dem Befunde von Gogitidse die Jodzahl des Fettes bei 60 liegt; am Anfang der zweiten Woche findet sich eine Tendenz zur Abnahme; die normalen Werte werden in vier längere Zeit untersuchten Fällen Ende der zweiten oder Anfang der dritten Woche erreicht.

*Orgler.*

**1457) Abelman, M. L.** Zu der Lehre über Fettabsorption. Die Fettresorption bei Ikterus. (Russki Wr. 1906, Nr. 52.)

Abelman bestätigt auf Grund von Untersuchungen bei Kranken seine früheren Versuche aus dem Naunynschen Laboratorium, daß die Hauptrolle für Fettresorption dem Pankreassaft zugehört, der mit »Kinase« aktiviert wird, und nicht der Galle. Der Pankreassaft gibt nämlich mit den Fetten die feinste lang anhaltende Emulsion und nicht die Galle, deren emulgierende Wirkung nicht langdauernd ist. Seine Kranken mit Ikterus konnten bis 87–94% des eingeführten Fettes (Milchfettes) verwerten.

*K. Willanen.*

**1458) Moro, Ernst.** Die klinische Alexinprobe. Aus der Kinderklinik zu München. (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 21.)

Zum Zwecke klinischer Untersuchungen hat Moro eine einfache Methode ausgearbeitet, mittelst deren man den Alexingehalt des Serums mit einigen Tropfen Blut in 2 Stunden quantitativ ermitteln kann. Die Prüfung muß sich naturgemäß auf Ermittlung der Hämolyse beschränken. Als Angriffsobjekt für das zu bestimmende Alexin dienen die Erythrozyten des Hammels.

Nötig ist dabei ein genau gekannter künstlicher Zwischenkörper; als solcher

dient ein quantitativ ausgewertetes Hammelblutimmunserum. Zur Reaktion werden gemischt 0,1 cm Hammelblutkörperchen + 0,05 entsprechend verdünntes Immunserum + 0,045 Menschen Serum. Bei normalem Alexingehalt erfolgt bei 37° binnen 2 Stunden vollständige oder fast vollständige Hämolyse. Bleibt dagegen ein nennenswerter Blutkörperchenrest ungelöst, dann ist der Alexingehalt des Serums vermindert; in diesem Falle ist die quantitative Ermittlung des ungelösten Erythrozytenrestes notwendig. Zu diesem Zwecke dient das Sahlische Häometer. (Einzelheiten sind im Original einzusehen.) *M. Kaufmann.*

**1459) Simon, L. G. L'activité diastasique de la salive mixte chez l'homme normal et au cours des maladies.** (Diastatische Wirkung des Mundspeichels beim gesunden und kranken Menschen.) Laboratoire de M. le professeur Roger. (Journal de physiol. et de pathol. génér. 1907, Bd. 9, S. 261—271.)

Die Wirkung des Speichels zeigt sich schon in den kleinsten Dosen. Ein Tropfen Speichel zu 10 ccm einer 0,05 g Stärke haltenden Flüssigkeit zugesetzt, bewirkt die Verzuckerung fast augenblicklich. Wenn man die Menge des Speichels, die Stärke und die Einwirkungszeit variiert, so merkt man, daß die Zuckermenge nicht proportional wächst. Die Saccharifikation neigt einer Konstante zu, und die Fermentationskurven haben eine hyperbolische Form.

Bei einer gemischten Mahlzeit wächst die Speichelmenge proportional der Trockenheit der Nahrung; sie kann sich verdoppeln und verdreifachen. Ebenso ist die diastatische Wirkung vermehrt.

Diese Hypersekretion und Hyperaktivität dauert die folgenden 2 Stunden, d. h. während der Dauer der Magenverdauung fort, ein Beweis, daß die Saccharifikation im Magen fort dauert.

Zwischen der 3.—5. Stunde nach der Mahlzeit fallen Quantität und Aktivität allmählich unter den Anfangswert, was auf eine Erschöpfung der Drüse zurückzuführen ist.

Bei Krankheiten findet man die diastatische Kraft des Speichels stets, wenn auch nur wenig vermindert. Die ausgesprochenste Senkung besteht bei kachektischen und akuten Infektionskrankheiten.

Beim Menschen besteht kein Verhältnis zwischen dem Reichtum an Leukozyten und der diastatischen Kraft des Speichels. *H. Ziesché.*

**1460) Strzyzowski, C. Über ein einfaches Veraschungsverfahren zur raschen Ermittlung von Arsen in Lebensmitteln und Tierobjekten.** (Pharm. Post. 1906, H. 39, S. 677—678.)

Verfasser gründet sein Verfahren auf die Fähigkeit des Magnesium- oder Kalziumoxydes, beim Veraschen mit arsenhaltigen organischen Substanzen das Arsen festzuhalten. Es werden benötigt:

1. Arsenfreies Magnesiumoxyd. (Die Handelsware ist häufig mit Arsen verunreinigt, in 100 g 0,1—0,5 mg  $As_2O_3$ .)

2. Arsenfreie rauchende (D. 1,48—1,52) oder konzentrierte (D. 1,40—1,48) Salpetersäure.

3. Reine Schwefelsäure. 1:7 und 1:1.

4. Ein kleiner Apparat nach Marsh.

In einen Porzellantiegel von 20—25 ccm mischt man 1 g MgO sorgfältig mit 10 ccm des flüssigen Untersuchungsobjektes und fügt bei Harn 0,5 ccm, bei Blut, Milch, Wein, Bier usw. 1 ccm Salpetersäure zu. Von halbfesten Massen (Erbrochenes, Exkrement, Organe usw.) werden 5—10 g, von festen Substanzen (Brot, Farben) 1 g zerkleinert, unter Zusatz von 10 ccm Wasser mit 1 g MgO gemischt und 1 ccm Salpetersäure zugefügt. Auf dem Wasserbade wird dann eingedampft und nach und nach über offener Flamme bis zur Weißglut erhitzt. Sobald nach 15—30 Minuten der Tiegelinhalt weißgebrannt ist, wird derselbe fein zerrieben, mit 4—5 ccm Wasser angefeuchtet getrocknet und weißgebrannt. Der Rückstand wird dann in ein Becherglas gebracht, 5,5 ccm Schwefelsäure (1:1) zugesetzt, durch kleines Filter filtriert, unter Nachwaschen mit Schwefelsäure (1:7) auf 20—25 ccm verdünnt und in den Apparat nach Marsh gebracht.

*Brahm.*

**1461) Macleod, J. J. R. u. Haskins, H. D. Beobachtungen über das Verhalten der endogenen Purinausscheidung beim Menschen.** (Journ. of Biol. Chem. 1907, H. 2, S. 231—242.)

Verfasser studierte den Einfluß von Zitraten auf die endogene Purinausscheidung. Zur Bestimmung der Purinbasen wurde die Methode von Camerer-Arnstein gewählt. Bei purinfreier Nahrung wird die endogene Purinausscheidung nicht wesentlich beeinflusst. Letztere ist individuell verschieden. Eine Vermehrung der Purinausscheidung wird durch Einnahme von zitronensaurem Natrium bis zur alkalischen Reaktion des Harnes herbeigeführt. Letzterer Zustand hält einige Tage an, selbst nach Aussetzen der Zitratgaben, bis der Harn wieder saure Reaktion angenommen hat.

*Brahm.*

**1462) Fleischer, G. W. Die Wirkung von Oxydasen auf N-Bestandteile des Harns.** (Russki Wr. 1906, Nr. 51.)

Der Verfasser stellte die Untersuchungen zuerst mit der Lakkase an, um zu sehen, wie diese Oxydase auf die Ausscheidung des Gesamt-N, des Harnstoffes, der Harnsäure, der Xantinbasen und des  $\text{NH}_3$  einwirkt und ob sie überhaupt die Oxydationsprozesse im Organismus erhöht. Er fand, daß diese Oxydase keine Wirkung auf die Gesamtstickstoffausscheidung ausübt, auch die Harnstoffabsonderung wird nicht merkbar erhöht. Der Harnsäurestickstoff wird aber vermehrt auf Rechnung des Ammoniaks. Bei den Untersuchungen mit animalischer Oxydase (in der rohen Milch) fand er Vermehrung des Harnstoff-N und Verminderung von Alloxurbasen bei derselben Menge des Gesamtstickstoffes. Diese Angaben zeigen, meint Fleischer, daß die Oxydasen (vegetabilische Diät) auch wissenschaftlichen Grund für die Empfehlung bei den arthritischen Kranken finden.

*K. Willanen.*

**1463) Linser und Sick. Über das Verhalten der Harnsäure im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen.** (Aus der med. Klinik der Universität Tübingen.) (D. A. f. kl. Mediz. 1907, Bd. 89, S. 413.)

Erst wenn man den Einfluß der exogenen (Nahrungs-) Nukleine durch entsprechende Ernährung ausschaltet, bekommt man eine Konstante in der Harnsäureabscheidung, von der aus man auf den jeweiligen Grad des Zellzerfalls im Körper unter der Wirkung der Röntgenstrahlen schließen kann. Dieser Hauptforderung der möglichststen Ausschließung der exogenen Nukleine ist in den bisherigen Arbeiten nur sehr unvollkommen Rechnung getragen. Die Untersuchung von Leukämiekranken ist zur Klärung der in Rede stehenden Frage ganz ungeeignet, da bei diesen es nicht möglich ist, eine Konstante in der Harnsäureausscheidung zu erhalten. Diese Erwägungen veranlaßten die Verfasser, ihre Untersuchungen bei Individuen mit normalem Blutbefund und ebensolchen günstigen Stoffwechselverhältnissen vorzunehmen. Die Versuchspersonen — Hautkranke mit Psoriasis, Lupus usw. — erhielten eine nukleinfreie Kost (1—2 l Milch, 80—100 g Reis, 4 Eier, 50 g Butter, 250—400 g Brot, 15 g Rohrzucker); die Bestrahlung dauerte stundenlang.

Aus den Versuchen geht mit Deutlichkeit hervor, daß in allen Fällen, auch bei blutgesunden Individuen, durch Röntgenbestrahlung eine bedeutende Herabsetzung der Leukozytenzahl, im Zusammenhang damit eine Steigerung der gesamten Stickstoffausscheidung, eine Vermehrung der Harnsäure und der Basen im Urin stattfindet. Die Stickstoffwerte der Harnsäure wie die der Basen waren im allgemeinen auf das zwei- bis dreifache der Vorperiode gesteigert. Gewöhnlich schlossen sich die höchsten Ausscheidungsgrößen an das Ende der Bestrahlungsperiode an und die Steigerung blieb bis an das Ende der Nachperiode. Der Quotient Harnsäure-N : Ges-N hob sich auf ungefähr das Doppelte. Die vermehrte Purinkörperausscheidung hielt noch nach Abschluß der Bestrahlungszeit lange an, so daß die Nachperiode länger ausgedehnt werden mußte. Bei einem Hund fiel nach 50stündiger Bestrahlung die Leukozytenzahl auf ungefähr die Hälfte, der Harnsäurestickstoff stieg (2tägige Perioden) von 0,09 g auf 0,285 g. Von diesem Höhepunkt an, der unmittelbar nach der Bestrahlung erreicht wurde, gingen die Harnsäurewerte wieder langsam in einem Zeitraum von zirka 16 Tagen auf die Norm zurück. Bei einem Fall von lymphatischer Leukämie stieg die Purin-

körpermenge im Urin zusammen mit Vermehrung des Stickstoffzerfalls während der Bestrahlung langsam an, ein dauerndes Absinken trat nicht oder nicht mehr auf.

Das lange Anhalten der Leukopenie und des Nukleinkerfalls nach Aussetzen der Bestrahlung, die »Inkubation« der Strahlenwirkung, sowie der Einfluß des Röntgengeräts zum mindesten auf artgleiche Individuen führt die Verfasser zu der Annahme eines löslichen im Blute kreisenden toxischen Körpers. Bestimmungen der Harnsäure des Blutes ergeben eine deutliche Steigerung; es handelt sich nicht um eine Abschwächung der Uricolyse, sondern um eine primäre Steigerung der Harnsäureproduktion.

Die zerstörende Wirkung der Röntgenstrahlen trifft ebenso die Leukozyten im Blut wie der leukozytären Gewebe in den Organen. *M. Leube.*

**1464) Calendoli, E. La ricerca dell' indicano nell' orina in presenza di clorato di potassio.** (Der Indikannachweis im Harn bei Gegenwart von chlor-saurem Kali.) (Il Policlinico, Sez. Prat. 1907, Heft 7.)

Calendoli beschäftigte sich mit dem Indikannachweis im Harn bei Gegenwart von Kali chloricum. Er glaubt, daß der Nachweis auch im Kali chloricum enthaltenden Harn möglich ist, so daß nicht erst das Aussetzen dieses Medikaments notwendig ist, um die Reaktion auszuführen. Weiter fand Calendoli, daß das Chlorkali als Oxydationsmittel bei dem Indikannachweis im Harn gut brauchbar ist. *Plütek.*

**1465) Stookey, L. B. The influence of salicylic acid upon uricolysis.** (Einfluß der Salizylsäure auf Harnsäurelösung.) Laboratory of Physiology, Medical Department, University of Southern California. (The Journal of experiment. medic. 1907, May 15, H. 9, Nr. 3, S. 312.)

Hunde erhielten pro Kilogramm Körpergewicht 0,1 g Natrium salicylicum in 1proz. Lösung subkutan täglich injiziert in Perioden von 5 und 10 Tagen. Die Hunde wurden verblutet, die Organe möglichst rasch herausgenommen und zerkleinert; zu einer in ihrem Gehalte bekannten Natriumuratlösung wurden bestimmte Gewichtsmengen des Organbreies zugesetzt. Unter Toluolzusatz wurden die Flaschen in Bluttemperatur gehalten. Nach bestimmter Zeit wurde dann die Harnsäure nach der Methode von Folin und Schaffer bestimmt. Dabei zeigt sich, wie eine beigegebene Tabelle erkennen läßt, daß bei den mit Natrium-salicylat vorbehandelten Hunden Niere, Muskel, Milz und Leber eine erhöhte Fähigkeit zeigten, Harnsäure abzubauen. *H. Ziesché.*

**1466) Grube, Karl (Neuenahr). Über Harnuntersuchungen in der Praxis und über eine für die Praxis geeignete quantitative Zuckerbestimmung.** (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 22.)

Die einzige quantitative Untersuchung, die der Praktiker zu machen hat, ist die auf Zucker. Ohne kostspieligen Apparat, ohne besondere Übung, rasch und für die Praxis genügend genau läßt sie sich anstellen mit einem von dem Apotheker Arnold Wolff in Hamburg hergestellten und vertriebenen Apparat, dessen Prinzip die Fehlingsche Titration ist. — Für die qualitative Untersuchung auf Azetonkörper genügt völlig die Eisenchloridprobe; ebenso ist jede quantitative Eiweißbestimmung unnötig, da der Esbach ganz ungenau, alle anderen Methoden zu umständlich, und überdies eine genaue quantitative Eiweißbestimmung für die Praxis von geringer Wichtigkeit ist. *M. Kaufmann.*

**1467) Micheli, Ferdinando. Della ricerca degli amino-acidi nelle orine e in altri liquidi organici in alcune condizioni patologiche.** (Nachweis der Aminosäuren im Harn und anderen organischen Flüssigkeiten unter pathologischen Bedingungen.) Aus der Clin. med. gen. zu Turin. (Arch. p. l. scienze med. 1907, Bd. 31, Heft 1.)

Verfasser hat nach der Methode von Ignatowski (mit den von Embden und Reese angegebenen Modifikationen) die Harnen von 4 Fällen mit Tumorkachexie und 5 Fällen von Leberaffektionen untersucht (4 Zirrhosen, 1 Atrophie). In den Fällen von Tumorkachexie wie von Leberzirrhose war die einzige nachweisbare Aminosäure das Glykokoll; die Werte waren meist gering und über-

schritten nie die Norm. Der Organismus der in Frage kommenden Kranken bewahrt sich also die Fähigkeit der Desamidierung. In dem Falle von Leberatrophie fanden sich neben geringen Leuzin- und Tyrosinmengen nur Spuren von Glykokoll. Die Tatsache, daß, abgesehen von diesem Falle, das Glykokoll die einzig nachweisbare Aminosäure normal wie unter pathologischen Bedingungen ist, läßt nach der Herkunft dieses Glykokolls fragen. Daß es aus dem im Eiweißmolekül präformierten Glykokoll kommt, ist bei der geringen Menge des letzteren wenig wahrscheinlich. Da das Glykokoll im Organismus gewisse physiologische Funktionen hat (Glykocholsäure, Hippursäure!), mag sein Auftreten im Urin damit zusammenhängen, daß es im Organismus in gewissen Mengen gebildet wird (aus höheren Aminosäuren, Harnsäure). — Im Blut eines Falles von Anurie (Hydronephroose) fanden sich mit der gleichen Methode nur Spuren kristallinischer Produkte (Schmelzpunkt 153—154°), im Aszites von drei Fällen von Leberzirrhose fanden sich einmal keine, einmal geringe Spuren eines kristallinen Körpers (Schmelzpunkt 153—154°); einmal wurde ein kristallinischer Körper vom Schmelzpunkt 99—100 isoliert, löslich in Alkohol, Äther, Chloroform, sehr verdünnter  $\text{NH}_3$ -Lösung, daraus durch  $\text{HCl}$  fällbar, wahrscheinlich eine Verbindung des Naphthalinsulfochlorids mit einem Mono- oder Polypeptid.

*M. Kaufmann.*

**1468) Ciovini, M.** *Sulla ricerca di tracce di sangue nelle feci e urine a scopo clinico.* (Nachweis von Blutspuren in Harn und Kot.) Aus dem Institut. di Patol. Med. dimostr. zu Pavia. (La Clin. med. Ital., Januar 1907, Nr. 1.)

Die Adlersche Benzidinprobe ist, wenn man die Fehlerquellen ausschließt, vorzüglich. Bei ihr wie bei der Guajak- und Aloinprobe ist fleischfreie Kost Voraussetzung.

*M. Kaufmann.*

**1469) Conti, A.** *Contributo allo studio del bilancio del ferro nelle malattie emolitiche in rapporto alla patogenesi dell'anemia da anchilostomi.* (Die Eisenbilanz bei hämolytischen Krankheiten; ihre Beziehung zur Anchylostomaanaemie.) Soc. Med.-chir. di Bologna 31. Januar 1907. (Riv. crit. di Clin. med., April 1907, Nr. 16.)

Der gesunde Mensch scheidet bei gemischter Kost nicht über 1 mg Eisen aus, bei Milchdiät nur 0,5—0,6 mg. Auch bei Krankheiten wird die Ausscheidung von 1 mg selten überschritten. Bei Einwirkung hämolytischer Gifte wird diese Menge wohl überschritten, aber nur wenig; Fieber verursacht keine Vermehrung des Harn eisens. Bei Anchylostomakranken findet man ebenfalls keine Vermehrung des Eisens, eine Tatsache, die der Theorie der Hämolyse bei dieser Krankheit widerspricht.

*M. Kaufmann.*

**1470) Marcus** (Pyrmont). *Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung des Trinkens von destilliertem Wasser bei einem Falle von chronischer Nierenentzündung.* Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin: Geheimrat Brieger.) Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 390—392.)

Destilliertes Wasser hat mit Unrecht den Ruf der Giftigkeit: es ist das weichste Wasser und kann keinem Menschen schaden. Marcus wandte bei einem Fall von chronischer parenchymatöser Nephritis, je 10 Tage: nichts, destilliertes Wasser, Pyrmonter Helenenquelle und Pyrmonter Hauptquellen. 12 Liter destilliertes Wasser hatten keinerlei Schädigung zur Folge, verdoppelten fast die Harnmenge, verringerten das spezifische Gewicht um mehr als die Hälfte, brachten eine kleine Vermehrung der Eiweißausscheidung zuwege, erhöhten den refraktometrischen Exponenten des Blutserums, also die Dichtigkeit des Blutes. Die Diurese bei Anwendung der Pyrmonter Quellen war größer als bei Anwendung des destillierten Wassers. Trotz bedeutend erhöhter Diurese findet eine erhöhte Auswaschung der Gewebe (v. Noorden) nicht statt. Im Gegenteil; der Harn enthält weniger feste Bestandteile als in den Tagen, da nichts verabreicht wurde.

*Bornstein.*

**1471) Bergell, P. u. Laband, L.** *Über die experimentelle Untersuchung natürlicher Mineralwässer.* Aus der I. medizin. Klinik der Universität Berlin: Direktor von Leyden. (Ztsch. f. diät. phys. Th. 1906/1907, Bd. 10, H. 12, S. 722—727.)



In der balneologischen Therapie tritt der Mangel experimenteller Prüfungsmethoden besonders hervor. Bergell und Laband glaubten bei einer frisch erbohrten Quelle, Bathildisquelle in Kleinern bei Wildungen, durch die Analyse eine Eigenschaft entdeckt zu haben, die diese Quelle zu Versuchen bei — zunächst — experimenteller Nephritis, wie sie P. F. Richter als Urannephritis erzeugte, besonders geeignet erscheinen ließ. Bei Kaninchen, die durch kleine Mengen Urannitrat eine toxische akute parenchymatöse Nephritis mit Hydrops zu akquirieren gezwungen waren, wurden Parallelversuche mit Trinkwasser und Mineralwasser gemacht. Zweckmäßig sind die Versuche mit kleinen Dosen Uran und einer dadurch protrahierten Nephritis. Die Anwendung der Bathildisquelle, die verhältnismäßig kochsalzarm ist, läßt eine größere Ansammlung hydropischer Flüssigkeit nicht zu. Ein experimenteller Beweis, daß ein derartiges Mineralwasser indiziert ist bei langsam verlaufenden Nierenentzündungen, dagegen kontraindiziert bei sehr fortgeschrittenen Prozessen und hochgradiger Insuffizienz des Nierenepithels. Klinische Versuche bestätigen die Richtigkeit dieser Anschauung: die Diurese steigert sich bedeutend, und bei gleichzeitiger Anwendung von Antiseptizis, Salol abwechselnd mit Urotropin, nimmt auch bei Pyelitis und Zystitis der anfangs reichliche Bodensatz, größtenteils aus Eiterkörperchen bestehend, allmählich ab.

*Bornstein.*

### Klinisches.

**1472) Morawitz, P. Über atypische schwere Anämieen.** Aus der mediz. Klinik zu Straßburg. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 88, S. 493.)

Mitteilung zweier Beobachtungen von schweren Anämieen, deren Klassifikation große Schwierigkeiten macht, insofern sie durch eine Beteiligung des Systems der roten und weißen Blutkörperchen ausgezeichnet sind. Derartige Fälle unter dem Namen Leukanämie zusammenzufassen, hält Morawitz vorläufig nicht für geboten, da die meisten der hierher gezählten Fälle in das Gebiet der lymphoiden Knochenmarkswucherungen gehören und die wenigen Mitteilungen, bei denen man in der Tat schwanken kann, wohin sie zu stellen sind (wie z. B. der zweite vom Verfasser mitgeteilte Fall) viel zu sehr unter sich differieren, als daß die Aufstellung des Krankheitsbegriffs »Leukanämie« jetzt bereits angebracht wäre. — Von außerordentlichem Interesse ist, daß bei einem der Patienten im Anschluß an eine Bluttransfusion (200 ccm defibriniertes Menschenblut) eine ganz erhebliche Besserung der subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen erfolgte, während die Arsentherapie völlig versagt hatte.

*M. Leube.*

**1473) Bub, Georg. Über auffallende Klebrigkeit der roten Blutkörperchen bei einem Falle von Leber- und Milzschwellung.** Aus dem Privatlaboratorium von Prof. Joh. Müller, Würzburg. (Dissertation, Würzburg 1906. 67 S.)

Die beachtenswerte Arbeit muß im Original studiert werden. *Fritz Loeb.*

**1474) Schütz, E. Über Hyperazidität.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 2241.)

Nach Probefrühstück liegen die häufigsten Aziditätswerte für A bei 40—80, für freie HCl zwischen 0,07—0,22%. Als hyperazid ist jener Mageninhalt anzusehen, dessen Säurewert für A über 75 liegt. Bei den Fällen mit Hyperaziditätswerten für A zeigten nur die Minderzahl Hyperaziditätsbeschwerden; dort wo die Werte 100 und darüber erreichten, waren konstant solche Beschwerden vorhanden. In diesen Fällen war auch die freie HCl hyperazid. Doch fanden sich so hohe Werte gelegentlich auch ohne Beschwerden. Hyperaziditätsbeschwerden wurden ferner auch bei nicht hyperaziden, ja sogar bei subaziden Werten für A beobachtet. In diesen Fällen waren Komplikationen vorhanden (Katarrh, motor. Insuffizienz). Das Zustandekommen einer Reihe von Hyperaziditätssymptomen ist unabhängig von dem Säuregrade des Mageninhaltes, vermutlich durch das Aufsteigen des Mageninhaltes gegen den Ösophagus infolge Erweiterung der Cardia oder durch Erschlaffung derselben zu erklären. *K. Gläflner.*

**1475) Schütz, J. Über die Bedeutung der Salzsäure für die Verdauung des Säuglings.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 2001.)

Das Vorhandensein von freier HCl im Säuglingsmagen läßt keinen Schluß

auf die Größe der im Magenlumen stattfindenden Verdauung zu. Ebenso wenig läßt sich — bei Kuhmilchnahrung — aus ihrer Menge ein bindender Schluß auf die Größe an Sekretionsarbeit des Magens ziehen. Dagegen könnte die Bestimmung der Gesamtsalzsäure in Verbindung mit der Motilitätsprüfung und den anderen klinischen Symptomen wertvolle Aufschlüsse über die Säuglingsverdauung liefern. Doch müßte dazu eine einheitliche Probemessung, einheitliche Verweildauer, einheitliches Material vorhanden sein.

*K. Gläpner.*

**1476) Bircher.** Ein 15 $\frac{1}{2}$  Jahre lang geheiltes Magenkarzinom. Aus der chirurgischen Abteilung der kantonalen Krankenanstalt zu Aarau. (Med. Kl. 1907, Nr. 16, S. 444—446.)

Im Jahre 1891 wurde bei einer 56jährigen Patientin ein (histologisch sichergestelltes) hühnereigroßes Karzinom der kleinen Kurvatur durch Exzision des Tumors entfernt, gleichzeitig ein Teil des linken Leberlappens, in dem eine Metastase saß. Jetzt nach 15 $\frac{1}{2}$  Jahren ist nichts Abnormes zu finden. Vereinzelte Fälle von mehrjährigen Dauerheilungen sind bekannt, einen von 16 Jahren hat Kocher mitgeteilt. Verfasser tritt für den weitgehendsten Indikationskreis für die Gastrektomie ein.

*Meinertz.*

**1477) Lenhartz.** Über die Behandlung des Magengeschwürs. Aus dem Eppendorfer Krankenhaus. (Med. Kl. 1907, Nr. 15, S. 405—411.)

Verfasser teilt seine Erfahrungen über die Erfolge seiner diätetischen Behandlung des Magengeschwürs mit. Es handelt sich um 201 Fälle, sämtliche mit nachgewiesener frischer Blutung. Das Prinzip der Behandlung besteht darin, daß man im Gegensatz zu der früheren Hungerkur einmal durch fortgesetzte Zufuhr konzentrierter eiweißreicher Kost die vorhandene Magensäure physiologisch zu binden und auszunützen sucht, ferner durch die bisher nicht gewagte rasche und stetige Steigerung der Nahrungszufuhr für einen schnellen Ersatz der gesunkenen Kräfte sorgt und endlich neben strenger 3—4 wöchiger Bettruhe die Ausdehnung des Magens durch Eisblase, Wismut und vor allem peinliche Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr bekämpft.

Verfasser gibt also sogleich frische Eier in täglich ansteigender Reihe, daneben geeiste Milch in eingeschränkter und sehr vorsichtig wachsender Menge, vom 6. Tage ab schon rohes geschabtes Fleisch; am 7. Tage folgt Reis, am 8. geröstetes Brot, am 10. Butter. Den Eiern wird vom 3. oder 4. Tage Zucker in gesteigerter Menge zugesetzt.

Die Erfolge der Kur sind ausgezeichnet. Die Schmerzen und das Erbrechen hören sehr rasch auf, insbesondere aber ist die Zahl der Nachblutungen auffallend gering. Es hat auch gar keine Bedenken, die Nahrungszufuhr sofort nach der Blutung zu beginnen. Sechs Todesfälle, die unter den 201 Fällen vorkamen, sind, wie die Sektionen erwiesen, sicher nicht irgendwie der Behandlung zur Last zu legen. Es fällt ferner die stetige Beunruhigung durch die fragwürdigen Nährklystiere weg.

Für Stuhlgang wird im allgemeinen in den ersten 8—12 Tagen nicht gesorgt; ist es notwendig, so jedenfalls nicht durch Abführmittel.

Endlich ist die erstaunliche Gewichtszunahme zu erwähnen, mit der die allgemeine Kräftigung parallel geht. Die Zahl der Dauerheilungen hat gegen früher erheblich zugenommen.

*Meinertz.*

**1478) Krausz, S.** Zur Behandlung des *Ulcus ventriculi*. (Wr. med. Woch. 1906, S. 24.)

Das therapeutische Verfahren des Verfassers ist folgendes:

1. Tag: Eisblase, 3 Pillen Arg. nitr. 0,01 Bol. alb. 9,5; F. pil. Nr. X, genossen wird absolut nichts.

2. Tag: Eisblase, früh 1 Lapispille, dann 1 Löffel Öl: Natr. bic 5,0 Ol. oliv. pur. 95,0, dann 1—2 Eßlöffel eiskühler Milch. 4 mal täglich.

3. Tag: Arg. nitr. und Eisblase bleiben weg. Vor jeder Mahlzeit (kalte Milch) ein Löffel Ölmixtur.

Vom 4. Tag an breiige Milchspeise, vom 6. Tag an eine eingeschränkte Fleischdiät; nach 2 Wochen streng durchgeführter Behandlung tritt Heilung ein.

*K. Gläpner.*

**1479) Klemperer, G. Escalin (Aluminiumglyzerinpaste) ein Mittel zur Stillung von Magendarmblutungen und zur Verschorfung von Magengeschwüren.** (Aus dem Krankenhause Moabit zu Berlin.) (Th. d. G. 1907, Nr. 5, Mai.)

Nach jahrelangem Bemühen hat Klemperer ein ungiftiges Ersatzmittel für Bismut subnitr. in dem feingepulverten Aluminium gefunden. Versuche an Tieren und Menschen (bis 20 g auf einmal) erwiesen es als völlig indifferent. In den Magen eines Tieres eingebracht, überzieht es die Schleimhaut so innig, daß man diese nirgends durchschimmern sieht; die Stelle eines artefiziell erzeugten Ulcus war nur mit Mühe wieder aufzufinden. Die technische Schwierigkeit, daß das Mittel derart leicht stäubt, daß es sich nur schwer mit Wasser verrühren läßt, wurde dadurch umgangen, daß das Aluminium mit Glycerin 2:1 zu einer Paste verrieben wird, die sich nun leicht mit Wasser zu einer dichten Emulsion aufschleimen läßt. Das Präparat wird von den Chemischen Werken in Charlottenburg als Escalin in den Handel gebracht. Jede Pastille enthält 2,5 g Aluminium; man wirft 4 Pastillen in  $\frac{1}{2}$  Glas Wasser und verrührt bis zur gleichmäßigen Aufschwemmung. Dies läßt man nüchtern trinken, dann noch 1—2 Stunden fasten. Klemperer hat in 12 Fällen profuser Magenblutung das Mittel gegeben, alle wurden geheilt, ebenso 1 Fall von Duodenalblutung; das Blut verschwand sehr rasch aus dem Stuhl. Die Patienten erhielten 4 Tage lang je 10 g. Weiter wurden 17 Fälle von Magenulcus behandelt und rasch zu völliger Beschwerdefreiheit gebracht; das okkulte Blut verschwand stets rasch. Der Säuregehalt des Magens wird aber nicht beeinflußt, so daß man das Mittel fast zur Differentialdiagnose zwischen Ulcus und nervöser Hyperazidität benutzen kann. Gute Erfolge wurden dagegen bei einzelnen Fällen von chronischer Diarrhoe bei Darmgeschwüren erzielt.

*M. Kaufmann.*

**1480) Maresch, R. Zur Kenntnis der Soor-Mykose des Magens.** Aus dem patholog.-anatom. Institut der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. (Vorstand Paltauf.) (Ztschr. f. Heilkde. 1907, Bd. 28 [N. F. 8], H. 4, S. 145.)

Nebenbefund bei der Obduktion eines 58jährigen an strikturierendem Ösophaguskarzinom gestorbenen Mannes. Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß bei nur geringer bloß mikroskopisch nachweisbarer Mykose der oberen Wege die Schleimhaut des Magens schwere Soorerkrankung aufwies; ferner dadurch, daß sich der Pilz als hochgradig tierpathogen erwies. —

Die Pilzfäden reichten im Magen bis an die Muscularis mucosae. *Reach.*

**1481) Fofanoff, L. L. Zur Frage über die Magenabsonderung bei den gesunden Leuten.** (Russki Wratsch 1906, Nr. 50.)

Der Verfasser stellt die erhaltenen Magensäfte nach der Stärke der Verdauungskraft (nach Mettscher Methode) und nach dem Gehalt an freier Salzsäure in folgende Reihenfolge: 1. Magensaft beim Schlucken, 2. nach Einnahme von kaltem Wasser, 3. 1 Stunde nach Ewaldschem Probefrühstück (warmes Wasser und besonders heißes rufen nur sehr schwache und kleine Absonderung des Magensaftes hervor), sowie einfaches Kauen oder Kauen mit Schlucken. Mechanische Reizung der Magenschleimhaut mit nicht resorbierbaren Substanzen (Kohle) gab keine Absonderung. Probefrühstück von Ewald oder Probemahlzeit von Leube können verschiedene Ziffern des Prozentgehaltes der HCl geben, je nach Art der Einverleibung: je längere Zeit man zum Essen der Speisen braucht, je mehr man dabei Kaubewegungen macht, desto aktiver und reicher an HCl wird der Magensaft. Deswegen muß man bei Versuchen mit den genannten Mahlzeiten immer bestimmte Zeit essen und eine ungefähr bestimmte Zahl von Kau- und Schluckbewegungen machen. Praktisch ist am besten das Weißbrot beim Probefrühstück in 4 Stückchen zu teilen und jedes mit 8 Kau- und Schluckbewegungen in den Magen zu vertreiben.

*K. Willanen.*

**1482) Tschernow, W. E. Ungewöhnlich umfangreicher »Dickdarm« bei Kindern.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 64, H. 6.)

An der Hand der bisher in der Literatur »Megacolon congenitum« genannten und 2 selbst beobachteter Fälle erbringt Verfasser den Nachweis, daß das Megacolon keine angeborene, sondern eine erworbene Anomalie ist. Sowohl die Erweiterung des Kolons wie die Hypertrophie der Darmwände sind hervor-

gerufen durch Passagehindernisse, die gewöhnlich im untersten Abschnitt der Flexura sigmoidea und sehr häufig in der Übergangsstelle der letzteren in das Rektum sitzen. *Steinitz.*

**1483) Clemm, W. N. Über die Behandlung der Magen-Darmerkrankungen mit Kohlensäuremassage.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 2505.)

Die Kohlensäure wirkt sowohl als Desinfiziens, ferner als gefäßerweiterndes und Muskelnervenendigungen erregendes Mittel. Verfasser massiert den Magen nach Einführung eines Magenschlauches und Einleitung von Kohlensäure mit der Hand, wobei die Richtung bei der Magenmassage nach der Cardia zu geht, bei der Kolonmassage gegen den Anus. Begonnen wird mit 2—3 Massagen innerhalb 10 Minuten und gestiegen wird auf 4—5 innerhalb 15 Minuten.

In Betracht kommen für die Magenmassage alle Fälle von Atonie, Senkung und narbige Zerrung des Magens, von Achylie und Hyperazidität. Ferner bezüglich der Kolonerkrankungen Fälle von akuter und chronischer Kolitis, Colica mucosa, Proktitis und Meteorismus intestinalis. *K. Gläflner.*

**1484) Boas, J. Über Entfettungskuren.** (Wr. med. Woch. 1906, S. 2441.)

Die Hauptsache bei den Entfettungskuren ist die Diät. Wichtig ist strenges Individualisieren und Vermeiden von Monotonie. Verfasser rät, jede Woche einen Karenztag (an welchem 1½ l Magermilch genossen wird) einzuschalten. Neben der Diät spielt die Muskelbewegung eine bedeutende Rolle. Unterstützend kommen kalte und heiße Bäder in Betracht. Das Klima und der Gebrauch von Mineralwässern spielt eine untergeordnete Rolle. *K. Gläflner.*

**1485) Beltz. Über Eventratio diaphragmatica.** Aus der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Gr.-Lichterfelde. (Med. Kl. 1907, Nr. 15, S. 419—422 und Nr. 16, S. 447—449.)

Verfasser teilt einen der seltenen Fälle von Eventratio diaphragmatica mit. Hierbei handelt es sich im Gegensatz zur Hernia diaphragmatica nicht um eine Kontinuitätstrennung des Zwerchfells, sondern um eine Verlagerung von Baueingeweiden in eine abnorme Zwerchfellausbuchtung oder auch nur in die Kuppe des dauernd abnorm hochstehenden und in seiner Beweglichkeit erheblich geschädigten Zwerchfells. In dem mitgeteilten Falle wurde die Diagnose wesentlich durch die Röntgendurchleuchtung erleichtert. Hierbei zeigte sich der Fundusteil des Magens durch eine große Luftblase markiert, die sich weit in die linke Lungenbasis hineinwölbte und oben von einem schmalen Schattenbogen begrenzt wurde, der bei tiefer Atmung sich im Sinne der Zwerchfellbewegung bewegte. Durch Eingießen von Flüssigkeiten wurde der betreffende Eingeweideteil noch deutlicher als Magen charakterisiert. Sonst war physikalisch eine Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen nachzuweisen; das Zwerchfellphänomen fehlte an der betroffenen Seite.

Verfasser nimmt an, daß unter Berücksichtigung entwicklungsgeschichtlicher Tatsachen nur eine angeborene mangelhafte Anlage des Zwerchfells zu der Erscheinung führen kann. Während das normale Zwerchfell erst durch schwere krankhafte Prozesse in seiner Umgebung, sei es Bauch- oder Brusthöhle, zu einer dauernden Änderung seiner Lage und Einschränkung seiner Exkursion gezwungen wird, normalen Einwirkungen, wie dem sich ausdehnenden Magen dagegen einen vollkommen ausreichenden Widerstand entgensetzt, ist das kongenital in seiner Elastizität schwer geschädigte Zwerchfell nicht imstande, den physiologischen Reizen zu widerstehen: der sich ständig wiederholende Druck des sich füllenden Magens dehnt es langsam aus, zwingt die vielleicht nur mangelhaft angelegte Muskulatur zur Untätigkeit und bewirkt so deren Atrophie und Entartung. So kommt es zu erheblicher Verdünnung des Zwerchfells, das nun die größte Ähnlichkeit mit einem Bruchsack gewinnt.

Die subjektiven Erscheinungen sind schwankend, oft unbestimmte Magenbeschwerden, die den Eindruck der Neurasthenie machen können. Die Diagnose kann ohne Röntgendurchleuchtung unmöglich sein, die Prognose ist quoad vitam günstig, quoad restitutionem infast, die Therapie besteht in Regelung der Diät, Atemgymnastik und hydriatischen Prozeduren. *Meinertz.*

**1486) Bonaglia C.** Varici dello stomaco nei cirrotici e non cirrotici. (Varicen des Magens bei Leberzirrhose und anderen Krankheiten.) (Gazz. Intern. di Med. 1906, Nr. 39, 40.)

Bonaglia befaßt sich mit der Frage der Varikositäten des Magens. — Als Lieblingssitz erwähnt Bonaglia den oberen Teil des Magens. — In 19 Fällen waren 9 im Gefolge einer Leberzirrhose, 1 nach Leberlues aufgetreten, während 9 mal eine Lebererkrankung sich nicht nachweisen ließ. *Plütek.*

**1487) Knoepfelmacher, W.** Die Entstehung des Icterus neonatorum. (Wr. med. Woch. 1907, S. 921.)

Der wichtigste Ausgangspunkt für die Entstehung des Icterus neonatorum ist in der gesteigerten Sekretion von Galle zu suchen, welche ihren Nachweis sowohl in den Viskositätsbestimmungen als wie in den histologischen Untersuchungen findet. Die post partum reichlich gebildete Galle kann jedoch nicht genügend rasch auf den vorgebildeten normalen Wegen abfließen, weil die Gallenwege mit zäherer Galle erfüllt sind. Die Leberzelle vermag wohl infolge der Zufuhr von viel Blut die gesteigerte sekretorische Arbeit einer vermehrten Gallenbildung leisten, sie vermag aber nicht den rein mechanischen Druck aufzubringen, um die Galle in den Gallengängen rasch fortzubewegen und so Platz für die neugebildete Galle zu schaffen. Dauert die Gallensekretion unter solchen Umständen noch weiter, kann die Galle nicht in die Gallenkapillaren fließen, dann tritt sie direkt aus der Zelle in das Blut- und Lymphgefäßsystem über: Es kommt zum Icterus. *K. Gläffner.*

**1488) Truhart, H.** Ätiologie und Pathogenese der Pankreashämorrhagien. (Wr. med. Woch. 1906, S. 2097.)

Verfasser unterscheidet klinisch drei Formen von Pankreashämorrhagie: 1. plötzlich einsetzende profuse, momentan tötende Blutungen ins Pankreas, die dessen Volum auf das 3—4fache vergrößern; 2. Hämorrhagien, die auch plötzlich auftreten, jedoch in Schüben entweder in die Drüsensubstanz oder in das Bauchfell sich ergießen und in 1—2 Tagen bis Wochen durch Eiterung und Nekrose das letale Ende hervorrufen; 3. zirkumskripte Blutungen kapillär-interstitieller Natur. Unter 395 Fällen waren 62 mal Fälle der ersten, 265 mal der zweiten, 68 mal der dritten Gruppe angehörig. Was die Pathogenese betrifft, so steht Verfasser auf dem Standpunkt, daß das Trypsin bzw. Trypsinogen imstande ist auf vorher lädierte Zellen verdauend einzuwirken. *K. Gläffner.*

**1489) Albu (Berlin).** Zur Methodik der Entfettungskuren. (Med. Kl. 1907, Nr. 14, S. 373—376.)

Wegen der bekannten schädlichen Wirkungen übermäßiger Fettanhäufung (und zwar nur aus diesem Grunde, nie aus kosmetischen Rücksichten) ist eine Kur schon einzuleiten, wenn das Körpergewicht 20—30 Pfund mehr beträgt als dem Alter und der Körpergröße entspricht. Hauptgrundsatz ist die Erhaltung des Körpereiweißbestandes; das physiologische Mittel an Eiweiß muß gereicht werden. Im übrigen muß der Patient gesättigt werden, ohne erheblich genährt zu werden. Dazu eignet sich gut die vegetabilische Diät, die allerdings nicht ganz streng durchgeführt zu werden braucht. Der Speisezettel soll mannigfaltig und abwechselnd sein, denn der Fettleibige muß eine dauernde Umänderung seiner gesamten Lebens- und Ernährungsweise lernen. Von Einseitigkeiten wie der sogenannten Kartoffelkur hält Verfasser nichts, ebensowenig von starker Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr. Der Einfluß von Bädern und sonstigen hydriatischen Prozeduren ist sicher überschätzt worden. Auch die Wirkung der Brunnenkuren beruht nicht auf einer Steigerung der Fettzersetzung, sondern vor allem auf der gleichzeitigen Diät, auf den Wasserverlusten durch die Diarrhöen, auf den Schwitzbädern und forzierten Körperbewegungen.

Muskulararbeit wirkt entfettend nur bei gleichzeitiger Regelung der Ernährung, die stets den Mittelpunkt der Kur bilden muß. Von medikamentösen Mitteln können bei vorsichtiger Anwendung der Borax und vor allem die Schilddrüsenpräparate empfohlen werden; die fetteinschmelzende Wirkung beider ist erwiesen. *Meinertz.*

**1490) Donath, J.** (Budapest). **Die angebliche ursächliche Bedeutung der Fleischmilchsäure bei Eklampsie der Schwangeren.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 9, S. 241—243.)

Zweifel und Lockemann fanden im Aderlaßblut und im Blut von eklampischen Schwangeren, noch mehr aber im Plazentarextrakt solcher Kranken und im Nabelschnurblut ihrer Föten Fleischmilchsäure. Nach Untersuchungen Donaths ist die Milchsäure nicht die Ursache, sondern die Folge der Krämpfe. »Die harmlose Milchsäure vermag also keine Krampferscheinungen hervorzurufen, hat also bei der Eklampsie der Schwangeren keine pathogene Bedeutung, sondern ist eine sekundäre Erscheinung, das Produkt der Magenkrämpfe.« *Bornstein.*

**1491) Bloch, C. E.** **Untersuchungen über Pädatrie.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 63, H. 4.)

Nachdem Verfasser in früheren Arbeiten den Nachweis erbracht hatte, daß bei 3 Kindern, die an Pädatrie zu Grunde gegangen waren, in den Lieberkühnschen Drüsen die sekretgefüllten Panethschen Zellen fast überall fehlten, hatte er diese pathologischen Veränderungen des Darmes für das Zustandekommen der Atrophie verantwortlich gemacht. Von 3 Fällen, die er neuerdings anatomisch untersucht hat, zeigte nur einer das Fehlen der Panethschen Zellen. In den beiden anderen Fällen war der Darm nicht gegenüber der Norm verändert, wohl aber das Pankreas. Es war auffallend hell und glasig. Während in normalem Pankreas stets Zymogenkörnern in den Zellen anzutreffen sind, waren hier die Zellen völlig leer und ohne Andeutung einer körnigen Struktur. Verfasser meint deshalb, und weil klinische (nach des Referenten Ansicht aber nicht sichere) Anzeichen für eine Störung der Fettverdauung vorhanden gewesen waren, daß es sich in den beiden letzten Fällen um eine Achylia pancreatica gehandelt habe, die die Atrophie verursacht habe. *Steinitz.*

**1492) Pariset.** **Essai de pathogénie du diabète arthritique.** (Versuch zu einer pathogenetischen Erklärung des Diabetes der Arthritiker.) (J. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 17, S. 264.)

Der Verfasser hat durch Einspritzung von Pankreassaft ins Venensystem des Hundes Hyperglykämie und Glykosurie erzeugt. Er glaubt nun, daß bei den Arthritikern, die meistens Vieleser sind, neben einer Glykogenüberfüllung der Leber eine Hyperfunktion des Pankreas bestehe; es gelange fortwährend in vermehrter Menge amyolytisches Ferment ins Blut und erzeuge Hyperglykämie und Glykosurie. Also sei der Diabetes der Arthritiker ein Pankreasdiabetes. *Dietschy.*

**1493) Hoke, E. und Mende, J.** **Über die Katzensteinsche Methode zur Prüfung der Herzkraft.** (Aus der med. Universitätsklinik in Prag, Ober-Sanitätsrat Prof. Dr. v. Jaksch.) (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 11, S. 304—308.)

Die Katzensteinsche Methode beruht in Folgendem: Nach vorheriger Bestimmung des Blutdrucks und der Pulszahl werden beide Art. femorales am Lig. Poupart mit dem Mittelfinger komprimiert, wobei der Zeigefinger und der Ringfinger den Effekt der Kompression kontrollieren. Nach der Kompression werden Blutdruck und Pulszahl nochmals bestimmt. Katzenstein schließt aus seinen Versuchen: 1. bei normalen suffizienten Herzen fand sich eine Steigerung des Blutdrucks um 5—16 mm Quecksilber bei Gleichbleiben bzw. Herabgehen der Pulszahl; 2. bei suffizienten Herzen Blutdruck + 15—40, Puls idem oder minus; 3. bei leicht insuffizienten Herzen Blutdruck 0, Puls idem oder plus; 4. bei schwer insuffizienten Herzen Blutdruck minus, Puls plus.

Hoke und Mende gelangen auf Grund von Nachprüfungen zu der Ansicht, daß diese Methode keine sicheren Schlüsse über den Zustand des Herzens erlaubt, ja, daß die Methode in Fällen von schwerster Herzinsuffizienz vollständig versagt. Sie ist für derartige Fälle absolut nicht geeignet, ja lebensgefährlich. Sie sprechen sich sehr skeptisch aus und empfehlen sie nicht für eine ausgedehnte Anwendung am Krankenbette. *Bornstein.*

**1494) Goldscheider** (Berlin). **Über die Untersuchung des Herzens in linker Seitenlage.** (D. med. Woch. 1906, No. 41, S. 1649—1654.)

Die Verlagerung des Spitzenstoßes in linker Seitenlage läßt sich bei der Mehr-

zahl der Normalen nachweisen. Pathologisch verwertbar ist nur eine besonders starke Verlagerung und namentlich, worauf Goldscheider mit Nachdruck hinweist, das starke Hervortreten des Spitzenstoßes in linker Seitenlage. Auch beim Normalen wird der Spitzenstoß in linker Seitenlage stärker als in aufrechter Körperhaltung oder gar in Rückenlage. Oft wird überhaupt ein sonst nicht palpabler Spitzenstoß erst in linker Seitenlage nachweisbar. Ganz besonders deutlich tritt aber der Unterschied hervor bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Nur wenn diese sehr stark ist, wird das Hervortreten des Spitzenstoßes weniger auffällig, weil die Verschieblichkeit des Herzens in solchen Fällen eine geringere ist. Auch bei Sklerose des Aortenbogens tritt eine Seitenwanderung und Verstärkung des Spitzenstoßes in linker Seitenlage besonders häufig auf. Zur Erklärung kommt die größere Dehnbarkeit und Verlängerung der aufsteigenden Aorta in Betracht, die Hauptsache aber ist nach Goldscheider die gesteigerte Herzarbeit und Hypertrophie. *Reiß.*

**1495) Bing, H. J. (Kopenhagen). Über die Blutdruckmessung beim Menschen.** Aus der 3. Abt. des Kommunehospitals in Kopenhagen. Vorstand: Prof. Dr. A. Floystrup. (Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 52, S. 1650—1654.)

Der Druck, den man mit den üblichen klinischen Blutdruckapparaten mißt, ist von dem Kontraktionszustande abhängig, in welchem die unterhalb liegenden Gefäße sich befinden, so daß Veränderungen im Lumen dieser Gefäße imstande sind, eine Druckveränderung hervorzurufen, ohne daß eine entsprechende Veränderung im Aortendruck notwendigerweise stattfindet. D. h. es wird nicht der Enddruck in der A. brachialis, sondern der Seitendruck in dieser Arterie gemessen. *Bornstein.*

**1496) Cushny, A. R. and Edmunds, C. W. Paroxysmal Irregularity of the Heart and Auricular Fibrillation.** (Paroxysmal auftretende Unregelmäßigkeit des Pulses und seine Beziehung zur Fibrillation des Vorhofs.) (Am. j. of med. sc. 1907, Bd. 133, S. 56.)

Verfasser geben Pulskurven von einem Fall von paroxysmaler auftretender Unregelmäßigkeit des Pulses und auch einige ganz ähnliche Kurven von der Karotis des Hundes während faradischer Herzreizung, wobei Vorhofs fibrillation zu Stande kommt. Auf die Beziehungen zur paroxysmalen Tachykardie wird nicht näher eingegangen. *Hirschfelder.*

**1497) Selig, A. Der Einfluß schwerer Muskelarbeit auf Herz und Nieren bei Ringkämpfen.** (Wr. kl. Woch. 1907, S. 133.)

Es wurden Beobachtungen an 22 Ringkämpfern angestellt. Der Pulszuwachs betrug 48—110 pro Minute, die höchste Pulsfrequenz 187. Der Puls wurde öfters fadenförmig. Der Blutdruck (Gärtner) sank mit Ausnahme von 2 Fällen nach dem Ringkampf erheblich; durchschnittlich um 26 mm. Die Respiration war erhöht; die höchste Respirationsziffer betrug 60.

Viermal wurde eine Verlagerung des Spitzenstoßes bis 3 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie festgestellt, diese Herzvergrößerung dürfte aber nur eine scheinbare, bedingt durch Zwerchfelldruck und verstärkte Diastole sein. 69 % der Ringer zeigten nach dem Kampf Eiweiß im Urin. In einem Fall sogar 1‰. In 63 % der Fälle fanden sich weiße und rote Blutkörperchen, sowie zahlreiche hyaline und granulierte Zylinder im Sediment. *K. Gläflner.*

**1498) Wiesel, J. Renale Herzhypertrophie und chromaffines System.** (Wr. med. Woch. 1907, S. 673.)

Die durchschnittliche Breite der Marksubstanz der Nebenniere eines Erwachsenen mittleren Alters beträgt 2—5 mm. Bei Individuen aber, welche an chronischen Nephritiden starben und gleichzeitig Herzhypertrophie zeigten, findet sich in vielen Fällen eine ausgiebige Verbreiterung der Marksubstanz 6—8—10 mm. Die Rinde der Nebennieren ist dabei aber nicht verschmälert, sondern hat ihre normale Konfiguration beibehalten. Histologisch findet sich reine Hypertrophie des Marks. Bei akuter Nephritis, die noch zu keiner Herzhypertrophie geführt hat, fehlt die Zunahme des chromaffinen Systems. Es scheint die Herzhypertrophie früher aufzutreten als die Vermehrung des chromaffinen Systems.

Auch bei einem Falle von Aorteninsuffizienz mit Herzhypertrophie fand sich das chromaffine System vermehrt, während reine rechtsseitige Herzhypertrophie das chromaffine System unbeeinflusst läßt. *K. Gläflner.*

**1499) Wichern, Heinrich.** Über einen Fall von sogenannter »essentieller Wassersucht«. Aus der mediz. Klinik zu Leipzig. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 89, S. 631.)

Akute essentielle Wassersucht bei einem 27jährigen Mann, mit Ausgang in Genesung. Ätiologisch kommen die sonst mit der Erkrankung in Zusammenhang gebrachten Ursachen: Heredität, Lues, Erkältung nicht in Betracht, eher starke alkoholische Exzesse zwei Wochen vor der Erkrankung. Solange die Ödeme noch zunahmen, waren trotz reichlicher Flüssigkeitszufuhr nur sehr geringe Harnmengen festzustellen. Dagegen setzte mit der Abnahme der Ödeme gleichzeitig eine ansteigende, reichliche Diurese ein. Die molekulare Konzentration des Blutes war während des Bestehens der Ödeme höher als nach ihrem Verschwinden. Die Zahl der Erythrozyten und der Gehalt des Blutes an Hämoglobin war vermindert, die Menge der Leukozyten aber nicht wie in den anderen Fällen vermehrt; das spezifische Gewicht 1047, die Trockensubstanz 19,59 (normal 1055 bis 1060 bezw. 21,0 bis 22,5 ‰), woraus der Schluß gezogen wird, daß eine Hydrämie vorlag.

Verfasser setzt, unter kritischer Besprechung der in der Literatur beschriebenen Fälle, die eigentliche Erkrankung in Beziehung zu dem sogenannten essentiellen Höhlenhydrops. Noch näher steht die Erkrankung wohl dem von Quincke als einfache Scharlachwassersucht beschriebenen Krankheitsbilde.

Was die Ursache und das Wesen der essentiellen Wassersucht betrifft, so kann der primäre Sitz der Ursache im Blut, im Zentralnervensystem oder in der Niere gelegen sein. Die Beantwortung der Frage bleibt offen. Verfasser erörtert die maßgebenden Gesichtspunkte, unter Berücksichtigung der experimentellen Ergebnisse über die Entstehung des Ödems. *M. Leube.*

**1500) Determeyer.** Über den günstigen Einfluß alkalischer Mineralwässer, speziell des Salzbrunner Oberbrunnens, auf die Löslichkeit der Harnsäure. (Aus dem Badelaboratorium in Bad Salzbrunn.) (Th. d. G. 1907, Nr. 5, Mai.)

Verfasser bestimmte den Harnsäuregehalt des Tagesurins, rührte sodann einen Teil dieses Harns mit reiner Harnsäure eine Stunde lang bei 37° im Rührapparat, filtrierte und bestimmte den Harnsäuregehalt des Filtrats. Die Differenz gegenüber dem Harnsäuregehalt des ursprünglichen Harns zeigte, ob dieser freie Harnsäure an die zugesetzte Harnsäure abgegeben hatte, oder im Stande war, letztere in Lösung zu bringen. Die Versuchsreihen zerfielen in eine Periode ohne Wasserzulage, eine solche mit Zulage von  $\frac{3}{4}$  l Leitungswasser und eine solche mit Zulage von  $\frac{3}{4}$  l Salzbrunner Oberbrunnen. Bei der gesunden Versuchsperson wurden in der 1. Periode 0,13 g, in der 2. Periode 0,054 g Ü an die zugesetzte Ü abgegeben, während in der 3. Periode 0,533 g der zugesetzten Ü gelöst wurden. Entsprechende Resultate wurden an 3 Patienten mit Gicht, harnsaurer Diathese bezw. Nierensteinen erzielt, wo auch nach einem Kurgebrauch von einigen Wochen der Harn erhöhtes Harnsäurelösungsvermögen aufwies. *M. Kaufmann.*

**1501) Posternak, S. (Paris).** Zu Manchots neuem Vorschlag zur Phosphorernährung und Phosphorthherapie im Kindesalter. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 18, April.)

Polemik gegen den Münch. med. Woch. 1907, Nr. 12, publizierten Aufsatz Manchots. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß »wenn man den organischen Phosphorsubstanzen der Hanfmehluppe die therapeutischen Eigenschaften derselben zuschreibt, man unbedingt auch dem isolierten Phytin diese zusprechen muß«. *M. Kaufmann.*

**1502) Aron, Hans.** Über die physiologische Bedeutung der Kalksalze und ihre therapeutische Verwendung. (Th. Mon. 1907, Nr. 4, April.)

Zusammenfassende Darstellung mit Tabellen über den Kalkgehalt der Nahrungsmittel. Bei Besprechung der Rhachitis betont der Verfasser, daß es sich dabei nur selten um eine Verringerung der Kalkzufuhr handeln wird, so daß



von einer Zufuhr von Kalksalzen nur selten Vorteile zu erhoffen sein werden. Dagegen bedeutet Schwangerschaft wie Laktation für die Mutter eine beträchtliche Einbuße an Kalk, und hier ist anzunehmen, daß eine vom Beginn der Gravidität an gesteigerte Kalkzufuhr wesentlichen Nutzen bringen wird, wenn auch nicht Osteomalazie zu verhüten ist; vielleicht kann dadurch auch mancher Rhachitis vorgebeugt werden. — Eine Behandlung der Arterienverkalkung mit Kalkentziehung dürfte aus verschiedenen Gründen zu widerraten sein; einmal würde dann wahrscheinlich der dazu nötige Kalk aus dem Kalkvorrat der Organe genommen werden, und dann wissen wir ja gar nicht, ob nicht die Verkalkung als Heilungsprozeß aufzufassen ist. *M. Kaufmann.*

**1503) Engel, K. A belorvostani Röntgen-kezelés kapcsán jelentkező mellékhatásokról.** (Über die Nebenwirkungen der Röntgen-Behandlung aus internen Zwecken.) I. mediz. Klinik der Universität Budapest. (Orvosi Hetilap 1907, S. 60.)

Verfasser beschreibt einen Fall, in welchem gegen Leukämie die Milzgegend, die beiden Achselhöhlen und der Hals beiderseits täglich mit Röntgenstrahlen bestrahlt wurden, und zwar im Ganzen täglich 25 Minuten. Nach 280 Minuten Bestrahlung traten heftige Pharyngitis, Laryngitis, Epiglottitis auf, die Lymphdrüsen nahmen schnell ab. Unregelmäßiges Fieber, schließlich Collaps. *Reinbold.*

**1504) Hollaender, H. und Pécsi, D. Ein neues Heilprinzip in der Behandlung der Krebskrankheiten.** (Wr. med. Woch. 1907, S. 529.)

Von der parasitären Natur des Krebses ausgehend, dessen Erreger in Protozoenähnlichen Gebilden vermutet werden, empfehlen die Verfasser eine kombinierte Atoxyl-Chininkur. Im Verlaufe der Kur kommt es nach einer gewissen Zeit zu einer Art Reaktion, der Tumor wird kleiner. Zur Zeit der Reaktion treten Fieber und Schüttelfrost auf, die von den Autoren auf Zerfall des Karzinoms und Aufsaugung der Zerfallsprodukte im Blute bezogen werden. *K. Gläflner.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**1505) Morgenroth, J. u. Sterz, G. Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung.** (Virchows A. 1907, Bd. 188, H. 1, 6. April, S. 166—177.)

In allen acht Fällen von progressiver Paralyse wurde das Vorhandensein syphilitischer Antikörper nachgewiesen, während sämtliche übrigen Fälle mit Ausnahme eines Falles von sekundärer Lues ein negatives Resultat ergaben.

*H. Ziesché.*

**1506) Haentjens, A. H. Over het uitblijven van phagocytose bij komplement-binding.** (Über das Ausbleiben der Phagozytose bei Komplementbindung.) Privatlaboratorium. (Ned. Tijdschr. Geneesk., März 1907, I, S. 761—764.)

Haentjens hat versucht, die Anwesenheit von Ambozeptoren im Serum seiner mit tuberkulösem Material behandelten Hunde nachzuweisen. Anstatt die Hämolyse — die Methode von Bordet-Gengou ist ihm für diesen Fall nicht gelungen — hat er das opsonische Vermögen als Indikator benützt.

Fügt man zu neutrophilen Leukozyten (Mensch) normales Serum (Hund) und Tuberkelbazillen, so tritt eine mäßig starke Phagozytose auf. Immunserum des Hundes veranlaßt unter denselben Bedingungen starke Phagozytose. Erwärmt man das normale oder Immunserum vorher ( $\frac{1}{2}$  Stunde auf  $57^{\circ}\text{C}$ ), so bleibt Phagozytose aus.

Nimmt man aber inaktiviertes Immunserum mit Tuberkelbazillen, und gibt man zu dieser Mischung eine geringe Menge normales Hundeserum und Leukozyten, so bleibt die Phagozytose auch aus; das für die Phagozytose benötigte Komplement ist also durch im Immunserum vorhandene Körper abgelenkt worden.

Setzt man zu dieser Kombination aktives Kaninchenserum hinzu, so tritt wieder starke Phagozytose ein.

*J. J. van Loghem.*

**1507) Landsteiner, Karl, u. Stankovic, Radenko.** Über die Bindung von Komplement durch suspendierte und kolloid gelöste Substanzen. Pathologisches Institut in Wien. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 353—356.)

Im Hinblick auf die Komplementablenkung bei der spezifischen Präzipitation werden Versuche angestellt, welche dartun, daß die verschiedensten fein verteilten Stoffe Komplement binden. *U. Friedemann.*

**1508) Nicolle.** Séro-immunité vis à vis du choleate de soude. (Über die Erzeugung einer Serum-Immunität gegen Natrium taurocholicum.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 1, Januar.)

Verfasser bestätigt Versuche von Rist und Ribadeau-Dumas, Binaghi und Lüdke, denen es gelang, gegen die hämolytische Wirkung der gallensauren Salze antihämolytische Sera zu erzeugen. *Lüdke.*

**1509) Lüdke, H.** Beiträge zur Kenntnis der Hämagglutinine. Medizinische Klinik der Universität zu Würzburg. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 69, 150, 255.)

Die sehr umfangreiche Arbeit beschäftigt sich mit der Frage der Identität von Hämagglutininen und Haemolysinen, Normal- und Immunagglutininen, und der Entstehung der Immunstoffe überhaupt. Wesentlich neue Resultate wurden nicht erzielt. *U. Friedemann.*

**1510) Karwacki, Léon, u. Benni, Witold.** Über die quantitativen Verhältnisse bei der Agglutination der Tuberkelbazillen. Bakteriologisches Laboratorium im Krankenhause »Kindlein Jesu« zu Warschau. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 252 u. 345.)

Bei der Austitrierung eines agglutinierenden Serums gegenüber dem Tuberkelbazillus spielt die Dichte der Bazillenemulsion eine ausschlaggebende Rolle, weswegen die Resultate verschiedener Autoren auf diesem Gebiete nicht direkt vergleichbar sind. Im übrigen werden die quantitativen Bindungsgesetze von Eisenberg und Volk auch für die Tuberkelbazillen bestätigt. *U. Friedemann.*

**1511) Huntemüller, D.** Immunisierung gegen Hühnercholera mit Aggressinen und Bakterienaufschwemmungen. Operationskurs für Militärärzte in München. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 170—174.)

Eine wirksame Immunisierung gegen die Hühnercholera gelingt mit Hilfe der Aggressine, aber auch mit durch Karbol bei 44° abgetöteten Bazillen. Verfasser glaubt, daß die immunisierende Substanz an den Bakterienleibern haftet, da sie Berkefeldfilter nicht passiert. Zur Herstellung der Aggressine dienten Kaninchen. Meerschweinchen, die zur Infektion benutzt wurden, liefern keine Aggressine. Bei immunisierten Tieren können virulente Bazillen noch Monate nach der Infektion nachweisbar sein. *U. Friedemann.*

**1512) Trommsdorff, Richard.** Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen (Resistenz); ein Beitrag zur Immunitätslehre. Hygienisches Institut der Universität München. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 59, H. 1, S. 1—90.)

Wird die natürliche Resistenz von Meerschweinchen durch Kälte, Hunger, Ermüdung oder Alkohol herabgesetzt, so kann man an ihnen folgende Veränderungen beobachten:

1. Nach Blutverlusten findet ein langsamerer Ersatz der Alexine statt.
2. Die Phagozytose wird schwächer.
3. Bei starkem Hunger und großen Alkoholgaben erfolgt auf den Reiz der Immunisierung eine geringere Bildung von Antikörpern. *U. Friedemann.*

**1513) Citron, Julius.** Die Immunisierung gegen die Bakterien der Hogcholera (Schweinepest) mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. Königliches Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 515—553.)

Durch Injektion von Hogcholeraaggressinen lassen sich Sera gewinnen, welche Meerschweinchen gegen die subkutane, nicht aber gegen die intraperitoneale Infektion schützen und bei Kaninchen versagen. Bakterienextrakte verhalten sich vollständig wie die Aggressine. *U. Friedemann.*

**1514) Jobling, J. W.** Über den Einfluß erhöhter Temperaturen auf das Agglutinationsphänomen. Königl. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 554—560.)

Die Angabe von Porges, daß Typhusbazillen durch Erhitzen auf 100° ihre bei 70° verloren gegangene Agglutinabilität wiedergewinnen, wird bestätigt. Beim Erhitzen (auf 70° wie auf 100°) geht die agglutinable Substanz in Lösung, was daraus hervorgeht, daß die erhitzten gewaschenen Bakterien kein Agglutinin binden, während der Abguß ein starkes Präzipitat mit dem Immunsrum ergibt, wobei ein Agglutininverlust eintritt. Daß die Bakterien nach Erwärmung auf 70° inagglutinabel sind, erklärt sich aus einer schleimigen Umwandlung ihrer Eiweißstoffe, wodurch sie rein physikalisch an der Ausflockung gehindert werden.

*U. Friedemann.*

**1515) Almagià, Marco.** Einfluß des Nährbodens auf die Morphologie der Kolonien und auf die Agglutinabilität von Bakterien. Hygien. Institut der Universität Berlin. (A. f. Hyg. 1906, B. 59, S. 159—173.)

Auf stark gekochter Gelatine zeigt der Shigascas Dysenteriebazillus eigentümliche Formveränderungen, indem ein Teil der Kolonien aufasert. Aus einer derartig aufgefaserter Kolonie wachsen wieder beide Typen aus, doch kann man durch fortgesetzte Züchtung auf gekochter Gelatine schließlich fast nur ausgefaserte Formen erhalten. Bei dieser Fortzüchtung büßen die Bazillen ihr Agglutinationsvermögen nach und nach ein. Auf diese Weise erzielte Verfasser einen Bazillus der morphologisch und kulturell völlig dem Shigascas Bazillus glich, aber weder agglutinabel war, noch agglutinogene Eigenschaften besaß. Auf Agar kehrte die Agglutinabilität nicht zurück.

*U. Friedemann.*

**1516) Bischoff, H.** Das Typhusimmunisierungsverfahren nach Brieger. Labor. d. Kaiser-Wilhelms-Akademie f. d. militärärztl. Bildungswesen. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 262—298.)

Der nach Brieger gewonnene Impfstoff (durch Schütteln von Agarkulturen bei Zimmertemperatur mit destilliertem Wasser) ruft geringe örtliche und allgemeine Reaktionen hervor und führt zur Bildung spezifischer Schutzstoffe. Ob sich eine wirkliche Immunität gegen die natürliche Infektion damit erzielen läßt, steht dahin. Seine Brauchbarkeit zu praktischen Zwecken wird von seiner Haltbarkeit abhängen.

*U. Friedemann.*

**1517) Pfeiffer, Hermann.** Experimentelle Studien zur Lehre von den Auto-intoxikationen. Institut f. gerichtliche Medizin der Universität Graz. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 419—489.)

Nach ausgedehnten Hautverbrennungen stellen sich bekanntlich häufig Krankheitserscheinungen ein, die unter zunehmender Somnolenz zum Tode führen. Pathologisch-anatomisch findet man Degenerationen von Herz und Nieren, bei Kaninchen bisweilen Geschwüre der Magen- und Dünndarmschleimhaut. Verfasser ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine Autointoxikation handelt und hat seine Ansicht durch das Experiment gestützt. Im Serum und Harn verbrühter Kaninchen finden sich giftige Stoffe, welche Mäuse unter Somnolenz und Krämpfen töten, bei Meerschweinchen lokale Nekrosen hervorrufen. Der Verbrennungsharn ist auch für Kaninchen giftig. Die nekrotisierenden und die allgemein toxischen Substanzen sind nicht identisch und lassen sich durch ihre verschiedene Resistenz gegen höhere Temperaturen trennen. Die Gifte sind löslich in Alkohol, Wasser, Glycerin, unlöslich in Äther, Chloroform, dialysabel.

Normaler Harn ist nicht giftig; dagegen zeigt der Rückstand des Alkohol-extraktes aus Harn in größeren Mengen dieselbe Wirkung wie Verbrennungsharn. Verfasser glaubt daher, daß es sich bei der Verbrennung um die vermehrte Bildung einer normaler Weise durch den Harn ausgeschiedenen Substanz handelt. Dies wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß nach Unterbindung der Ureteren oder Nierenexstirpation, wodurch die Ausscheidung der fraglichen Substanz verhindert wird, bei Kaninchen klinisch und pathologisch-anatomisch das gleiche Krankheitsbild auftritt wie nach Verbrennung. Auch hat das Serum dieses urämischen Kaninchens die gleichen Eigenschaften wie Verbrennungsserum. Bei der Verbrennung handelt es sich jedoch nach Ansicht

des Verfassers nicht um eine einfache Retention giftiger Stoffe, sondern um eine Mehrbildung toxischer intermediärer Stoffwechselprodukte infolge des gesteigerten Eiweißzerfalls.

Um möglichst kräftige Giftwirkungen zu erzielen, ist es am zweckmäßigsten, zur Verbrennung gegen das Gift wenig empfindliche Tiere zu wählen, die Giftwirkung jedoch an sehr sensiblen Tieren zu studieren. Dabei muß man die an sich giftige Wirkung artfremden Serums berücksichtigen. Nach früheren Arbeiten des Verfassers beruht diese auf dem Hämolsingehalt heterologer Sera und ist von den bisher beschriebenen Giften vollständig zu trennen. Durch Absorption mit der Blutart des Versuchstieres oder durch Erwärmen auf 58° läßt sich die Hämolsinwirkung ausschalten.

*U. Friedemann.*

**1518) Bail, Oskar u. Weil, Edmund. Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte.** Hygienisches Institut der deutschen Universität in Prag. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 51—55, S. 139, S. 241, S. 385, S. 437, S. 546.)

Aus der sehr umfangreichen Arbeit, welche eine erneute Darlegung der Bailschen Anschauungen und der dagegen vorgebrachten Einwände bringt, mögen nur folgende Punkte hervorgerufen werden:

1. Die Möglichkeit, Aggressine im Reagenzglas zu erzeugen, spricht nicht gegen die Bailsche Theorie. Für diese ist vielmehr ausschlaggebend, daß auch im Tierkörper Aggressine gebildet werden.

2. Die Aggressine sind nicht in Lösung gegangene Leibessubstanzen der Bakterien, welche durch Bindung der Immunkörper oder Komplemente die Bakteriolyse hemmen. Gegen diese Anschauung von Wassermann und Citron spricht

a) daß bei 60° gewonnene Bakterienextrakte nicht aggressiv wirken, obwohl sie Immunkörper und Komplement binden,

b) daß natürliche Aggressine die Komplemente nicht binden,

c) daß bei Parasiten (Milzbrand, Hühnercholera) künstliche Aggressine sich nicht gewinnen lassen: Bei diesen Erregern muß Aggressivität vorausgesetzt werden, ohne daß es vorher zu einer Bakteriolyse gekommen ist.

3. Die Wirkung der Aggressine beruht nach Ansicht des Verfassers auf Abhaltung der Leukozyten, obwohl der feinere Mechanismus dieser Wirkung noch nicht erklärt ist.

*U. Friedemann.*

**1519) Pettersson, Alfred. Die Rolle der Leukozyten im Kampfe des Tierorganismus gegen die Infektion.** Bakteriolog. Laboratorium des Karolin. Instituts in Stockholm. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, S. 56—63.)

Die Leukozyten des Meerschweinchens besitzen im Reagenzglas keine keimvernichtenden Eigenschaften gegenüber dem *Vibrio Metschnikoffi*, die des Kaninchens sind in geringem Grade wirksam. Dagegen vermögen die Leukozyten des Meerschweinchens im Meerschweinchenperitoneum die Wirkung des Immunsersums außerordentlich zu verstärken. Diese Schutzwirkung ist jedoch nicht auf vermehrte oder beschleunigte Bakterizidie zurückzuführen, sondern auf eine Entgiftung der giftigen Bestandteile der Bakterien durch die Leukozyten. Die weißen Blutkörperchen immunisierter Tiere besitzen diese Fähigkeit in erhöhtem Grade. Das Immunsersum wirkt außer durch direkte Bakterizidie auch dadurch, daß es die Phagozytose befördert und auf diese Weise die Entgiftung der Bazillenleiber begünstigt.

*U. Friedemann.*

**1520) Blumenthal. Die Kolityphusgruppe in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen der Gallenwege.** Aus dem hygien. Institut u. aus der mediz. Klinik der Universität Straßburg. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 88, S. 509.)

Gallenblaseninhalte, bei Cholelithiasisoperationen steril gewonnen und mit den genauen Differenzierungsmethoden der modernen Bakteriologie untersucht, erwies sich unter 14 Fällen 4 mal steril: 10 mal waren Bakterien der Kolityphusgruppe vorhanden, in 4 Fällen Kolibakterien. 1 mal handelte es sich um ein nicht gasbildendes Stäbchen der Gruppe, 1 mal um Paratyphusbazillen, 4 mal um Typhusbazillen.

Unter Anführung konkreter Beispiele betont Blumenthal, daß bei der Verwertung von Kolibefunden stets Vorsicht geboten ist, und es müssen schon besondere Gründe maßgebend sein, um im gegebenen Fall eine sekundäre Invasion auszuschließen. Hierher gehört in erster Linie das Auftreten von spezifischen Stoffen im Blutserum. So in einem vom Verfasser mitgeteilten Fall. Jedenfalls ist Koliinfektion der Gallenwege sehr selten. Meist ist der sekundäre Charakter des Kolibefundes nachzuweisen oder eine genaue Untersuchung zeigt, daß es sich nicht um den klassischen Darmkoli handelt. In letzterem Fall liegt die Annahme einer ektogenen hämatogenen Infektion nahe.

Von größerer Bedeutung ist der Befund von Typhusbazillen. Monate und Jahre können nach der Infektion vergehen, ehe die ersten Erscheinungen von seiten der Gallenwege sich zeigen (in einem Fall des Verfassers nach 6—7 Jahren). Das Eindringen von Typhusbazillen in die Gallenwege braucht nicht sofort von entzündlichen Erscheinungen gefolgt zu sein: in einem Fall des Verfassers konnten 6 Monate nach der Typhuserkrankung Typhusbazillen aus der Galle in Reinkultur gezüchtet werden, ohne daß entzündliche Erscheinungen in der Gallenblase bestanden hätten. Es gibt Fälle von Typhusbazilleninfektion, wo die Gallenblase das Krankheitsbild völlig beherrscht und Darmerscheinungen fehlen, wofür ein Beispiel mitgeteilt wird.

Eine solche extraintestinale Lokalisation der Typhusinfektion ist in den Gallenwegen am häufigsten, weil die Typhusbazillen sehr bald nach der Infektion in das Blut übertreten, von wo sie, wie experimentell nachgewiesen ist, rasch in die Galle abgeschieden werden. Die große Bedeutung der mitgeteilten Beobachtungen für die Pathogenese der Cholezystitis wie für Epidemiologie des Typhus liegt auf der Hand.

*M. Leube.*

**1521) Weleminsky, F. Der Gang von Infektionen in den Lymphbahnen.** Entgegnung auf den Aufsatz von Beitzke. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 2.) Aus dem deutschen hygienischen Institut in Prag: Prof. Hueppe. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 10, S. 269—273.)

»Es ist ein großes Verdienst von Beitzke, beide Methoden Injektion und Infektion, in zahlreichen und sorgfältigen Versuchen angewendet zu haben. Nachdem sie ihm verschiedene Resultate gegeben haben und nachdem die Einwände, die er gegen die klaren und unzweideutigen Befunde seiner ebenso wie meiner Infektionsversuche erhebt, in keiner Weise stichhaltig sind, wie ich gezeigt zu haben glaube, kann für die Entscheidung der Frage über den Weg der infektiösen Keime — und um diese handelt es sich bei all' den Arbeiten — ausschließlich die völlig einwandfreie Infektionsmethode in Betracht kommen. Diese aber zeigt uns stets das etappenweise Vorrücken von Drüse zu Drüse, bis die Bronchialdrüse erreicht ist, und von da ab Eindringen ins Blut und Allgemeininfektion, also direkten Zusammenhang aller Lymphbahnen und Drüsen des Körpers und nicht getrennte Einmündung der Lymphdrüsen aus den verschiedenen Körperregionen ins Blut.«

*Bornstein.*

**1522) Stamm, Johannes. Über die Bedeutung des von einigen pathogenen Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe unter anaeroben Bedingungen produzierten Gase für die Differentialdiagnose.** Hygien. Institute d. kaiserl. Universität Jurjew-Dorpat. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 7, S. 590—595.)

Verfasser untersucht die Frage, ob das Verhältnis des in Bouillonkulturen produzierten H zu CO<sub>2</sub> einen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der Bakterien bietet. Bei der gesamten Typhus-Coli-Gruppe ist  $\frac{\text{CO}_2}{\text{H}} = \frac{1}{1,8}$ , wenn die Gasproduktion beendet ist. Dies ist gewöhnlich nach 48 Stunden der Fall, bei B. coli und B. enteritidis sporogenes jedoch erst nach 72 Stunden. Untersucht man vorher, so kann das Verhältnis  $\frac{1}{1}$  oder sogar  $\frac{2}{1}$  betragen. Das Verfahren eignet sich nach des Verfassers Ansicht daher nicht zur Differentialdiagnose.

*U. Friedemann.*

**1523) Titze, C. Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest mit »Aggressinen« nach Bail und mit Bakterienextrakten nach Conradi und Brieger.** Arbeiten aus dem hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule in Berlin. (Dissertation, Gießen 1906. 33 S.)

*Fritz Loeb.*

**1524) Anjeszky. Experimentelle Untersuchungen mit dem bei 37° gezüchteten Fischtuberkulosebazillus Dubard.** Aus d. kgl. ungar. bakteriolog. Institute zu Budapest. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 5, S. 397—401.)

Durch allmähliche Steigerung der Temperatur lassen sich die Bazillen der Fischtuberkulose an das Wachstum bei 37° gewöhnen, wobei sie auch für Meeresschweine pathogen werden, während ihre Infektiosität für Rinder gering bleibt. Durch Tierpassagen läßt sich die Virulenz steigern, und schließlich verlieren die Bazillen gänzlich die Fähigkeit, bei niederen Temperaturen zu wachsen.

*U. Friedemann.*

**1525) Schuhmacher, G. Über den Streptococcus mucosus und seine Unterscheidung von anderen Streptokokkenarten.** Aus d. hygien. Institut zu Kiel. (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 41, H. 6, S. 628—632 u. H. 7, S. 712—718.)

Der Streptococcus mucosus findet sich bisweilen bei der Genickstarre in der Lumbalfüssigkeit, häufig als anscheinend harmloser Bewohner des Rachens. Die kulturellen Merkmale, welche ihn von anderen Streptokokkenarten scheiden, werden genau beschrieben.

*U. Friedemann.*

**1526) Thiele, H. u. Wolf, Kurt. Über die Abtötung von Bakterien durch Licht.** Hygien. Institut der Technischen Hochschule zu Dresden. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 57, H. 1, S. 29—54.)

Die bakterizide Wirkung des Lichtes beruht auf den ultravioletten Strahlen. Da diese von Bouillon stark absorbiert werden, so darf man nur mit ganz verdünnten Bouillonlösungen arbeiten.

*U. Friedemann.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**1527) Kabrhel, Gustav. Studien über den Filtrationseffekt der Grundwasser.** (A. f. Hyg. 1906, Bd. 58, S. 345—398.)

Im allgemeinen gilt der Grundsatz, daß als Trinkwasser benutztes Grundwasser und die Bodenschichten, denen es entstammt, steril sein müssen. Nach Ansicht des Verfassers ist nun diese Forderung in vielen Gegenden nicht aufrecht zu erhalten, in denen die Filterschicht nur sehr dünn ist, aber von Wald oder Wiesen, die nicht bewohnt sind, daher auch nicht verunreinigt werden, bedeckt wird. In diesen Fällen hat sich Verfasser ein direktes Bild von der Abnahme der Keime in der Filterschicht, also dem Filtrationseffekt, zu verschaffen gesucht, indem er Gruben ausschaulen ließ und nun in verschiedener Höhe unter sterilen Kautelen Bodenproben entnahm. Er konnte so feststellen, daß längs der Wurzeln Bakterienvegetationen bis zu außerordentlichen Tiefen vordringen können. Überhaupt fand er nach dieser Methode auch in anderen Gegenden die grundwasserführenden Schichten stets bakterienhaltig, während man aus sterilisierten Bohrlöchern steriles Wasser erhält. Verfasser glaubt, daß aus noch nicht ganz aufgeklärten Gründen bei letzterer Methode eine Sterilität der grundwasserführenden Schichten vorgetäuscht wird.

*U. Friedemann.*

**1528) Hilgermann, R. Über die Verwendung des Bacillus prodigiosus als Indikator bei Wasseruntersuchungen.** Hygien. Institut der Universität Berlin. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 59, S. 150—158.)

Verfasser gelangt auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, daß die Verwendung des Bacillus prodigiosus zur Prüfung von Filteranlagen nicht zu einwandfreien Resultaten führt. Wenn er den Bacillus prodigiosus in Rohwasser oder in Wasser, dem andere Keime zugesetzt waren, mehrere Stunden stehen

ließ, so konnte er auf der Agarplatte keine Farbstoffbildung mehr beobachten. Auf diese Weise könnte eine Zurückhaltung der Keime vorgetäuscht werden.

*U. Friedemann.*

**1529) Buisson, A.** Die Neßlersche Reaktion, ihr Studium und ihr Wert bei der Bestimmung des Ammoniaks der Wässer. (J. Pharm. chim. 1906, Bd. 24, S. 289—294.)

Die auf der Ermittlung des Quecksilbers in dem mit Neßlers Reagens erhaltenen Niederschlag beruhende Bestimmungsmethode ist ungenau, da nicht alles Ammoniak in den Niederschlag geht und letzterer nicht die gewöhnlich angenommene Zusammensetzung besitzt. Die Reaktion nach Neßler verläuft nicht quantitativ. Auch nach dem kolorimetrischen Verfahren wird nur ein Teil des Ammoniaks bestimmt. Die Farbentiefe schwankt je nach Temperatur, Verdünnung usw. der zu prüfenden und der Vergleichslösung.

*Brahm.*

**1530) Spaeth, E.** Der Nachweis von Zucker in Macis und Zimt. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 11, S. 447—450.)

10 g mit Petroläther entfetteten Macispulvers werden in einem Reagenzglas mit Chloroform sedimentiert; die letzten Kubikzentimeter des beim Bodensatz verbliebenen Chloroforms werden durch vorsichtiges Verdampfen im Wasserbade entfernt und der Rückstand in warmem Wasser gelöst. Nach dem Abkühlen fügt man 2,5 ccm Tonerdehydratmischung zu, füllt auf 50 ccm auf und polarisiert das Filtrat.

*Brahm.*

**1531) Wolff, C.** Eine vereinfachte Koffeinbestimmung im Rohkaffee. (Ztschr. f. öff. Chem. 1906, S. 186—189.)

10 g gepulverter Rohkaffee werden 6—8 Stunden im Soxhletschen Apparat mit Chloroform ausgezogen, im Trockenrückstand des Auszuges der Stickstoff bestimmt und hieraus das Koffein berechnet. Das Verfahren ist bei gebranntem Kaffee nicht anwendbar.

*Brahm.*

**1532) Hartwich, C.** Einige Bemerkungen über den Pfeffer. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 524—530.)

Verfasser empfiehlt zur Beurteilung des Pfeffers die Bestimmung des Korngewichtes, welches bei schwarzem Pfeffer im direkten und bei weißem im umgekehrten Verhältnis zum Preis steht. Verfasser weist ferner auf das Vorkommen einer fremden Piperaceenfrucht im schwarzen Pfeffer, auf durch Insekten angefressene Körner und auf Verunreinigung von schwarzem Pfeffer mit einem fremden Samen hin. Erwähnt wird noch ein mit Ruß künstlich schwarz gefärbter Pfeffer.

*Brahm.*

**1533) Behre, A. u. Segin, A.** Über die Wirkung der Konservierungsmittel. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 461—467.)

Bei der Prüfung der Wirkung verschiedener Konservierungsmittel auf Fleischaufgüsse zeigte es sich, daß Formaldehyd alle anderen Konservierungsmittel überragt und daß die Salze an konservierender Wirkung den entsprechenden Säuren nachstehen. Benzoesäure übertrifft die Salizyl- und Borsäure. Organische Stoffe wirken besser als anorganische. Natriumthiosulfat und Natriumsulfid sind fast ohne Wirkung. Die Kraft der Konservierung des Fleisches und die Erhaltung der Farbe des Blutes stehen im umgekehrten Verhältnis zu einander.

*Brahm.*

**1534) Kržizan, R.** Beiträge zur Veränderung des Himbeersaftes beim Lagern. (Ztschr. öff. Chem. 1906, Bd. 12, S. 323—328.)

Außer Hefe und Schimmelpilzen wachsen auf Himbeerrohsaft noch andere Kleinwesen, die Essigsäure bilden. Die Haltbarkeit der Himbeersäfte ist verschieden. Dieselbe steht wahrscheinlich in Beziehung zum Zitronensäuregehalt der Säfte und zwar sind die an letzterer Säure ärmeren Säfte am haltbarsten.

*Brahm.*

**1535) Norton, S. A. Entfärbung von in Zinn aufbewahrten Früchten und Vegetabilien.** (J. Ann. Chem. Soc. 1906, Bd. 28, S. 1503—1508.)

Verschiedene in Blechbüchsen verpackte Konserven zeigten sowohl auf der Büchsenwand wie auf dem Inhalt braune, aus Zinnsulfid bestehende Ablagerungen. Bei Natriumsulfidhaltigen Birnen wurde festgestellt, daß aus letzterem unter Einwirkung der Fruchtsäure bei der Berührung mit dem Zinn Schwefelwasserstoff bezw. Zinnsulfid entstanden war. Bei Erbsen konnte die Bildung des letzteren auf die Einwirkung gespannten Dampfes von 240° während 55 Minuten bei der Herstellung zurückgeführt werden, wobei eine Spaltung der Proteinsubstanzen bis zur Bildung von Schwefelwasserstoff stattgefunden hatte. Es ließ sich der experimentelle Nachweis erbringen, daß aus freiem Schwefeldioxyd, sowie aus Natriumsulfit in Gegenwart organischer Säuren bei der Berührung mit Zinn alsbald Zinnsulfid entsteht, während dies bei Natriumsulfit für sich ohne Säuren nicht der Fall ist. Die Verwendung von Sulfiten bei der Herstellung von sauren Früchten, die in Blechbüchsen aufbewahrt werden sollen, ist daher nicht angängig. *Brahm.*

**1536) Antipositin, Mittel gegen Korpulenz.**

Antipositin, das von der Firma Dr. med. Wagner und Marlier, G. m. b. H., Berlin W. 35, vertrieben wird, wird als geradezu ideales Entfettungsmittel sowie als Vorbeugungsmittel gegen das große Heer derjenigen Krankheiten, denen korpulente Personen besonders leicht ausgesetzt sind, mit großer Reklame angepriesen. Es stellt ein gelbliches Pulver dar, von dem 1 Schachtel 3 Mk. kostet, und soll in seinen wirksamen Substanzen im wesentlichen aus Fruchtsäuren (Apfel- und Zitronensäuren) und Fruchtsalzen bestehen. — Nach einer von Zernik im Pharmazeutischen Institut der Universität Berlin vorgenommenen Untersuchung (Apoth. Ztg. 1905, S. 187) ist Antipositin im wesentlichen ein unter Aufbrausen lösliches Gemisch von Weinsäure, Zitronensäure, Natriumchlorid, Natriumbikarbonat oder getrocknetem Natriumkarbonat, einer geringen Menge eines Kaliumsalzes einer der genannten Säuren und möglicherweise auch Natriummalat. — Von Walter (Apoth. Ztg. 1905, S. 346) wird angegeben, daß das Mittel aus Natr. bicarbonic., Natr. sulfur., Spuren von Natr. chlorat. und einer oder mehreren organischen Säuren, wohl Acid. tartaric. oder Acid. citric. besteht. — Nach dem »Gesundheitslehrer« (1905, Nr. 7, S. 120) stellt Antipositin ein weißes Gemisch von etwa 30% Weinsäure, 16% Zitronensäure, 4% Weinstein, 14% Kochsalz und 36% doppeltkohlensaurem Natrium dar. — Weiterhin findet sich im Fragekasten des »Ärztlichen Zentralanzeigers« (1906, Nr. 31 unter Nr. 360) von Dr. K. in S. folgende Analyse: Acid. tartaric. 30,0 (21,2%), Acid. citric. 16,0 (11,3%), Natr. chlorat. 14,0 (10,0%), Natr. carbonic. sicc. 36,0 (25,5%), Cremor Tartar. 4,0 (2,8%), Natr. bicarbonic. 36,0 (25,5%), Magnes. ust. 5,0 (3,7%). — Hildebrandt-Lüneburg gibt die Zusammensetzung folgendermaßen an (Ärztl. Mitt. 1906, Nr. 32 unter »Kurfuscherei«): Weißes Pulver aus Natr. citric. 28,5%, Natr. tartaric. 20%, Natr. bicarbonic. 18%, Natr. chlorat. 12%, Tartar. depurat. 9%, Acid. tartaric. 6%, Natr. carbonic. sicc. 6%, Magnes. ust. 0,5%. — Nach dem Bericht der Städtischen Untersuchungsanstalt Nürnberg (Ztschr. f. Unters. d. Nahrungs- u. Genußmittel 1906, S. 704) soll Antipositin ein Gemenge von Kochsalz, Kaliumcitrat und Zitronenbrausepulver sein. — Wahle-Kissingen (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 31, S. 1518) hat nach dem Gebrauch dieses »absolut unschädlichen« Entfettungsmittels bei einer Dame einen ziemlich schweren Blasenkatarrh beobachtet. — Vom Ortsgesundheitsrat zu Karlsruhe ist am 10. August 1906 eine Warnung vor diesem Mittel, das »seiner ganzen Zusammensetzung nach wirkungslos, wenn nicht schädlich« ist, erlassen worden, die auch vom Polizeipräsidenten zu Berlin zur öffentlichen Kenntnis gebracht wurde. *Fr. Franz.*



### Original-Artikel.

Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Berlin.

#### Über die Rolle des Glykokolls im intermediären Eiweißstoffwechsel beim Menschen

(zugleich ein Beitrag zur Hippursäuresynthese beim Menschen).

Von

**Theodor Brugsch,**

Klin. Assistenten.

Unter den Spaltungsprodukten des Eiweißes wurde von Braconnot 1820 zuerst das Glykokoll im Leim, 1859 von Städeler im Fibroin der Seide aufgefunden. Quantitativ wurde es dann von E. Fischer<sup>1)</sup> sowohl im Leim wie im Fribroin<sup>2)</sup> bestimmt. Man fand es später auch im Serumglobulin, Fibrin, Edestin und Harn. Jedenfalls ist das Glykokoll in einer Reihe von Eiweißkörpern als »Baustein« enthalten und durch Säure oder Fermenthydrolyse abspaltbar, wenngleich es in manchen Eiweißkörpern auch vermißt wird. Im allgemeinen ist der etwaige Gehalt der Eiweißkörper an Glykokoll, das sich im übrigen vor allen Aminosäuren am genauesten quantitativ bestimmen läßt, nicht groß, so enthält z. B. Serumglobulin nur 3,5% (Abderhalden<sup>3)</sup>), nur der Leim enthält nach E. Fischer (l. c.) 16,5%, das Seidenfibroin sogar 36%.

Die Eiweißzerlegung geschieht bekanntlich im Verdauungskanal durch Fermenthydrolyse, die der Säurehydrolyse ganz parallel verläuft, indessen können wir in Bezug auf die Zerlegung des Eiweißes im Organismus nicht a priori annehmen, daß hier die Aufspaltung des Eiweißes über  $\alpha$ -Aminosäuren als Vorstufe des Harnstoffes vor sich geht.

Verfüttert man bei Menschen  $\alpha$ -Aminosäuren, so werden diese — sofern nicht eine plötzliche Überschwemmung des Organismus eintritt und sofern nicht gewisse pathologische Zustände vorliegen, glatt zu Harnstoff verbrannt, was auch insbesondere für das Glykokoll zutrifft<sup>4)</sup>. Am naheliegendsten ist dabei die Vorstellung, daß die Aminosäuren zunächst desamidisiert und oxydiert werden.

Es spricht diese Tatsache also durchaus nicht gegen die Auffassung, daß der intermediäre Eiweißabbau über die Aminosäuren geht, indessen kann sie für diese Annahme keinen Beweis bilden.

<sup>1)</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie 1905, Bd. 44, S. 17.

<sup>2)</sup> E. Fischer und Skisa. Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 33.

<sup>3)</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 39.

<sup>4)</sup> Vgl. Brugsch und Schittenhelm, Zeitschrift f. experimentelle Path. u. Therapie, Bd. IV, H. 2 und Brugsch und Hirsch, ibidem Bd. III.

Andererseits wissen wir aber aus einer Reihe Beobachtungen — das gilt für den Menschen wie für das Tier — daß der Organismus Aminosäuren intermediär bilden und eventuell ausscheiden kann. Das deutet jedenfalls mit Bestimmtheit darauf hin, daß  $\alpha$ -Aminosäuren im intermediären Eiweißabbau eine wichtige Rolle spielen.

Unter diesen Aminosäuren nimmt nun das Glykokoll beim Menschen eine besondere Stellung ein, insofern es, wie schon aus älteren Versuchen hervorgeht, als Paarling zur Bindung gewisser Säuren Verwendung findet. So findet, wie wir seit Keller und Wöhler wissen, Glykokoll zur Synthese der Hippursäure Verwendung, die wir auch im normalen Menschenharn fast nie vermissen, so paart es sich ferner mit Salizylsäure zur sogenannten Salizylur- oder Oxyhippursäure mit Phenylelessigsäure zu Phenazetursäure u. dgl. m. Man könnte die Zahl jener Beispiele noch vermehren, indessen sie beweisen alle nur das Eine, daß Glykokoll intermediär im Organismus muß gebildet werden können, da es so leicht zur Bindung dieser Säuren zur Verfügung steht.

Durch Ignatowski<sup>1)</sup>, der bei der Gicht, Leukämie und Pneumonie, zuerst Glykokoll frei im Urin nachwies, verhielt dann das Glykokoll eine noch erhöhte Bedeutung, die allerdings dadurch, daß Embden und Reese<sup>2)</sup> in jedem normalen Urin gleiche Mengen Glykokoll auffinden konnten, ihren pathologischen Wert verlor.

Eine gewisse Bestätigung erfuhr dann der Befund von Embden und Reese durch Abderhalden und Schittenhelm<sup>3)</sup>, ferner Samuely<sup>3)</sup>, indessen machen Abderhalden und Schittenhelm es wahrscheinlich, daß Aminosäuren in bemerkenswerter Menge in freier Form (und das gilt auch für das Glykokoll) im Harn nicht enthalten sind. Die Glykokollmengen, die sie durch Schütteln mit  $\beta$ -Naphthalinsulfoclorid in stark alkalischer Lösung aus dem Urin gewannen, waren mit Wahrscheinlichkeit auf eine Abspaltung des Glykokolls aus irgend einer Verbindung im Urin zurückzuführen. Wäre das nicht der Fall, so könnte man leicht zu der scheinbar auch von manchen Autoren gehegten Anschauung kommen, als ob das frei im Urin auftretende Glykokoll gleichsam einem Überschuß des Organismus an dieser Aminosäure seine Entstehung verdanke. Kann man doch beim Menschen durch Überschwemmung des Organismus mit Glykokoll unter Umständen schon eine erheblichere Ausscheidung von freiem Glykokoll erzielen<sup>4)</sup>; indessen handelt es sich dabei doch um plötzliche Überschwemmung mit Glykokollmengen von 20 und mehr Gramm auf einmal.

Es erscheint daher die Frage, wie viel Glykokoll entsteht bzw. kann intermediär bei der Aufspaltung des Eiweißes (bzw. seiner Abbauprodukte) entstehen, von großer Wichtigkeit. Denn wenn schon aus dem Auftreten von freiem Glykokoll im Urin (vorausgesetzt, daß nicht eine alimentäre Überschwemmung mit Glykokoll stattfindet) durchaus nicht ohne weiteres auf einen Überschuß des Organismus an Glykokoll geschlossen werden darf, so erscheint gerade neuerdings die Frage der intermediären Rolle des Glykokolls beim Menschen in phy-

<sup>1)</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 39.

<sup>2)</sup> Hofmeisters Beiträge, Bd. VII.

<sup>3)</sup> Zeitschrift f. physiol. Chemie 1906, Bd. 47.

<sup>4)</sup> Vgl. Brugsch und Hirsch. Zeitschrift f. experiment. Path. u. Therapie, Bd. III, ferner Brugsch und Schittenhelm, Zeitschrift f. experiment. Path. u. Therapie, Bd. IV, ferner Wohlgemuth, Bioch. Zeitschrift, Bd. I.

siologischer Beziehung interessant, einmal in Beziehung zu den Resultaten, wie sie Wiechowski<sup>1)</sup> und Magnus-Levy<sup>2)</sup> an Herbivoren erhalten haben und ferner hinsichtlich der von Kionka<sup>3)</sup> in seiner neuen Gichttheorie vertretenen Auffassung, über die Bedeutung des Glykokolls für das Ausfallen der Urate.

Es war schon oben angeführt worden, daß sich die Benzoesäure mit Glykokoll paart. Man kann also durch Zufuhr großer Mengen Benzoesäure einem Organismus — sei es Kaninchen, Hund oder Mensch — eine größere Menge Glykokoll entziehen, wobei man allerdings bald belehrt wird, daß noch bei gut verträglichen Dosen nicht die gesamte Benzoesäure als Hippursäure ausgeschieden wird. Aus der Menge des auf diese Weise ausgeführten Glykokolls kann man einen Rückschluß auf die intermediäre Glykokollmenge in diesem Falle machen, indem man den Glykokoll-N in Beziehung zu dem umgesetzten, d. h. mit dem Urin ausgeschiedenen Gesamt-N setzt. Wir hatten schon angeführt, daß bei der Hydrolyse in vitro das Eiweiß abgesehen vom Leim (und dem Seidenfibroin, das aber hier nicht in Betracht kommt) einen niedrigen Glykokollgehalt besitzt, der jedenfalls nicht größer als 3—4% ist. Wenn man nun mit Hilfe der Benzoesäure dem Organismus Glykokollmengen entzieht, bei denen die Relation Glykokoll-N:Gesamt-N diesen Wert erheblich übersteigt, so darf man schließen, daß intermediär mehr Glykokoll gebildet worden ist, als durch Hydrolyse des Eiweißes in vitro möglich ist. Das könnte ein Vorgang ad hoc sein, d. h. eine Mehrbildung von Glykokoll zur Entgiftung von Benzoesäure, es könnte aber auch auf einem normalen Vorgang im intermediären Eiweißstoffwechsel beruhen, der dann allerdings einen ganz anderen Weg nehmen würde als bei der Säurehydrolyse in vitro.

Der erste, der die Benzoesäuremethode zur Ermittlung der intermediären Glykokollmenge verwandte, ist wohl R. Cohn, angeregt durch die Arbeiten Wieners: Cohn<sup>4)</sup> fand bei Kaninchen bei Verfütterung von glykokollhaltigem Leim mehr Hippursäure aus eingegebener Benzoesäure gebildet, als bei Ernährung mit dem glykokollfreien Kasein, woraus er folgert, daß nur das im Eiweiß vorgebildete Glykokoll sich paart und nicht auf oxydativem Wege das Glykokoll aus höheren Aminosäuren entsteht. Parker und Lusk kamen zu gleichem Resultate, indessen haben uns doch die Arbeiten von Wiechowski (l. c.) und Magnus-Levy belehrt, daß beim Kaninchen, wie beim Hammel — mehr Glykokoll intermediär gebildet werden kann, als durch Säurehydrolyse des Eiweißes. Wiechowski fand sogar, daß mitunter mehr als die Hälfte bis zu 64% des Gesamtstickstoffes als Glykokoll ausgeführt werden konnte, während allerdings die höchsten Werte von Magnus-Levy nicht über 25% (beim Kaninchen) und 27,8% (beim Hammel) hinausgehen.

Es zeigt sich also in diesen gut durchgeführten Versuchen, daß bei Herbivoren das Glykokoll Vorstufe eines großen Teiles der Harnstoffbildung sein kann. Auf welchem Wege das Glykokoll dabei entstehen kann, darauf soll hier nicht näher eingegangen sein.

Man hat nun ohne weiteres diesen Befund auch für den Menschen über-

<sup>1)</sup> Hofmeisters Beiträge, Bd. VII.

<sup>2)</sup> Münch. med. Woch. 1905.

<sup>3)</sup> Zeitschrift f. experiment. Path. u. Therapie, Bd. I.

<sup>4)</sup> Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak., Bd. 48, S. 772.

tragen, wenigstens sagt Kionka<sup>1)</sup>, man könne wohl auch für den Menschen annehmen, daß das Glykokoll Vorstufe des größten Teiles der Harnstoffbildung sei.

Wie gewagt derartige Schlußfolgerungen aber sind, beweisen die von Brugsch und Hirsch<sup>2)</sup> an Hunden angestellten Versuche, die ergaben, daß man bei Hunden nicht mehr wie höchstens 2—3% Glykokoll-N vom Gesamt-N mit Hilfe der Benzoesäure herausziehen kann. Es steht also der Hund in einem vollständigen Gegensatz (als Karnivore) zu den Herbivoren. »Wir müssen daher für den Hund an der alten Ansicht festhalten, daß in Bezug auf das Glykokoll sich der Eiweißabbau nicht anders in corpore als bei der Hydrolyse in vitro gestaltet.«

Verhält sich nun der Mensch wie ein Karnivore oder wie der Herbivore? Diese Fragestellung findet sich bisher nicht in der Literatur diskutiert, wegen der Wichtigkeit aber, die ihr zukommt, haben wir sie zu beantworten versucht.

Es sind in der Literatur eine Anzahl von Hippursäurewerten, bei Kranken und Gesunden, niedergelegt, zum Teil nach Verfütterung von Benzoesäure gewonnen. Ich habe nun die höchsten Hippursäurewerte, die ich auffinden konnte, hier zusammengestellt:

	Autor	Verabreicht	Ausgeschied. Hippursäure	Enthaltend Glykokoll-N <sup>3)</sup>
1.	Franz Kronecker <sup>4)</sup>	4 g Benzoesäure-Na	2,37 g	0,185 g
2.	Van de Velde und Stockvis <sup>5)</sup>	3 g Benzoesäure	1,9166 g	0,1499 g
3.	„	3 g Benzoesäure	1,921 g	0,148 g
4.	„	4,5 g Benzoesäure	1,200 g	0,0938 g
5.	Lewin <sup>6)</sup>	nach 6 gr Sidonal	1,746 g	0,137 g
6.	„	nach 6 g Chinasäure	3,58 g	0,28 g

Es findet sich bei den Autoren leider nicht angegeben, wie viel Gesamtstickstoff innerhalb der Zeit eliminiert wurde, in welcher die Hippursäure ausgeschieden worden war. Nimmt man aber den für einen normal genährten Menschen durchaus niedrigen Tageswert von 10 g N an (es handelt sich um Hippursäuremengen, die innerhalb 24 Stunden ausgeschieden wurden) so ersieht man, daß hier nicht mehr wie 1—3% des gesamten N als Glykokoll-N ausgeschieden worden sind.

Ich habe nun selbst an Patienten Versuche mit Verfütterung von benzoesaurem Natrium angestellt, um das Glykokollmaximum zu erhalten, die ich hier zum Teil anführen möchte. Da es mir nur auf die Frage des Glykokollmaximums ankam, nicht aber auf die sonstige Ausscheidungsart der Benzoesäure (als freie oder an Glykuronsäure gebundene), so beschränke ich mich, die Werte für die Hippursäure anzuführen und verweise auf meine weitere Mitteilung. (Zur »Methodik vergleiche meine Arbeit mit Hirsch« [l. c.]).

<sup>1)</sup> Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung 1906.

<sup>2)</sup> Zeitschrift f. experiment. Path. u. Therapie, Bd. III.

<sup>3)</sup> 1 g Hippursäure enthält 0,0782 g Glykokoll-N.

<sup>4)</sup> Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak., Bd. 16.

<sup>5)</sup> ibidem, Bd. XVII.

<sup>6)</sup> Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 42.

## Versuch I

56jährige Frau; bekommt innerhalb 1 Stunde 10 g benzoesaures Natrium per os; ausgeschiedene Hippursäuremenge innerhalb 24 Stunden = **3,126 g**, entsprechend 0,2445 g Glykokoll-N. Gesamt-N = 12,54 g.  $\frac{\text{Glykokoll-N}}{\text{Gesamt-N}} \cdot 100 = 1,95\%$ .

## Versuch II.

28jährige Frau bekommt im Laufe des Tages 15 g benzoesaures Natrium per os; ausgeschiedene Hippursäuremenge = **3,96 g**, entsprechend 0,31 g Glykokoll-N (innerhalb 24 Stunden). Gesamt-N des 24 stündigen Urins = 14,22 g N.  $\frac{\text{Glykokoll-N}}{\text{Gesamt-N}} \cdot 100 = 2,18\%$ .

## Versuch III.

46jähriger Mann erhält innerhalb 24 Stunden 20 g benzoesaures Natrium per os. Ausgeschiedene Hippursäure = **4,421 g**, entsprechend 0,346 Glykokoll-N innerhalb 24 Stunden. Gesamt-N des 24 stündigen Urins = 17,33 g.  $\frac{\text{Glykokoll-N}}{\text{Gesamt-N}} \cdot 100 = 2,0\%$ .

Auch aus diesen drei Versuchen erhellt, daß man durch große Mengen Benzoesäure intermediär dem Menschen nicht mehr Glykokoll entziehen kann, als man nach dem erwarten kann, was wir durch die Hydrolyse des Eiweißes in vitro kennen gelernt haben. Das trifft auch für den Hungerzustand des Menschen zu, wie die unter der Leitung von Mohr und Brugsch von Feigin<sup>1)</sup> an einer Hungerkünstlerin gefundenen Werte beweisen (die Relation Glykokoll-N zu Gesamt-N ging nicht über 3% hinaus). Zusammenfassend können wir daher sagen, daß sich in Bezug auf die intermediäre Rolle des Glykokolls der Mensch nicht wie ein Herbivore verhält, sondern wie ein Karnivore.

Durch diesen Beweis sinkt natürlich die unbewiesene Ansicht Kionkas in ein Nichts zusammen, anderseits ist aber auch für die Gicht die Rolle des Glykokolls intermediär im Eiweißabbau keine andere, wie für die Norm, wie uns seine Versuche gelehrt haben: Man kann deshalb dem Glykokoll im Organismus für die Ausfällung der Urate keine solche Rolle zuschreiben, wie es Kionka tut.

Wir müssen hier zum Schluß noch einer Frage näher treten: läßt sich die vermehrte Glykokollausfuhr beim Herbivoren vielleicht dadurch erklären, daß außerhalb des Eiweißabbaues irgend welche Quellen für eine Glykokollbildung in Betracht kommen? Als eine solche Quelle ließe sich die Harnsäure anführen. Wiener<sup>2)</sup> glaubte aus zwei Kaninchenversuchen schließen zu können, daß weder die Oxalsäure noch das Allantoin, sondern nur das Glykokoll als Zersetzungsprodukt der Harnsäure anzusehen sei. Indessen sind seine Versuche durch Wiechowski<sup>3)</sup> neuerdings in starken Zweifel gezogen, ja unwahrscheinlich gemacht worden. Aus Organversuchen mit Hundeleber und Rinderniere konnte Wiechowski die Oxydation der Harnsäure quantitativ zu Allantoin nachweisen. Wenn daher die Möglichkeit der Glykokollbildung aus Harnsäure auch für den menschlichen Organismus noch nicht vollends widerlegt worden ist, so scheint sie doch nicht gerade wahrscheinlich zu sein, anderseits wäre

<sup>1)</sup> Hippursäurebildung beim Menschen. Diss. Berlin 1906.

<sup>2)</sup> Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak., Bd. 37.

<sup>3)</sup> Hofmeisters Beiträge, Bd. IX.

aber die Bildung des Glykokolls aus der Harnsäure im Organismus quantitativ nicht derartig groß, daß dadurch intermediär das Glykokoll erheblich vermehrt werden würde. Aus einem Gramm Harnsäure, das im Organismus zerstört werden würde, könnten in maximo etwa 0,2 g Glykokoll-N entstehen! Man muß es daher von vornherein auch ablehnen, beim Menschen dem im Urin in freier oder gebundener Form erscheinenden Glykokoll, sei es beim Normalen, sei es beim Gichtiker eine Beziehung zur Harnsäure zuzuschreiben. Denn selbst wenn eine solche, was wie gesagt unwahrscheinlich ist, vorhanden wäre, so ist doch das etwa aus Harnsäure entstehende Glykokoll nicht von dem aus Eiweißspaltung entstehenden unterschieden bezw. stigmatisiert. Auch liegt kein Grund zur Annahme vor, daß der Körper sich etwa dem aus Eiweiß stammenden Glykokoll gegenüber anders verhielte, als dem aus Harnsäure herrührenden.

Dafür endlich, daß sich beim Menschen Glykokoll intermediär aus höheren Aminosäuren bildet, oder durch Synthese (durch Essigsäure und Ammoniak), liegt bisher kein Grund zur Annahme vor.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1537) Frank, Robert T. Results obtained by the injection of placenta into animals of the same and of different species. (Ergebnisse bei der Injektion von Plazentargewebe in Tiere gleicher und verschiedener Spezies.) From the Rockefeller Institute for medical Research, New York. (The Journal of experiment. medicine 1907, 15 May, Bd. 8, No. 3, p. 263—280.)

Injiziert man Kaninchen Kaninchenplazenta, so bilden sich keine Isopräzipitine. Die wenigen ausgeführten Versuche sprechen dafür, daß Plazentarinjektion in Tiere der gleichen Spezies keine Veränderung der Geschlechtsorgane hervorruft.

Die Injektion des Nukleoproteids der menschlichen Plazenta liefert kein Antiserum. Dadurch wird die Ansicht von Pearce und Jackson gestützt, daß Nukleoproteide lediglich leicht toxisch, aber ohne spezifische Qualität wirken.

Auch die Injektion menschlicher blutfreier Plazenta in Kaninchen führt zu keiner spezifischen Reaktion. Dies spricht für die Ansicht, daß Zytotoxine nicht spezifisch sind.

Die erhaltenen Antisera zeigten keine zytolytische Wirkung, daher konnte auch eine spezifische synzytiolytische Wirkung nicht bewiesen werden.

Ein experimenteller Beweis für eine spezifische Plazentarimmunreaktion kann durch unsere heutigen biologischen Methoden nicht erbracht werden. H. Ziesche.

1538) Bernard, L. et Laederich. Néphrites expérimentales par action locale sur le rein. (Experimentelle Nephritis durch lokale Wirkung auf die Nieren.) Lab. de prof. Landouzy. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 768—770.)

Ins Nierenbecken wurde Paraffin injiziert: die nach 1 bis 2 Monaten getöteten Kaninchen hatten eine schwere Nephritis und waren abgemagert; im Nierenbecken fanden sich kleine Paraffinblöcke, die mit Harnsäurekristallen bedeckt waren. Nieren vergrößert, blaß. Die Tubuli in Mark und Rindenschicht sind teils ausgedehnt, teils zusammengefallen; Epithelien abgeplattet, deformiert, mit Zylinderbildung; Glomeruli wenig verändert, mit Zellproliferation. Bei vier Meer-schweinchen und zwei Kaninchen, denen die Nieren mit glühenden Nadeln angestochen waren, zeigten sich zum Teil hochgradige Nekrosen, die unter den Zeichen der Anurie schnell zum Tode führten, zum Teil sklerotische Verände-

rungen. Nach Injektion von toxischen und kaustischen Substanzen ins Nierenparenchym wurden Nekrosen, Nephritiden, Hämorrhagien, Sklerose beobachtet.

*L. Borchardt.*

**1539) Schlayer und Hedinger.** Experimentelle Studien über toxische Nephritis. Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen. (A. f. kl. Med. 1900, Bd. 90, Seite 1—51.)

Die Verfasser resümieren folgendermaßen: »Es existieren zwei in ihrem funktionellen Verhalten getrennte Arten von akuter toxischer Nephritis, eine tubuläre und eine vaskuläre. Die vaskuläre setzt an den Gefäßen ein und führt rapid zu ihrer völligen Insuffizienz mit Vernichtung der Wasserausscheidung bei auffallend geringem anatomischen Befund. Die tubuläre setzt an den Tubulusepithelien ein, zeigt lange Zeit unveränderte oder sogar vermehrte Gefäßtätigkeit und Wasserausscheidung bei schwerer anatomischer Destruktion. Erst sekundär findet sich eine Schädigung der Gefäße, die jedoch den Grad der vaskulären nicht erreicht. Zu dieser Art gehört die Nephritis nach Chrom und Sublimat und zu der vaskulären die nach Cantharidin und Arsen. Als Übergangsform betrachten wir die Nephritis nach Diphtherietoxin, die in ihren Endstadien jedoch zweifellos vaskulären Typ zeigt. Das anatomische Bild der experimentellen toxischen Nephritis erlaubt keinen sicheren Rückschluß auf die Funktion. Entscheidend ist vielmehr die Funktionsprüfung für die Frage, welche Art von Nephritis vorliegt.

Da sich Analogien mit der menschlichen akuten Nephritis finden, so darf dieser Satz auch auf sie übertragen werden. Demnach müssen funktionelle Begriffe an Stelle der rein anatomischen gesetzt werden. Von solchen ergeben sich aus unseren Versuchen:

Ort der Eiweißausscheidung können sowohl Glomeruli wie Kanälchenepithelien sein. Die Zylinderbildung hat nichts mit den Gefäßen zu tun, sondern findet in den Tubulis statt. Jede stärkere Gefäßschädigung äußert sich in einer Abnahme der Diurese. Dieser Satz gestattet jedoch keine Umkehrung. Bei ausgesprochener Gefäßalteration tritt eine Glykosurie nach Phloridzin nicht mehr auf. Bei ausgedehnter Glomerulonephritis ist stets das gesamte Nierengefäßsystem in seiner Funktion schwer geschädigt. Die vaskuläre Nephritis zeigt bei akutem Verlaufe der Erkrankung niedrigen Blutdruck. Wahrscheinlich tritt in dieser Erscheinung die Schädigung des gesamten Kreislaufes überwiegend hervor. Über die Wirkung der vaskulären Nephritis selbst wird dadurch nichts ausgesagt.

*Rostoski.*

**1540) Chirié, J. L.** Lésions nécrotiques du foie produites par des congestions rénales aiguës. (Lebernekrosen als Folgen von akuten Nierenstauungen.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 344—346.)

Plötzliche Nierenstauung durch Ligatur beider Nierenvenen verursacht in zwei Fällen (bei Hunden) nur geringe Stauungserscheinungen an den Nieren selbst, dagegen ausgedehnte Nekrosen im Leberparenchym. Analogie zu den Befunden bei Eklampsie.

*L. Borchardt.*

**1541) Launoy, L.** Nouvelle contribution à l'étude histologique de l'autolyse aseptique du foie. Action favorisante des chlorures de quelques métaux bivalents. (Neuer Beitrag zum histologischen Studium der aseptischen Leberautolyse. Begünstigende Wirkung einiger zweiwertiger Metalle.) Lab. de physiol. de l'inst. Pasteur. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 487.)

1. Kalzium-, Strontium-, Baryum- und Magnesiumchlorid begünstigen die aseptische Leberautolyse beim Kaninchen; 2. eine ausgesprochene Wirkung tritt schon ein, wenn man eine Spur des Chlorids des betreffenden zweiwertigen Metalls zufügt.

*L. Borchardt.*

**1542) Sérégé, H. I.** Sur l'indépendance vasculaire du foie gauche et du foie droit. (Über die vaskuläre Unabhängigkeit der rechten und linken Leber.) — II. Sur l'existence d'un double courant sanguin dans la veine porte. (Über das Vorhandensein eines doppelten Blutstroms in der Pfortader.) Lab. de physiol. de Bordeaux. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 501—506.)

Sérégé bringt neue Versuche zum Beweis seiner von Gilbert und Villart sowie von Brissand und Bauer angegriffenen Anschauung, die er bezeichnet als: »1. Die anatomische Unabhängigkeit der rechten und linken Leber, 2. das Vorkommen eines doppelten Blutstroms in der Pfortader, von denen der eine von der Milzvene zur linken, der andere von der Vena mesenterica zur rechten Leber führt.«  
L. Borchardt.

1543) Remy. Contribution à l'étude des sérums hémolytiques. (Beitrag zum Studium der hämolytischen Sera.) (Ann. Pasteur 1906, Nr. 12, Dezember.)

Das Serum der mit einer bestimmten Blutart injizierten Tiere erreicht den höchsten hämolytischen Titrewert nach einer genau fixierbaren Anzahl von Blutinjektionen. Die hämolytische Kraft wird abgeschwächt, wenn die Zahl der Injektionen überschritten wird. Individuelle Verhältnisse ebenso wie die verwandte Tierart und die Art der Blutkörperchen spielen dabei eine wesentliche Rolle. Der Komplementgehalt unterliegt nur geringgradigen Schwankungen im Verlauf der Immunisierung, während der Gehalt an Ambozeptoren steigt. Die Produktion von Ambozeptoren steigt parallel der Zahl der Injektionen; nach der Erreichung des maximalen Titrewertes sinkt der Gehalt an Ambozeptoren selbst, wenn während dieser Phase neue Injektionen erfolgen. Niemals wurde ein Verschwinden der Ambozeptoren konstatiert.  
Lüdke.

1544) Teague, Oscar and Buxton, B. H. Electric charges carried by the hemolysins. (Die elektrische Ladung der Hämolysine.) Department of experiment. Pathology, Loomis Laboratory, Cornell University Medical College, New York. (The Journal of experiment. medicine 1907, May 15, Bd. 9, No. 3, p. 254—262.)

Field und Teague hatten schon früher gezeigt, daß Toxin und Antitoxin (Diphtherie und Tetanus), Tetanolysin und Antitetanolysin und Typhusagglutinin zur Kathode strebe. Die neuen Versuche zeigen, daß hämolytische Ambozeptoren, Hämagglutinine und wahrscheinlich auch das Komplement denselben Weg einschlagen. Es scheinen also alle bei Antireaktionen aktiven Serumprinzipien zur Kathode zu gehen.  
H. Ziesché.

1545) Stells, H. G. and Mendel, L. B. On Absorption from the Peritoneal Cavity. (Über die Absorption durch die Peritonealhöhle.) Sheffield Lab. of Physiol. Chem. Yale Univ. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. 18, No. 2, S. 156—163.)

Entgegen den Angaben Exners (Ztschr. f. Heilk. Abt. Chirurg. 1903, Bd. 24, S. 302), daß Paraffinum liquidum intraperitoneal injiziert durch das Lymphsystem aufgesaugt wird, zeigen Verfasser in zwei Experimenten an Hunden, daß sich im Blutstrom oder Chylus des Ductus thoracicus während 3 bis 5 Stunden nach Einspritzung in die Leibeshöhle kein Paraffin nachweisen läßt.  
J. Auer.

1546) Meltzer, S. J. and Lucar, R. D. Physiological and pharmacological studies of magnesium salts. V. The influence of nephrectomy upon their toxicity. (Die Wirkung der Nephrektomie auf die Giftigkeit der Magnesiumsalze.) Rockefeller Institute for medical Research, New York. (The Journal of experiment. medicine 1907, May 15, Bd. 9, No. 3, S. 298—311.)

Subkutan beigebrachte Magnesiumsalze werden größtenteils durch die Nieren ausgeschieden. Daher ist bei nephrektomierten Kaninchen die Giftigkeit der Magnesiumsalze um etwa 50% erhöht. Die tiefe Anästhesie, die eine toxische Magnesiumdosis beim nephrektomierten Kaninchen hervorruft, kann 24 Stunden und länger anhalten. Sehr deutlich ist die Kumulierung beim nephrektomierten Tiere. Die Wirkung mehrerer kleiner Dosen ist gleich der einer großen. Eine Gabe, die gleich nach der Nephrektomie tödlich ist, bewirkt 18 Stunden oder noch später nach der Operation nur eine nicht tödliche Anästhesie. Wahrscheinlich sind in dieser Zeit irgendwelche Ausscheidungswege vikariierend eingetreten.  
H. Ziesché.

1547) Kramer, S. P. The pathogenesis of gall stones. (Pathogenese der Gallensteine.) (The Journal of experim. medicine 1907, May 15, Bd. 9, No. 3, S. 319.)

Es wurde geprüft, ob das Wachstum von Kolibazillen in Galle zu einer Fällung von Bestandteilen derselben führt. In der Tat bilden sich in Kulturröhrchen, die zur Hälfte mit menschlicher Galle, zur anderen mit Pepton-



bouillon und mit *Bact. coli* gefüllt sind, amorphe Niederschläge, die aus amorphem Kalziumphosphat, Magnesiumphosphat, Kalziumkarbonat, Zellenfarbstoffen und einigen Cholesterinkristallen bestehen. *H. Ziesché.*

**1548) Porter, N. T. and Storey, T. H. The Effects of the Brain on the Vasomotor centre.** (Über den Einfluß von Gehirnläsionen auf das Gefäßzentrum.) Lab. of comparative Physiol. in the Harvard Med. School. (*Amer. J. of Physiol.* 1907, Bd. 18, No. 2, S. 181—199.)

Verfasser stellten sich das Problem, wie sich das Gefäßzentrum nach Läsionen des Gehirns (Kontusion, Hirndruck, Entfernung von Hirnsubstanz) gegen gleichstarke afferente Reize verhält.

Der Blutdruck wurde mittels Hürthleschem Manometer an kuraresierten ätherbetäubten Kaninchen und Katzen in der Karotis gemessen.

Es stellte sich heraus, daß das vasomotorische Zentrum auf zentripetale Reize, durch Depressor, Ischiadicus oder Brachialnerven vermittelt, wenigstens so gut nach den oben genannten Eingriffen antwortet, als vordem. Durch diese Operation wird also die Reflexfähigkeit des Zentrums nicht herabgesetzt; in manchen Fällen zeigte sich sogar eine Erhöhung des Reflexwertes.

Nach Verfassern sind die Gefahren, welche nach Hirnläsionen vom Gefäßzentrum zu befürchten sind:

1. Starke Herabsetzung des Blutdrucks, bedingt durch die grob mechanische Erschütterung der Kontusion. Der Druckabfall dürfe nicht als eine Hemmung aufgefaßt werden.

2. Die erhöhte Reflexreizbarkeit, so daß gewöhnliche zentripetale Reize starke Druckschwankungen hervorrufen.

Der Beweis sei noch zu führen, daß zentripetale Reize je im normalen Tiere eine langauernde Druckherabsetzung hervorriefen. *J. Auer.*

**1549) Lee, F. S. The Cause of Treppe.** (Die Ursache der Treppe.) Dep. of Physiol. of Columbia Univ. at the College of Physicians and Surgeons, New York. (*Amer. J. of Physiol.* 1907, Bd. 18, No. 3, S. 267—282.)

Nach Durchströmung des Frosch-Gastrocnemius, des Musculi extensor longus digitorum oder extensor tibialis anticus (Katze) mit Lösungen der bekannten Ermüdungssubstanzen, Kohlensäure, Paramilchsäure, Monokaliumphosphat, zeigen diese Muskeln folgendes Verhalten:

Wenn die Substanzen in mäßiger Menge anwesend sind, so bedingen sie eine Erhöhung der Reizbarkeit und der Arbeitskraft. Diese Reizwirkung ist nicht auf die Anwesenheit freier Säure zurückzuführen, da neutrales Kalium paralacticum dieselbe Wirkung ausübt.

Die Ermüdungssubstanzen scheinen auf das Muskelprotoplasma einzuwirken, denn die Augmentation zeigt sich in kuraresierten sowohl wie in nichtkuraresierten Muskeln.

Die Reizwirkung auf Skelettmuskeln zeigt sich als das bekannte Phänomen der Treppe.

Erstickung (Abklemmung der Blutzufuhr) bewirkt früheres Erscheinen des Treppenmaximum, weil sich die Ermüdungssubstanzen im Muskel anhäufen und dadurch die Reizbarkeit erhöhen.

Verfasser ist geneigt, diese Erklärung der Treppe auf Reizsummierung, die Bahnung im Zentralnervensystem, und die Treppe der Nervenfasern (Waller) auszudehnen. *J. Auer.*

**1550) Carlson, A. J. On the Mechanism of the Stimulating Action of Pen-sion on the Heart.** (Über den Mechanismus der stimulierenden Wirkung des Druckes auf das Herz.) Hull Physiolog. Lab. of the Univ. of Chicago. (*Amer. J. of Physiol.* 1907, Bd. 18, No. 2, S. 149—155.)

Die Hauptergebnisse dieser an Limulus ausgeführten Arbeit sind: Innerhalb gewisser Grenzen bewirkt ein auf Herzmuskel und motorischen Nervenflexus eingreifender Zug eine Vergrößerung der Hubhöhe; Schlagzahl wird nicht beeinflusst.

Erhöhung des intrakardialen Druckes im Ganglionberaubten Herz bringt keinen Rhythmus hervor.

Mechanischer Zug oder hydrostatischer Druck im abgebundenen Ganglion-beraubten vorderen Herzteil, welcher mit dem übrigen Herzen nur durch die lateralen Nervenstämme in Verbindung steht, hat keinen Einfluß auf den Rhythmus; jedoch wird die Zuckungshöhe des vorderen Herzabschnittes vergrößert. Carlson zieht den Schluß, daß der Druck keinen Einfluß auf das Herzganglion durch Reizung zentripetaler Nerven ausübt. Die größere Hubhöhe wird wahrscheinlich durch direkte Wirkung des Druckes auf die Muskelzellen oder durch erhöhte Reizbarkeit der motorischen Nerven hervorgebracht.

Wird der Druck auf die hintere Hälfte des Herzens beschränkt (vorderer Teil abgebunden, Ganglion und Seitenstämme intakt), so zeigt das vordere Ende eine Rhythmuserhöhung; die Schlagzahl ist gewöhnlich herabgesetzt. Wird der Druck gesteigert, so stellt sich in manchen Fällen unvollständiger Tetanus und Delirium cordis ein. Diese Reizwirkung des erhöhten Druckes überdauert beträchtlich die Herabsetzung des Druckes auf Null. *J. Auer.*

**1551) Edmunds, C. M. The Influence of Digitalis, Strophantus and Adrenalin upon the Velocity of the Blood Current.** (Einfluß von Digitalis, Strophantus und Adrenalin auf die Schnelligkeit des Blutstromes.) Pharmacolog. Lab. of the Univ. of Michigan. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. 18, No. 2, S. 129—148.)

Die Stromgeschwindigkeit des Blutes wurde mittels der elektrischen Methode nach Stewart gemessen.

Nach Einspritzung von Digitalein, Strophantin und Adrenalin zeigte sich zuerst eine Erhöhung der Stromgeschwindigkeit, dann und nach größeren Dosen eine Herabsetzung. Bei manchen Tieren wurde nur eine starke Verlangsamung nach Adrenalin beobachtet, ein Verhalten, das Verfasser dem erhöhten Blutdruck zuschreibt.

Nach Verfasser erklärt möglicherweise die erhöhte Stromgeschwindigkeit die wohltätige Wirkung dieser Substanzen, abgesehen natürlich von der direkten Wirkung auf das Herz.

Die Versuche wurden an Kaninchen und Hunden im Salzbad ausgeführt. *J. Auer.*

**1552) Proszjanski, N. Zur Frage über Sperminwirkung auf die Blutversorgung des Herzens von Warmblütern.** Aus dem Pharmakol. Laborat. der Universität Charkoff. (Russki Wratsch 1906, Nr. 46.)

Spermin verstärkt den Kreislauf des Blutes, welches das Herz ernährt und vergrößert deshalb den Koeffizienten der Blutversorgung des Herzens. Spermin übt nur sehr schwache Einwirkung auf die Muskeln des normalen Herzens aus; bei schwach gewordenen Herzen ist diese Einwirkung stärker; es schwächt die toxische Wirkung anderer gleichzeitig eingeführter schädlicher Mittel. Die Emulsion von Brown-Séguard wirkt nicht so stark, wie Sperminum Poel. Die Anwendung des Sperminum bei den Kranken mit schlecht ernährten Herzmuskeln und bei Autointoxikationen mit unoxydierten Stoffen, die spastische Zustände der Gefäße des Herzens hervorrufen können, ist nach Verfasser sehr empfehlenswert. *K. Willanen.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**1553) Loeb, Leo. Untersuchungen über Blutgerinnung.** 8. Mitteilung. Aus dem pathol. Labor. d. Univ. of Pennsylvania. (Beiträge zur Chem. Physiol.-Path. 1907, Bd. IX, S. 185—204.)

Verfasser hat in dem Hummermuskelextrakt die Blutgerinnung hemmende Substanzen angenommen und gezeigt, daß bei steigendem Gehalt an Extrakt bis zu einer gewissen Grenze die Gerinnungszeit abnimmt, bei weiterem Zusatz jedoch wieder verlängert wird. Wahrscheinlich war dies Verhalten durch Beimischung der gerinnungshemmenden zu den gerinnungsbeschleunigenden Substanzen des Extrakts bedingt. Bei weiteren Versuchen dialysiert Verfasser Extrakt 12—20 Stunden lang gegen Wasser, wobei die hemmenden Substanzen verloren gingen und sich jetzt eine direkte Proportionalität zwischen der Menge der Gewebskoaguline und der Gerinnungsbeschleunigung ergibt. Da die Hem-

mung sich durch Kalziumsalz neutralisieren und im Filtrat des durch Hitze inaktivierten Extrakts Phosphate nachweisen lassen, so sollen diese durch Bindung des Kalzium die Gerinnung hemmen. Direkte Proportionalität besteht ferner zwischen Fibrinferment (Thrombin) und Gerinnungsbeschleunigung.  $\text{CaCl}_2$  befördert die Gerinnung, schwächer wirken  $\text{BaCl}_2$ ,  $\text{SrCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_2$ . Es lassen sich zwei Arten der  $\text{CaCl}_2$ -Mengen unterscheiden: eine geringe, einen Bruchteil der zum Optimum der Wirkung nötigen darstellend, ersetzbar durch  $\text{SrCl}_2$ ,  $\text{BaCl}_2$ , nicht durch  $\text{MgCl}_2$ , und eine größere, optimale, ersetzbar auch durch  $\text{MgCl}_2$  und  $\text{NaCl}$ . Verfasser nimmt an, daß die geringe Menge in besondere Beziehung zum Extrakt tritt, vielleicht eine chemische Verbindung eingeht und hier durch Ba und Sr ersetzbar ist, während die dem Optimum nähere Menge die Fällung des Fibrinogens unterstützt. Mischung von Extrakt und Serum gerinnt nicht schneller als von Extrakt und wenig  $\text{CaCl}_2$ . Beschleunigung tritt ein bei Mischung von dialysiertem Extrakt mit normalem wie inaktiviertem Serum, jedoch bewirken bei Wirbellosen Gewebskoaguline die Gerinnung ganz unabhängig vom Fibrinferment resp. dessen Vorstufen.

*Dohrn.*

**1554) Rang, Albert.** *Extraction de la bilirubine du plasma du sang de cheval.* (Extraktion des Bilirubins aus dem Plasma des Pferdebluts.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 306—307.)

Um die Frage zu entscheiden, ob die Farbe des Blutserums durch Bilirubin oder Lutein entsteht, extrahierte Rang Blutserum vom Pferd mit Chloroform und gewann daraus einen roten kristallinischen Körper, den er für identisch mit dem Bilirubin der Galle hält.

*L. Borchardt.*

**1555) Rang, Albert.** *Sur la matière colorante du plasma du sang de cheval.* (Über den Farbstoff des Pferdeblutplasmas.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 496—497.)

Außer Bilirubin und seinen Derivaten enthält das Plasma keine Farbstoffe.

*L. Borchardt.*

**1556) Doyon, Gautier, Cl. et Morel, A.** *Régénération de la fibrine après la défibrination totale chez le chien privé d'intestin.* (Regeneration des Fibrins beim Hund nach Darmexstirpation.) Lab. de physiol. de la Faculté de médecine. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 868.)

Gegenüber der Behauptung, daß der Ursprung des Fibrins in den Darm zu verlegen sei, wird bewiesen, daß Hunde, denen der Darm exstirpiert ist, und die durch wiederholte Aderlässe und Injektion des defibrinierten Blutes ihres Fibrins fast völlig beraubt sind, imstande sind, ihr Fibrin neu zu bilden.

*L. Borchardt.*

**1557) Evans, C. A. Lovatt.** *Die katalytische Zersetzung von Wasserstoff-superoxyd durch die Katalase des Blutes.* (The Bio-Chemical Journal 1907, Bd. 2, S. 133—155.)

Versuche über die Beziehungen zwischen der Fermentkonzentration und der Konzentration des Wasserstoffsuperoxyds. Vergleiche die einzelnen Resultate im Original.

*Emil Abderhalden.*

**1558) Scheunert, A.** *Das neuerdings wieder behauptete Sortierungsvermögen des Magens im Lichte vergleichender Studien über die mechanische und resorbierende Tätigkeit dieses Organes während der Verdauung.* (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 519—544.)

Die Versuche von Scheunert wenden sich vor allem gegen Arbeiten L o n d o n s und seiner Mitarbeiter (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 46 u. 49) und dieses Zbl. 1907, Bd. II, S. 7), worin dem Magen ein Sortierungsvermögen zugesprochen wird, so, daß er schwer verdauliche Stoffe schnell entfernt, die leicht verdaulichen hingegen zurückhält. Als Untersuchungsmethode wurde von Scheunert die Methode der abgebundenen Darmteile angewandt, welche er für die vergleichenden Untersuchungen für tauglicher hält wie die Fistelmethode. Versuchstiere waren Pferde und Hunde.

a) Pferd: Aus dem Magen des Pferdes verschwinden die Nährstoffe einer zusammengesetzten Nahrung derart, daß derjenige Nährstoff, der unter den je-

weiligen Verhältnissen der ausgiebigsten Verdauung unterliegt, am raschesten und in größter Menge, die weniger ausgiebig verdaulichen und unverdaulichen Nährstoffe aber in geringerer Menge verschwinden. Im Magen des Pferdes findet eine Resorption der Nährstoffe statt. Obwohl im Mageninhalt in den späteren Verdauungsstunden ein Anwachsen der unverdaulichen Bestandteile konstatiert werden kann, findet der Übertritt desselben in den Darm im Grunde genommen mit allen seinen jeweiligen Bestandteilen gleichmäßig statt. Ein Sortierungsvermögen besitzt der Pferdemagen nicht.

b) Hund: Die Bestandteile einer gleichmäßig zusammengesetzten Versuchsmahlzeit verschwinden aus dem Magen des Hundes derart, daß in gleicher Zeit die am ausgiebigsten verdauten Nährstoffe in größter, die unverdauten Nährstoffe in geringster Menge verschwunden sind. Hieraus folgt, daß die von London behauptete Sortierungsfähigkeit des Magens nicht existiert. — Der Übertritt des Mageninhalts in das Duodenum erfolgt mit allen seinen Bestandteilen gleichmäßig. Das raschere Verschwinden der verdaulichen Bestandteile ist nur eine Folge der resorbierenden Tätigkeit des Magens. *Schittenhelm.*

**1559) Bierry et Giaja. Sur le suc pancréatique dialysé.** (Über dialysierten Pankreassaft.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 432—433.)

Dialysierter Pankreassaft hat keine Wirkung mehr auf Stärke und Maltose. Zusatz eines Elektrolyten verleiht dem Pankreassaft wieder diastatische Eigenschaften. Nur dem elektronegativen Jon kommt dabei eine spezifische Rolle zu.

*L. Borchardt.*

**1560) Bierry. Sur l'amylase du suc pancréatique de sécrétine.** (Über die Amylase des durch Sekretinreizung sezernierten Pankreassaftes.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 433—435.)

Pankreassaft, der nach Sekretininjektion beim Hund aus einer temporären Fistel gesammelt worden ist, reagiert ziemlich stark alkalisch und wirkt am intensivsten amylolytisch bei neutraler oder schwach alkalischer Reaktion. Beim Aufbewahren verliert er sehr schnell an Wirksamkeit, zumal wenn man ihn bei 40° und in neutraler Lösung konserviert.

*L. Borchardt.*

**1561) Loevenhart, A. S. u. Sonder, C. G. Der Einfluß der Galle auf die Hydrolyse von Estern durch Pankreassaft.** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 415—425.)

Verfasser benutzten zu den Versuchen Äthylbutyrat, Diacetin, Triacetin und Olivenöl und konnten feststellen, daß Gallensalze, Lezithin und Galle die Wirkungen des Pankreassaftes auf diese Ester mit Einschluß des Olivenöles beschleunigen. 0,10% ist das günstigste Konzentrationsverhältnis bei der Einwirkung von Gallensalzen auf die niederen Fettsäureester, für Olivenöl 2—4%. Lezithin beschleunigt in geringerem Maße die Hydrolyse. Die Wirkung der Galle und ebenso der Gallensalze von entsprechender Konzentration sind gleich. Die Gallensalze scheinen hauptsächlich die beschleunigende Wirkung der Galle bei der Hydrolyse von Fetten oder Estern durch Pankreassaft zu bedingen.

*Brahm.*

**1562) Loevenhart, A. S. Sind die an der Hydrolyse verschiedenartiger Ester sich beteiligenden Enzyme identisch?** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 427 bis 460.)

Verfasser kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schluß, daß sowohl gewisse Ähnlichkeiten und ebenso Verschiedenheiten vorhanden sind. Die Wirkung von Leber oder Pankreas auf Fettsäureester wird durch bestimmte Fermente, die untereinander verschieden sind, bedingt.

*Brahm.*

**1563) Lubomik, J. Zur Kenntnis der Plasteine. 1. Mitteilung.** (Beiträge zur Chem. Physiol. u. Path. 1907, Bd. IX, S. 205—214.)

Die Ausfällung des Plasteins bei Labwirkung auf Peptonlösungen geschieht möglicherweise durch Aussalzung durch in der Flüssigkeit vorhandene Salze. Da es nicht angängig, Pepton von diesen Salzen durch Dialyse zu befreien, ohne hierdurch zur Plasteinbildung unentbehrliche Stoffe zu entziehen, so besseitigt Verfasser die Kalziumsalze durch Kaliumoxalat. Bei Abwesenheit von

Kalziumsalzen tritt durch Labwirkung die Ausfällung später ein, da die Kaliumsalze schwächer aussalzend wirken. Plasteine können daher in noch völlig klaren Lösungen bereits enthalten sein, ohne sich niederzuschlagen. *Dohrn.*

1564) Batelli, F. et Stern, M<sup>lle</sup> L. Action des différents tissus animaux sur le pouvoir oxydant des muscles. (Wirkung der verschiedenen tierischen Gewebe auf das Oxydationsvermögen der Muskeln.) Lab. de physiol. de Genève. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 596—598.)

Lunge, Milz, Pankreas und Gehirn hemmen die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe des Muskels; Leber und Niere üben keine merkliche Wirkung aus. *L. Borchardt.*

1565) Richon, L. et Jeandelize, P. Thyroïdectomie et lactation. Lab. de M. le prof. Haushalter, Nancy. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 417 bis 419.)

Neue Versuche bestätigen die früher gefundenen Beziehungen zwischen Thyreoidea und Laktation. *L. Borchardt.*

1566) Kunze, R. Ist die bei der alkoholischen Hefegärung entstehende Bernsteinsäure als Spaltungsprodukt des Zuckers anzusehen? (Ztschr. f. Nahr.-u. Genußm. 1906, Nr. 12, S. 641—645.)

Verfasser konnte experimentell nachweisen, daß bei der alkoholischen Hefegärung die Bernsteinsäure nicht aus dem Zucker gebildet wird, sondern offenbar aus der Leibessubstanz der Hefe durch einen fermentativen »autolytischen« Vorgang entsteht. *Brahm.*

1567) Schade, H. Über die Vergärung von Zucker ohne Enzyme. (Chem. Ztg. 1906, Bd. 30, S. 569.)

Die Ursache der Bräunung, welche Glykose durch Alkali erfährt und die die Untersuchung der Zersetzungsprodukte stört, wird bedingt durch Verharzung des immer auftretenden Aldehyds. Verfasser konnte Bedingungen auffinden, unter denen die sich zersetzenden alkalischen Zuckerlösungen dauernd klar und farblos bleiben. Als einzige Zersetzungsprodukte entstanden hierbei Azetaldehyd und Ameisensäure. Unter Zuhilfenahme des Rhodiums als Katalysator konnten diese beiden Produkte quantitativ in Alkohol und Kohlensäure übergeführt werden. *Brahm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

1568) Silbermann, R. Beitrag zur Polyzythämie bei Phosphorvergiftung. Aus der Klinik von Jaksch. (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 14, S. 167—168.)

Der Arbeit liegen nicht weniger als 250 Krankengeschichten zu Grunde. In 118 Fällen war eine Blutuntersuchung vorgenommen worden, welche in 76 % eine Vermehrung der normalen Zahl der roten Blutkörperchen ergab, 22 Fälle wiesen eine Vermehrung um weit über eine Million auf. Das Verhalten der weißen Blutkörperchen bei der Phosphorvergiftung ist ein schwankendes, im allgemeinen aber kaum von der Norm abweichendes. Die Fälle des Verfassers, in denen eine bedeutendere Steigerung der Zahl der weißen Blutkörperchen konstatiert werden konnte, betragen 11,9; davon verliefen wenige Tage nach der Vergiftung tödlich unter den Symptomen der Phosphorvergiftung. Bei den meisten dieser Fälle hatte die gefundene Hyperleukozytose ihren Grund in interkurrenten Krankheiten. *Fritz Loeb.*

1569) Nobécourt, P. et Rivet, L. Étude cytologique des selles au cours des gastro-entérites infantiles. (Zytologische Blutuntersuchungen bei Magendarmkatarrh der Kinder.) Lab. du prof. Hutinel, à l'hospice des Enfants-Assistés. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 612—613.)

1. Bei den dysenterischen Darmkatarrhen mit schleimig-eitrigen oder blutigen Stühlen ist die Anwesenheit zahlreicher Leukozyten die Regel. 2. Bei der sogenannten Cholera infantum waren Leukozyten in 6 von 7 Fällen vorhanden; der siebente Fall verlief sehr rasch tödlich. 3. Bei den leichteren Formen finden sie sich nur in geringer Zahl oder fehlen ganz. *L. Borchardt.*

1570) Kauthe, W. Über die funktionelle Bedeutung der Leukozyten im zirkulierenden Blute bei verschiedener Ernährung. Aus der inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend (Direktor: E. Grawitz). (D. med. Woch. 1907, Nr. 15, S. 588—592.)

Verfasser hat an einem Hunde und an sich selbst bei verschiedenartigen Ernährungsformen Zählungen der gesamten weißen Blutkörperchen und ferner im nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparat der einzelnen Leukozytenarten gemacht. Es ergab sich dabei folgendes: Bei jeder Ernährungsart trat eine Verdauungsleukozytose ein. Diese war bei reiner Fleischkost am größten, nach Fettgenuß am geringsten. Bei gemischter Kost war die Zunahme der polynukleären Leukozyten und Übergangsformen am bedeutendsten, während die Zahl der Lymphozyten abnahm. Dasselbe, in etwas geringerer Intensität, war bei reiner Fleischkost der Fall. Dagegen stieg die Zahl der Lymphozyten bei Kohlehydrat-ernährung, während die beiden anderen Zellarten abnahmen. Das Verhalten der eosinophilen Zellen zeigte keine Gesetzmäßigkeiten. Reine Fett-nahrung vermehrte die polynukleären und Übergangsformen, während die Lymphozyten weniger abnahmen oder sogar konstant blieben. In den Hungerperioden prävalierten die Lymphozyten gegenüber den granulierten und Übergangsformen.

Verfasser zieht aus diesen Untersuchungsergebnissen die Schlüsse, daß eine lokale Entstehung von Leukozyten im lymphatischen Apparat des Darms statt-hat und daß diese Entstehung im verdauenden Darm durch die Art der Er-nährung bestimmt wird. Die neutrophilen Zellen spielen eine wichtige Rolle bei der Resorption von Eiweiß und Fett, die Lymphozyten bei der Resorption des Zuckers. Die Verschiebungen der Verhältniszahlen der verschiedenen Leukozyten-formen sprechen direkt für eine Umwandlung der Lymphozyten zu neutrophilen Zellen.

*Reiß.*

1571) Arnold, Paul. Über die Beziehungen chronischer Blutdruckerhöhung zur Blutkörperchenzahl und zum Hämoglobingehalt. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1907, 18 S.)

Aus vorliegender Arbeit geht hervor, daß chronische Blutdruckerhöhung in der Regel mit Vermehrung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes einhergeht.

*Fritz Loeb.*

1572) Fassin, M<sup>lle</sup> Louise. Modifications de la teneur du sérum en alexine chez les animaux thyroïdectomisés. (Veränderungen des Alexingehalts des Blutes bei thyroïdectomierten Tieren.) Inst. bact. de l'université de Liège. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 647—649.)

Bei thyroïdectomierten Hunden und Kaninchen sank der Alexingehalt des Blutes.

*L. Borchardt.*

1573) Fassin, M<sup>lle</sup> Louise. Influence de l'ingestion de corps thyroïde sur les propriétés alexiques du sérum. (Einfluß der Thyroïdeafütterung auf den Alexingehalt des Blutes.) Inst. bactériol. de l'Université de Liège. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 467—468.)

Unter dem Einfluß der Thyroïdeafütterung steigt der Alexingehalt des Blutes.

*L. Borchardt.*

1574) Slowzow, B. Diagnostischer Wert der Indicanurie. (Russki Wratsch 1907, Bd. 6, Nr. 7.)

Bei Vergiftung des Körpers mit verschiedenen organischen Säuren, eventuell auch mit Toxinen, bildet sich in den Zellen verschiedener Gewebe Indol aus Tryptophan. Bei Verabreichung alkalischer Mineralquellen wird das Quantum des Indikans im Urin kleiner. Das Quantum des Indikans steht in keinem Zusammenhang mit dem Essen und bleibt in 24 Stunden konstant. (Es werden Tafeln angeführt.)

Das Indikan kann im Urin vorkommen als Folge 1. des Eiweißzerfalls im Darne, 2. der lokalen Zerstörung von Zellen (im Abszeß), 3. des allgemeinen Zerfalles aller Körpergewebe; daher können klinische Formen der Indikanurie folgende sein: Indikanurie 1. intestinalis, 2. von Abszeßbildung aus, 3. Stoffwechselindikanurie.

Zur Unterscheidung verschiedener Formen der Indikanurie schlägt Slowzow folgende Tabelle vor:

## Indikanurie:

	Darmtraktus	Ursache (Art der Entstehung)	
		Abscessus	Stoffwechsel
Das Quantum des Indikans in 24 Stunden ausgeschieden . . .	mittelgroß	groß (reichlich)	nicht viel
Indikanurie per Stunde . . .	Maximum fällt auf die 4.—5. Stunde nach dem Essen	Maximum gegen Abend	gleichmäßig
Einfluß der Milchdiät. . . .	Verminderung	kein Einfluß	Verminderung
Einahme von Bismuthum subnitricum . . . . .	Verminderung	kein Einfluß	kein Einfluß
Alkalische Quellen . . . .	Vergrößerung	kein Einfluß	Verminderung
Incisio abscessus . . . . .	kein Einfluß	Verminderung	kein Einfluß

*D. Pletnew.*

**1575) Porcher, Ch. et Hervieux, Ch. Sur la caractérisation de l'acétone.** (Über die Charakterisierung des Azetons.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 652—654.)

Porcher und Hervieux empfehlen zum qualitativen Nachweis des Azetons im Urin die in Frankreich noch gänzlich unbekannte Penzoldtsche Probe mit Orthonitrobenzaldehyd.

*L. Borchardt.*

**1576) Ville, J. et Derrien, E. (Montpellier). Sur les protéinuries thermostolubles (Réaction de Bence-Jones).** (Über Ausscheidung wärme-löslicher Eiweißkörper durch den Urin (Bence-Jonessche Reaktion). (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 679—681.)

Verfasser beobachteten einen Fall von Bence-Jonesscher Albumosurie ohne Knochenerkrankung oder maligne Tumoren, der an Urämie (?) zu Grunde ging (Autopsie wurde nicht gemacht). Die charakteristische Eigenschaft des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers, daß der bei 57° auftretende Eiweißniederschlag sich beim Kochen wieder löst, fehlte dem dialysierten Urin, der beim Kochen einen Niederschlag gab, der nach Salzzusatz wieder verschwand. Außerdem wurde das Vorhandensein eines Hists im Urin konstatiert.

*L. Borchardt.*

**1577) Arrous, J. Effets diurétiques comparés des différents sucres. Le coefficient diurétique chez le chien.** (Vergleichende diuretische Wirkung der verschiedenen Zuckerarten. Der diuretische Koeffizient beim Hund.) Lab. de physiol. de Montpellier. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 585—587.)

Arrous bezeichnet als diuretischen Koeffizient D das Verhältnis der ausgeschiedenen Urinmenge V zur Menge der injizierten Flüssigkeit V.  $D = \frac{V}{V}$ . Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Jeder Zucker besitzt bei bestimmten Lösungsverhältnissen einen eigenen diuretischen Koeffizienten.

2. Der Wert dieses Koeffizienten ist unabhängig von der Menge des injizierten Zuckers.

3. Für dieselbe Zuckerart ist der diuretische Koeffizient abhängig von der Konzentration.

*L. Borchardt.*

**1578) Maclean, Hugh. Der Einfluß des Kreatinins auf einige Reaktionen des Zuckers im Urin.** (The Biochemical Journal 1907, Bd. 2, S. 156—178.)

Der Nachweis kleiner Zuckermengen im Urin kann durch Kreatin vereitelt werden. Oft erhält man beim Kochen eines zuckerhaltigen Urins mit Fehling'scher Lösung einen gelben Niederschlag. Es handelt sich hierbei um Kupferoxyd, das in feinsten Verteilung vorliegt. Von dieser ist die Farbe des Niederschlages abhängig. — Der beim Zufügen von Nitroprussidnatrium zu einer alkalischen Lösung von Kreatinin oder Azeton beobachtete Farbenwechsel ist identisch. Wird zu der kalten gelben Lösung allmählich Essigsäure zugegeben, so wird bei Anwesenheit von Kreatinin die Lösung klar oder leicht strohgelb.

Beim Vorhandensein von Azeton entsteht eine rote Farbe. Bei der Ausführung der Salkowskischen Probe auf Kreatinin ist es wichtig, zu beachten, daß die alkalische Lösung von Nitroprussidnatrium nicht vor dem Zusatz von Essigsäure erhitzt werden darf, indem Nitroprussidnatrium für sich, wenn es in Gegenwart von Alkali gekocht wird, beim Zusatz von Essigsäure eine blaue resp. blaugrüne Lösung gibt. Kocht man Kreatinin mit Alkali von der halben Konzentration der Fehlingschen Lösung, so verschwindet rasch Kreatinin. Ein Teil geht in Kreatin über. Kreatin ist widerstandsfähiger gegen Alkali. Zucker wird leicht durch Kochen mit Alkali zerstört.  
*Emil Abderhalden.*

**1579) Spriggs, E. J.** Die Ausscheidung von Kreatinin in einem Falle von pseudohypertrophischer Muskeldystrophie. (The Biochemical Journal 1907, Bd. 2, S. 206—216.)

Die Kreatinin-Ausscheidung war bei fleischloser Kost nur halb so groß, wie beim Normalen. Dieser Befund stützt die Ansicht, daß das Kreatinin ein Abbauprodukt des Muskelgewebes ist und bei dessen Stoffwechsel sich bildet. Bei einer Kost, die genügend Kalorien enthielt, jedoch fast kein Eiweiß, sank die N-Ausscheidung auf 0,089 g pro kg Körpergewicht. Das Verhältnis von Gesamt-N des Urins und des Kreatinin-N war in diesem Falle etwa dasselbe, wie beim normalen Individuum bei derselben Diät.  
*Emil Abderhalden.*

**1580) Bloch, Bruno.** Die Herkunft der Harnsäure im Blute bei Gicht. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 472—477.)

Verfasser hat bei einem Gichtkranken das Blut auf Harnsäure untersucht und sowohl in der Zeit purinhaltiger wie purinfreier Kost Harnsäure, das eine Mal 9,7, das andere Mal 8,9 mg gefunden. Die Harnsäureüberladung des Blutes kann in diesem Falle nicht auf Retention der exogenen, aus der Nahrung stammenden Harnsäure beruhen, sie ist hier der Ausdruck einer Störung des endogenen Purinstoffwechsels. Bei der Gicht handelt es sich vielleicht um eine abnorme Hemmung im fermentativen Abbau der Harnsäure (vielleicht neben einer Störung in der Ausscheidung durch die Niere). Vergleiche hierzu die Resultate der Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm in Schittenhelm, A., Natur und Wesen der Gicht, Berlin, April 1907 und in Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, H. 2.  
*Schittenhelm.*

**1581) Fauvel, P.** Les oeufs influencent-ils l'excrétion urique? (Beeinflussen die Eier die Harnsäureausscheidung?) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 730—732.)

Obwohl Eier weder Purine noch Purinbildner enthalten, hatten Haig und seine Schüler behauptet, daß Eier die Harnsäureausscheidung vermehren. Fauvel fand in einem Fall keinen Einfluß auf die Ausscheidung der Harnsäure und Purinbasen durch 3 Eier.  
*L. Borchardt.*

**1582) Ronchèse, A.** Nouveau procédé de dosage de l'ammoniaque. (Neue Methode der Ammoniakbestimmung.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 779—781.)

Die Methode, die später genau mitgeteilt werden soll, beruht auf der Bildung von Hexamethylenamin aus Ammoniak und Formaldehyd unter Freiwerden der an das Ammoniak gebundenen Säure, die titrimetrisch bestimmt wird.  
*L. Borchardt.*

**1583) Iscovesco, Henri.** Etude sur les mélanges d'électrolytes. Le chlorure de calcium dans le mal de Bright. Son rôle antitoxique. (Studien über die Mischung von Elektrolyten. Kalziumchlorid bei Brightscher Krankheit. Seine entgiftende Wirkung.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 314—315.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Blutkörperchen Nierenkranker haben eine stark verminderte Resistenz.
2. Ihr Blutserum hat hämolytische Eigenschaften.
3. Zusatz von Kalziumsalzen vermehrt die Resistenz und vermindert oder unterdrückt sogar die Hämolyse.



4. Die Anwendung von Kalziumsalzen vermindert die Eiweißausscheidung außerordentlich.

5. Das Wesentliche für die Lebensfähigkeit der Nierenzelle ist nicht die absolute Menge der Na-ionen, sondern deren Verhältnis zu den Ionen anderer normaler Bestandteile des Organismus.

6. Die günstige Wirkung der Milch beruht auf deren Gehalt an Kalziumsalzen.

7. Magnesium wirkt dem Kalzium entgegengesetzt. *L. Borchardt.*

1584) Netter, Arnold. *Des applications médicales du pouvoir antitoxique des sels de calcium et de leur emploi dans l'albuminurie.* (Therapeutische Verwendung des antitoxischen Verhaltens der Kalziumsalze und ihre Anwendung bei der Albuminurie.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 329—331.)

Bestätigung der Angabe von Iscovesco über den günstigen Einfluß der Kalziumsalze auf die Nephritis. *L. Borchardt.*

1585) Delamare, Gabriel et Lecène, P. *Sur la présence de lécithines dans les hypernéphromes.* (Über das Vorkommen von Lecithin in Hypernephromen.) (C. r. de Soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 442—443.)

In Hypernephromen läßt sich Lecithin nachweisen, ein neuer Beweis für die Herkunft dieser Tumoren aus der Nebenniere. *L. Borchardt.*

1586) Toulouse, Ed. et Piéron, H. *Du mécanisme de la rétention du bromure de potassium dans l'hypochloruration.* (Über den Mechanismus der Bromretention bei Chlorentziehung.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 402—404.)

Mit der üblichen Auffassung, daß das Brom bei Chlorentziehung das Chlor verdrängt und von diesem bei Kochsalznahrung wieder ersetzt wird, stimmen die Versuche der Verfasser nicht überein, daß ein Organismus, der durch Chlorentziehung und Bromfütterung Brom angesetzt hat, dieses Brom auch weiter festhält, wenn die normale Kochsalzmenge wieder zugeführt wird. Der Organismus hat also keine größere Verwandtschaft zum Chlor als zum Brom, vielmehr sucht er sich auf seinem Bestand an Halogen zu erhalten. *L. Borchardt.*

1587) Frouin, A. *Antagonisme du bleu de méthylène et de la phloridzine.* (Antagonismus zwischen Methylenblau und Phlorizin.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 411—412.)

Phlorizinglykosurie wird durch gleichzeitige Injektion kleiner Dosen Methylenblau stark verringert oder selbst aufgehoben; die Wirkung beruht auf der durch das Methylenblau bedingten verminderten Urinsekretion. Wiederholt man die Injektion täglich, so werden die Verhältnisse der Urinsekretion nach 2—3 Tagen normal und zugleich steigt die Zuckerausscheidung, ohne jedoch dieselben hohen Werte wie bei reiner Phlorizinglykosurie zu erreichen. Injektion größerer Methylenblaudosen vermindert weder die Urinsekretion noch die Zuckerausscheidung bei Phlorizinglykosurie. *L. Borchardt.*

1588) Maurel, E. *Aliments ingérés pendant la grossesse par la cobaye et la lapine et utilisations de ces aliments. Résumé. Conclusions. Réflexions.* (Nahrungsaufnahme beim Meerschweinchen und Kaninchen während der Gravidität, Nutzen der Nahrung.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 533—537.)

Zusammenfassung der in den C. r. de la soc. de biol. einzeln veröffentlichten Versuchsergebnisse:

1. Im Beginn der Gravidität nehmen Meerschweinchen und Kaninchen die größten Nahrungsmengen auf.

2. Im Anfang überschreitet die aufgenommene Nahrung die für den Unterhalt notwendige Menge; diese vermindert sich und kann gegen Ende der Gravidität sogar unzureichend werden.

3. Dieses Verhältnis besteht sowohl für den gesamten Kaloriengehalt der Nahrung, wie für die Berechnung von Eiweiß und Kohlehydraten allein.

4. Vermutlich gilt dasselbe Gesetz auch für die aufgenommene Menge an Salzen.

5. Das im Anfang der Gravidität zur Aufnahme kommende Plus an Eiweißkörpern entspricht ziemlich genau dem für das Wachstum der Foeten notwendigen Eiweißverlust.

6. Für die Kohlehydrate scheint das Gleiche zu gelten. *L. Borchardt.*

**1589) Zuccola, P. F.** Sul comportamento del glicogeno epatico e muscolare nell'avvelenamento da stricnina. (Das Leber- und Muskelglykogen bei der Strychninvergiftung.) Aus dem Instit. di Patol. med. dimostr. zu Turin. (Gazz. degli osped. No. 39, März 1907.)

Bei Tieren, die einer Strychninvergiftung erliegen sind, findet man eine hochgradige Verminderung des Muskelglykogens, während das Leberglykogen unangetastet bleibt. Diese Verschiedenheit rührt daher, daß bei dem raschen Eintreten des asphyktischen Stadiums die Leber keine Zeit mehr hat, einen Teil ihres Glykogens an die Muskeln abzugeben, die ihrerseits rasch ihr Glykogen aufzehren. Umgekehrt vermindert sich bei einer chronischen Vergiftung das Leberglykogen mehr als das Muskelglykogen; ersteres kann sogar ganz verschwinden, während vom letzteren noch mäßige Mengen vorhanden sind. Dies könnte daher kommen, daß bei Muskulararbeit zuerst die Leberreserven verbraucht werden, oder aber, daß das verbrauchte Muskelglykogen stets aus dem Lebevorrat ergänzt wird, bis letzterer ganz aufgebraucht ist. *M. Kaufmann.*

**1590) Haskins, H. D.** Vorläufige Mitteilung über eine Harnstoffbestimmungsmethode. (Journ. of Biol. Chem. 1907, Bd. 2, S. 243—249.)

Die vom Verfasser mitgeteilte Methode stellt eine Modifikation der Mörner-Folinschen Methode dar. 5 ccm Harn, der, wenn alkalisch, anzusäuern, wenn eiweißhaltig, zur Hälfte zu verdünnen ist, werden mit 5 ccm einer 10 proz. Phosphorwolframsäurelösung in 10 proz. HCl in einem Zentrifugenröhrchen verschlossen 6 Stunden absetzen gelassen, und dann zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wird in einem trocknen Fläschchen mit Baryumkarbonat neutralisiert, 0,5 g Barythydrat zugesetzt und dann zentrifugiert. 8 ccm oder 10 ccm entsprechend 4 bzw. 5 ccm Harn werden in einen 50 ccm graduierten Kolben mit 10 proz. Salzsäure neutralisiert, unter Benutzung von Phenolphthalein als Indikator. Die neutrale Flüssigkeit wird auf dem Wasserbade bei 50° auf 1,5 ccm unter Benutzung eines warmen Luftstromes eingedampft, dann 1 g Barythydrat zugesetzt und völlig getrocknet. Nach dem Abkühlen wird mit einer Mischung von Äther und 99 proz. Alkohol (1:1) auf 50,5 ccm aufgefüllt und 12 Stunden absetzen gelassen. Die überstehende Flüssigkeit wird unter Benutzung eines kleinen Apparates, der das Verdampfen des Äther-Alkoholgemisches verhindert, filtriert. 40 ccm des Filtrates werden in einen 300 ccm Rundkolben im Luftstrome bei 50° nahezu verdampft. Darauf werden 20 g Magnesiumchlorid (krist.) und 8 ccm HCl zugesetzt und die Bestimmung nach Folin zu Ende geführt. Die Berechnung gestaltet sich wie folgt: Gefundene ccm  $\text{NH}_3 \times 0,04375 = \text{N}$  in 100 ccm Harn. Gefundene ccm  $\text{NH}_3 \times 0,0987 = \text{Harnstoff}$  in 100 ccm Harn, wenn 3 ccm überstehende Flüssigkeit benutzt werden. Für 10 ccm ist der Faktor für  $\text{N} = 0,05833$  und für  $\text{CO}(\text{NH}_2)_2 = 0,12501$ . Die Methode schließt die Mitbestimmung von  $\text{NH}_3$ , Kreatinin, Allantoin, Hippursäure, Harnsäure und andere Purinkörper, Harnfarbstoffe und Aminosäuren aus. *Brahm.*

**1591) Frank, P. Underhill.** Mitteilung über das Vorkommen von Milchsäure im Harn einer Schwangeren nach heftigem Erbrechen. (Journ. of Biol. Chem. 1907, H. 2, S. 485—487.)

Die Versuche des Verfassers decken sich mit früheren Untersuchungen von Williams. Es konnte ähnlich wie in den Versuchen von Zweifel (Münch. med. Woch. H. 53, S. 297) der im Harne Eklamptischer die  $\text{NH}_3$ -ausscheidung vermehrt fand, eine Steigerung der  $\text{NH}_3$ -ausscheidung festgestellt werden. *Brahm.*

### Klinisches.

**1592) Finkelstein, H.** Über alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 1.)

Derselbe. Über alimentäre Intoxikation. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65.)

**1593) Meyer, Ludwig F.** Zur Kenntnis des Stoffwechsels bei den alimentären Intoxikationen. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 5.)

Unter Intoxikation versteht Finkelstein die Summe von vergiftungsartigen

Symptomen, die bei Säuglingen im Verlaufe von Ernährungsstörungen häufig auftreten, und die von einigen Autoren bisher als Kennzeichen des Enterokatarths resp. der Cholera infantum angesehen worden sind.

Die spezifischen Kennzeichen der Intoxikation sind nach Finkelstein Bewußtseinstörung, in schweren Fällen Bewußtseinsverlust, die »große« pausenlose Atmung, alimentäre Glykosurie, Fieber, Kollaps, Durchfälle, Gewichtssturz, Leukozytose und schließlich Albuminurie und Zylindrurie. Alle oder fast alle Symptome sind zur Diagnose der Intoxikation nötig. Sehr erleichtert wird die Erkennung der Intoxikation durch eine eigenartige Veränderung im Aussehen und Gebaren der Kinder. Sie werden teilnahmslos, schläfrig, die Züge werden starr, maskenartig, und das ganze Aussehen wird so charakteristisch, daß der erfahrene Beobachter sofort die Schwere des Zustandes erkennt.

Die Intoxikation ist keine Krankheit *sui generis*, sondern eine gesetzmäßige Reaktion des Organismus, die jedesmal eintritt, wenn die durch Erkrankungen gesetzte Schädigung einen bestimmten Intensitätsgrad erreicht hat. Sie ist aber nicht eine Verschlimmerung der bisherigen Krankheitssymptome, sondern der Ausdruck eines neuen Vorgangs im Organismus, der mit tiefgreifenden Veränderungen des Stoffwechsels verknüpft ist und mit dem völligen Zusammenbruch aller Funktionen endet. Die Intoxikation ist, was nach dem Vorangegangenen selbstverständlich ist, an keine bestimmte Störung gebunden. Sie tritt auf im Verlaufe akuter Ernährungsstörungen und infektiöser Gastroenteritiden, chronischer Ernährungsstörungen und schließlich im Anschluß an bakterielle Infektionen, die außerhalb des Magendarmkanales ihren Ausgangspunkt nehmen.

Bei der Besprechung der Intoxikation im Verlaufe von Ernährungsstörungen konstatiert Finkelstein zunächst, daß die Intoxikation nie plötzlich hereinbricht, sondern sich stets durch Prodromalerscheinungen ankündigt. Diese faßt er als »stadium dyspepticum« zusammen, das nur Stunden, aber auch Wochen dauern kann. Die Wendung zum Schlechteren, der akute Ausbruch der Vergiftungserscheinungen wird gewöhnlich durch eine Steigerung der Nahrungsmenge hervorgerufen. Noch mehr aber für den Zusammenhang zwischen Nahrungsmenge und Intoxikation spricht das weitere Verhalten der Kinder. Die Vergiftungserscheinungen verschwinden nämlich, wenn die Fälle nicht zu schwer sind, sofort bei Aussetzen der Nahrung und Verabreichung indifferenter Flüssigkeiten (Tee, Wasser). An diese Entgiftung schließt sich die Rekonvaleszenz, wenn die Verabreichung von Nahrung sehr vorsichtig begonnen wird. Jede unbedachte Steigerung der Nahrungsmenge ruft wieder Vergiftungserscheinungen hervor. Ganz allmählich erst steigert sich die Toleranz für die Nahrung so, daß normale Ernährungsverhältnisse Platz greifen können. Was die einzelnen Nahrungskomponenten anlangt, so sind Zucker und Fett die schädlichsten Faktoren. Aber auch Magermilch und Molke kann eine glatte Entgiftung verhindern, während Aufschwemmungen von reinem Kasein oder Albumin so wirken wie reines Wasser. Die Art der Gifte entzieht sich noch unserer Kenntnis. Da es sich nach den klinischen Erfahrungen um Bakteriengifte nicht handeln kann, so nimmt Verfasser an, daß es Gifte sind, die infolge abnormer Schicksale der Nahrung im intermediären Stoffwechsel entstehen.

Über den Stoffwechsel bei der Intoxikation berichtet Ludwig F. Meyer. Was zunächst das Schicksal des Eiweißes anlangt, so zeigt sich, daß ein toxischer Eiweißzerfall stattfindet; denn die selbst vom hungernden Kinde ausgeschiedenen Stickstoffmengen übertrafen während des Zustandes der Intoxikation erheblich die des hungernden gesunden Säuglings. Auch die Endprodukte des Eiweißstoffwechsels unterscheiden sich vom Normalen. Es gelang nämlich Meyer und Rietschel der Nachweis, daß Glykokoll vom intoxizierten Kinde als solches im Urin ausgeschieden wird, während es vom gesunden und chronisch ernährungskranken Säugling zu Harnstoff verbrannt wird. Auch der Kohlehydratstoffwechsel ist während der Intoxikation gestört. Es kommt nämlich, lange bevor die Assimilationsgrenze für Zucker erreicht ist, zur alimentären Glykosurie. Bei Brusternährung ist der ausgeschiedene Zucker, wie bereits bekannt, Milchzucker und Galaktose; aber auch Malzzucker kann zur Ausscheidung gelangen, dagegen nie Glykose. Die alimentäre Zuckerausscheidung beweist demnach einmal die

mangelhafte Funktion des Darmepithels (Maltose und Laktose) und die herabgesetzte Oxydation im intermediären Stoffwechsel (Galaktose). Ferner scheint auch die Resorption des Fettes im Stadium der Intoxikation erheblich zu leiden, und die bei Brusternährung häufig so langsam erfolgende Reparation findet vielleicht zum Teile in der schlechten Ausnützung der zugeführten Energie ihre Erklärung.

Die großen Gewichtsverluste bei der Intoxikation sind zumeist Wasserverluste. Diese erfolgen aber nur zum Teile durch Durchfälle. Die größte Menge des Wassers geht durch Haut und Lungen dem Körper verloren. Hand in Hand mit der stark negativen Wasserbilanz geht die Salzbilanz, die beim Gewichtsabsturz negativ, in der Rekonvaleszenz positiv ist.

*Steinitz.*

**1594) Soldin, Max.** Zur Kenntnis der Darmfäulnis im Säuglingsalter bei verschiedenartiger Ernährung. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 3.)

Um ein richtiges Bild von der gesamten Darmfäulnis zu erhalten, bestimmte Verfasser nach dem Vorgange von Blumenthal außer dem Gesamtschwefel die aromatischen Fäulnisprodukte und die flüchtigen Fettsäuren im Urin. Die niedrigsten Werte für Aetherschwefelsäure fanden sich bei Brustkindern, bei künstlicher Ernährung waren die höchsten Werte bei Malzsuppen-, die niedrigsten bei Buttermilchernährung. Die gleichen Verhältnisse wie für die Ätherschwefelsäure liegen auch für die Phenole vor, die ja zum größten Teil mit Schwefelsäure gepaart im Urin erscheinen. Dagegen verhielt sich die Ausscheidung von flüchtigen Säuren bei der künstlichen Ernährung umgekehrt, indem die größten Mengen bei Buttermilchernährung, die kleinsten bei Malzsuppenernährung gefunden wurden. Die Ursache dieser auffallenden Erscheinung sieht Verfasser möglicherweise in einer überwiegend sauren Gärung der Buttermilch im Darm, ist aber vorsichtig genug, die Frage in suspensio zu lassen, ob nicht Säuren der Buttermilch unverbrannt den Organismus passieren.

*Steinitz.*

**1595) Oppenheimer, Karl** (München). Können wir bei der Ernährung gesunder Säuglinge auf Mehl und Schleim verzichten? (Wr. kl. Rundsch. 1907, Nr. 22, S. 345—348.)

Verfasser bejaht auf Grund seiner Untersuchungen die Titelfrage.

*Fritz Loeb.*

**1596) Eijkman, C.** Über Ernährungspolyneuritis. Hygien. Institut der Universität Utrecht. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 58, S. 150—170.)

Fütterung mit geschältem Reis ruft bei Hühnern Polyneuritis hervor. Die Schalen wirken der Erkrankung entgegen. Diese entgiftende Wirkung der Schalen wird durch Erhitzen auf 125° zerstört. Andere Getreidemehle rufen ebenfalls Polyneuritis hervor mit Ausnahme des Kartoffelmehls, welches aber durch Erhitzen auf 125° ebenfalls giftig wird. Bei Verfütterung von Fleisch, das bei 125° sterilisiert wurde, konnte Verfasser im Gegensatz zu Gryns nie Polyneuritis beobachten.

*U. Friedemann.*

**1597) Bernoulli, Eug.** Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. Aus der patholog.-anatom. Anstalt der Universität Basel. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. 13, S. 118.)

Mitteilung von drei Fällen von Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. Statistische Zusammenstellung der in der Literatur bekannten sicheren Fälle von Magendarmkrebs vor dem 20. Lebensjahr.

*M. Leube.*

**1598) Lewinski, Johann.** Die Bedeutung der mikroskopischen Mageninhaltstauung für die Diagnose des Magenkrebses. Aus der I. inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt bei Dresden. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. 13, S. 168.)

Auf Grund seiner Untersuchungen an 22 Fällen kommt Verfasser zu dem Resultat, daß die Mageninhaltstauung mikroskopischer Art für die Diagnose des Magenkarzinoms nicht zu verwerten ist, denn 1. zeigt sie sich auch in nicht karzinomatösen Mägen (unter 20 Fällen viermal) und 2. weist der karzinomatöse Magen sie nicht regelmäßig auf.

*M. Leube.*

**1599) Schiff, Artur (Wien).** Über die praktische Bedeutung neuerer physiologischer Experimente für die Therapie der Magenkrankheiten. (Wr. med. Pr. 1907, Nr. 10, S. 869—876.)

Sehr lesenswerte Zusammenfassung mit besonderer Berücksichtigung des praktischen Wertes der Pawlowschen Forschungen. *Fritz Loeb.*

**1600) Zweig, Walter.** Die alimentäre Hypersekretion. Aus dem Kaiser Franz Josef-Ambulatorium in Wien. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. 13, S. 143.)

Unter alimentärer Hypersekretion ist eine Funktionsstörung der Sekretion zu verstehen, die darin besteht, daß die Magendrüsen auf die Zufuhr von Nahrungsmitteln mit einer die Norm weit überschreitenden Sekretion antworten. Ist der Magen von Nahrungsmitteln frei, dann ruhen die Magendrüsen und man ist nicht imstande, eine die Norm überschreitende Menge von Magensaft nachzuweisen. Die Tatsache, daß der Magen im nüchternen Zustande leer gefunden wird, ist für die alimentäre Hypersekretion pathognomonisch und unterscheidet sie von der chronischen Hypersekretion.

Die alimentäre Hypersekretion ist stets ein Symptom einer bestehenden nervösen Dyspepsie und bildet im Bild derselben eine typische Erscheinung: eine Sekretionsneurose exzitativen Charakters; dabei handelt es sich rein um Störungen in der Quantität des Magensaftes, indem nur die Menge des sezernierten Magensaftes gesteigert ist; seine Azidität und sein Fermentgehalt sind für das Wesen der alimentären Hypersekretion irrelevant. Die ungestörte Amylolyse und die Sekretvermehrung auch nach eiweißreicher Nahrung bilden den Unterschied gegenüber der sogenannten larvierten Hyperazidität (Strauß).

Die subjektiven Symptome der alimentären Hypersekretion sind die allgemein bekannten der nervösen Dyspepsie. Objektiv beobachtet man Abmagerung, Obstipation, Myasthenia universalis congenita, lautes Magenplätschergeräusch, manchmal große Druckempfindlichkeit der Magengegend. Ausschlaggebend für die Diagnose ist nur die genaue Analyse des Mageninhaltes; hierbei wird der nach dem Ewald-Boasschen Probefrühstück sich ergebende Schichtungsquotient, d. h. das Verhältnis der festen Rückstände zum Gesamtrückstand, der Beurteilung zu Grunde gelegt. Vielleicht würde die Anwendung des Boasschen Trockenfrühstücks eine wesentliche Erleichterung in der Diagnostik der alimentären Hypersekretion darstellen.

Die Methode des »Schichtungsquotienten« ist auch verwendbar zur Diagnose einer motorischen Insuffizienz und Verfasser glaubt, daß ein großer Teil der Fälle mit Vermehrung des Gesamtmageninhaltes nichts zu tun hat mit Störungen der Motilität und ausschließlich in das Gebiet der alimentären Hypersekretion gehört.

Die Größe der Azidität ist bei der alimentären Hypersekretion sehr wechselnd; das spezifische Gewicht stets herabgesetzt; die Stärkeverdauung richtet sich nach der Größe der Azidität; der nüchterne Magen enthält keine die Norm (bis 20 cm<sup>3</sup>) überschreitende Menge Magensaft. (Doch wurde in 2 Fällen der Übergang einer anfänglichen alimentären Hypersekretion in einen kontinuierlichen Magensaftfluß beobachtet.) Männer werden häufiger befallen als Frauen.

Die Therapie deckt sich in großen Zügen mit der Behandlung der nervösen Dyspepsie. *M. Leube.*

**1601) Strauß, H.** Über digestiven Magensaftfluß. (D. med. Woch. 1907, Nr. 15, S. 582—585.)

Strauß weist auf die Wichtigkeit der Unterscheidung des digestiven Magensaftflusses von der Atonie hin. Ferner spricht er über die Diagnose, zu der er neben der doppelten Magenausheberung im speziellen seine »Schichtungsprobe« des Mageninhaltes wieder empfiehlt, während er in Boas trockenem Probefrühstück keinen Vorzug sieht. Die Therapie hat darauf Rücksicht zu nehmen, daß das Wesen der Krankheit in einer abnormen Reizbarkeit des sekretorischen Apparates bedingt ist, die verschiedene Ursachen haben kann. Die Kausaltherapie muß also an verschiedenen Punkten angreifen, während für die symptomatische Behandlung sich dem Verfasser das gleiche Regime bewährt hat, das er bei Hyperazidität anwendet. Es besteht im wesentlichen in der Darreichung von

Karlsbader Wasser, von Alkalien sowie einer fleisch-, aber nicht eiweißarmen, an MilCHFett (Butter, Sahne) und Zucker reichen Diät. *Reiß.*

**1602) Zweig, Walter** (Wien). **Die diätetische Behandlung der nervösen Superazidität.** (W. med. Pr. 1907, Nr. 1, S. 8—12 und Nr. 2, S. 56—59.)

Zweig kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Weder die Eiweißdiät noch die Kohlehydratkost ist imstande, die Werte für die Azidität des Mageninhalts dauernd herabzusetzen.

2. Es ist durch nichts bewiesen, daß eine vorwiegende Eiweißkost die Azidität des Mageninhaltes erhöhe, es läßt sich vielmehr nachweisen, daß der Magen die einmal bestehende Aziditätsgröße mit großer Zähigkeit festhält und gegen alle therapeutische Bestrebungen, sei es in Form von diätetischen oder medikamentösen Maßnahmen verteidigt.

3. Es lassen sich durch ein geeignetes diätetisches Regime die bestehenden Superaziditätsbeschwerden zum Verschwinden bringen, wobei es sich empfiehlt, in folgender Weise vorzugehen: in denjenigen Fällen, wo neben den Magenbeschwerden eine ausgesprochene Abmagerung besteht, verordne man eine gemischte, eiweißreiche aber fleischarme Kost, während in den Fällen, wo der Ernährungszustand befriedigend ist und mehr allgemein neurasthenische Beschwerden im Vordergrund stehen, ein lakto-vegetabilisches Regime zu bevorzugen ist. Was die nähere Zusammensetzung der Kost betrifft, so verordne man eine möglichst reizlose Diät, bei welcher die ausgesprochenen Anregungsmittel für die Magensekretion, wie Kaffee, Alkohol, Fleischbrühe, gesalzene und saure Speisen, Gewürze usw., strenge zu vermeiden sind. *Fritz Loeb.*

**1603) Grödel, F. M. III.** **Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Magenkrankheiten und zum Studium der Morphologie und Physiologie des Magens.** Aus dem phys.-ther. Institut der Universität München. (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 22.)

Kurze Zusammenfassung der im Riederschen Institut gemachten Beobachtungen mit Röntgendurchleuchtung des Magens (zum großen Teil schon anderweitig mitgeteilt). *M. Kaufmann.*

**1604) Schreiber, Julius.** **Über die idiopathische Dilatation des Colon (Hirschsprungsche Krankheit).** Zugleich ein Beitrag zur Rektoromanoskopie. Aus der Königl. mediz. Universitätspoliklinik zu Königsberg i. P. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. 13, S. 101.)

Die zwanzigjährige Patientin zeigt die Kardinalsymptome der Hirschsprungschen Krankheit: Stuhlverstopfung, enorme Gasverhaltung, bedeutende Erweiterung im Dickdarm ohne nachweisliche Ursache. Mit Hilfe der Röntgenographie, Diaphanoskopie, Rektoromanoskopie gelang der Nachweis, daß es sich dabei um einen Fall von essentiellm Enterospasmus bei kongenitaler Verlängerung und Verlagerung des S. romanum handelte. Die Richtigkeit des pathogenetischen Zusammenhangs wurde bestätigt durch den Effekt der Therapie (Opiumkur), die vollen Erfolg hatte. *M. Leube.*

**1605) Rosenberg, Ernst.** **Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen Sigmoiditis und Proctitis.** Aus der Klinik und Poliklinik für innere Krankheiten von Dr. Albu-Berlin. (A. f. Verdkr. 1907, Bd. 13, S. 174.)

In den häufigen Fällen, in denen die übliche Methode mit Spülungen nicht zum Ziele führen, empfiehlt Verfasser warm die Trocken- bzw. Pulverbehandlung. Der Zweck derselben ist, dem Medikament eine längere und intensivere Einwirkung auf die erkrankte Schleimhautpartie zu ermöglichen, als das bei Spülungen der Fall ist. Nach gründlichem Reinigungsklystier wird unter Leitung des Rektoromanoskops die entzündete Schleimhaut von der oberen Grenze der Entzündung nach abwärts mit einem Pulverbläser dicht bepulvert. (Für die Pulverung empfiehlt sich eine Magnesia usta-Tanninmischung, oder Bismut. subnit. oder Zinc. sozodol., bei Ulzerationen Reinigung mit Wasserstoffsuperoxyd, dann Xeroform; daneben warme Sitzbäder usw., schlackenarme Diät, Sorge für weichen Stuhl.) *M. Leube.*

**1606) Pfisterer, Rico.** Obstipation infolge Darmabknickung. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 2.)

Im Anschluß an zwei selbstbeobachtete Fälle, von denen der eine zur Obduktion kam, bespricht Verfasser das Krankheitsbild der Hirschsprungschen Krankheit. Die überwiegend große Mehrzahl dieser Fälle beruht auf einer partiellen meist angeborenen Dickdarmanomalie, mit am häufigsten im Bereich der Flexura sigmoidea, oder auf einem primär oder sekundär abnormen Verhalten des Mesosigmoideum. Bei totaler oder partieller Ausbildung des Megalokolons, bei abnormem Verlauf des Darmes infolge abnormen Mesenteriums ist oft Klappenbildung infolge Abknickung die Ursache der Kotverhaltung. Eine bestimmte Veranlassung kann bei latenter, eventuell sehr geringgradiger Anomalie die Abknickung auslösen, z. B. wie in dem einen Falle des Verfassers die Entwöhnung; hat deren Einwirkung begonnen, so stellt sich ein *circulus vitiosus* her. Für eine kongenitale Abnormität des Darmes spricht der Umstand, daß außer der Dickdarmanomalie noch weitere kongenitale Mißbildungen bei demselben Individuum beobachtet werden. *Steinitz.*

**1607) Biondi.** Notizie su alcune conseguenze locali o proximiori, non immediate, dell' appendicite. (Beiträge zur Kenntnis einiger lokaler oder nicht unmittelbarer Folgezustände bei der Appendizitis. (Il Policlinico, Sez. Prat 1907, Heft 11.)

Biondi konnte bei der Biopsie und Nekroskopie Komplikationen im Verlaufe einer Appendizitis wahrnehmen, die den Zustand nur verschlimmern können: Atrophie der Blinddarmwände, Megalocoecum, Coecumtose, Adhärenzen und narbige Verwachsungen mit dem Netze, den Därmen, kreisförmige Blinddarmentenose und jener des letzten Ileumstückes, Enterocolitis, Bauchfisteln, Vaginal-, Harnfisteln mit Koprourie, endlich Tuberkulose und Krebs.

Deswegen plaidiert Biondi für die operative Entfernung des Appendix schon nach einer einmaligen Attacke; um so mehr, wenn man die Gefährlosigkeit des Eingriffes und die Tatsache erwägt, daß dadurch eine radikale Heilung erzielt wird. *Plitek.*

**1608) Marchand.** Über sogenannte idiopathische Splenomegalie (Typus Gaucher). Medizinische Gesellschaft zu Leipzig, 12. März 1907. (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 22.)

In dem Falle Marchands war die Milz 41 cm lang, mit zahlreichen Adhäsionen, sie wog 2720 g. Mikroskopisch fanden sich in Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, Leber eigentümlich hyalin aussehende zellige Elemente. — Das Gemeinsame der jetzt mehrfach beschriebenen Fälle besteht abgesehen von diesem histologischen Befund, in dem exquisit chronischen Verlauf der Erkrankung, der Neigung zu Blutungen, der bräunlichen Pigmentierung und — in einer Reihe von Beobachtungen — in dem familiären Auftreten bei mehreren Geschwistern. Das Wesen des Prozesses ist noch unklar. Es scheint sich in der Hauptsache um Einlagerung einer fremden Substanz (nicht Fett) zu handeln.

*M. Kaufmann.*

**1609) De Plato.** Il trauma nella genesi degli ascessi epatici. (Das Trauma in der Genese des Leberabszesses. (Il Policlinico, Sez. Prat. 1907, H. 9.)

In einem kasuistischen Beitrage lenkt De Plato die Aufmerksamkeit auf das Trauma als ätiologisches Moment beim Leberabszeß und illustriert seine Ansicht an der Hand von vier diesbezüglichen Fällen. *Plitek.*

**1610) Steinsberg, L.** (Franzensbad). Über die Behandlung der Bleichsucht mit heißen Moorbädern. Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 450—452.)

Auf Grund der Empfehlung von heißen Wasserbädern bei Bleichsucht — experimentelle Selbstversuche über die Wirkung heißer Bäder auf den Stoffwechsel hat Referent vor mehr als 12 Jahren wiederholt angestellt — versuchte Steinsberg hochtemperierte Moorbäder und sah sehr gute Erfolge. (Referent, der die Therapie mit heißen Bädern — bis 42°C — intensiv anwendet, empfiehlt dringend die von Rosin und Steinsberg angegebenen Methoden.) *Bornstein.*

**1611) Tobias, E.** Über die physikalische Therapie der nervösen Diarrhoe. Aus dem Ambulatorium für physikalische Heilmethoden (»Tiergarten-Sanatorium«.) Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 448 bis 450.)

Bei dieser weitverbreiteten Krankheit ist die physikalisch-diätetische Methode, die zunächst den Gesamtorganismus zu kräftigen und gegen nervöse Insulte abzu härten sucht, den Darm selbst unter anfänglicher Schonung zur Aufnahme jeglicher Nahrung fähig macht, jeder anderen vorzuziehen. *Bornstein.*

**1612) Fellner jr., B.** (Franzensbad) u. **Rudinger, C.** (Wien). Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens. Aus der I. medizinischen Universitätsklinik in Wien: Professor K. v. Noorden. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 417—419, Nr. 16, S. 475—479.)

Fellner und Rudinger wenden die Katzensteinsche Methode an, bei der als Indikator der Funktionstüchtigkeit des Herzens die Änderung des Blutdrucks bei Kompression beider Arteriae femorales gilt. Während Hoke und Mende (Prag) (s. Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 11), die gleich Katzenstein mit dem Gärtnerschen Tonometer arbeiteten, zu ungünstigen Resultaten kamen, und die Lebensgefährlichkeit in vielen Fällen betonten, bekennen sich Fellner und Rudinger auf Grund von Versuchen an 70 Patienten mit den Riva-Roccischen Sphygmomanometer zu den Katzensteinschen Schlüssen. Der Gärtnersche Tonometer ist nach ihrer Ansicht unzuverlässig. Die Auswahl der Reaktion ist tatsächlich von dem jeweiligen Zustand des Herzens abhängig. »Einerseits sehen wir im Verlaufe verschiedener Erkrankungen Änderungen des objektiven Befundes in Übereinstimmung mit dem Ausfall der Funktionsprüfung des Herzens, andererseits wies sie auf Schwächezustände des Herzens hin, wie sie zwar bisher vielfach supponiert, aber mit den gebräuchlichen physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden konnten.« Sie ist eine vielleicht einseitige, aber doch wertvolle Ergänzung der Untersuchungsmethoden. *Bornstein.*

**1613) Baur** (Bad Nauheim). Bildet übernormaler Blutdruck eine Kontraindikation für die Anwendung der kohlensäurehaltigen Solthermen? Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 409—411.)

1. Eine Kur mit kohlensäurehaltigen Thermalsolbädern führt in der größeren Zahl der Fälle (zirka 75%) bei übernormalem Druck neben Hebung der Herzkraft zu einer Herabsetzung des Blutdrucks.

2. Auch in dem kleineren Teil der Fälle, in dem eine Drucksteigerung während der Kur beobachtet wird, geht dieselbe mit Verbesserung der Herzfunktion einher und muß als günstiges Moment betrachtet werden.

3. Durch eine fortgesetzte Kontrolle des Blutdrucks und darnach gerichteter Badebehandlung sind wir imstande, jeder nennenswerten Drucksteigerung und damit einer Gefahr für den Patienten wirksam zu begegnen.

4. Ein vorsichtiger Gebrauch dieser Bäderform erscheint unter diesen Umständen bei Herzkrankheiten mit übernormalem Druck und Herzinsuffizienz mäßigen Grades ganz besonders indiziert. *Bornstein.*

**1614) Gräupner** (Bad Nauheim). Funktionelle Diagnostik des hohen Blutdrucks bei Arteriosklerose und bei chronischen Nierenleiden; die Behandlung derselben. Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 453—456.)

Der hohe Blutdruck bildet niemals einen Krankheitsprozeß für sich, sondern stellt nur ein Begleit- resp. Folgesymptom gewisser Krankheitszustände dar, die sich auf dem Boden der Stoffwechselanomalien entwickeln; es sind vor allen Diabetes, Arthritis urica und Lues, ferner bestimmte Nierenerkrankungen, die zu hohem Blutdruck führen. Ihre Folgen sind allmählich arteriosklerotische Gefäßveränderungen in weiten Kapillar- und Arteriolengebieten. Beim Arteriosklerotiker wächst die Größe der Herzleistung, sobald man durch Bäder und Gymnastik den Blutdruck herabsetzt. Dies gelingt, soweit der Herzmuskel anpassungsfähig ist und ein bestimmtes Maß von Herzkraft entfaltet. Zur Prüfung der Herzkraft, um eine funktionelle Herzdiagnostik zu ermöglichen, hat Gräupner Mittel und Wege angegeben, um in objektiven Werten resp. Relationen über den Zustand



des Myokards sicheren Aufschluß zu gewähren. Gräupner hat die Methode der funktionellen Prüfung der Herzgefäßarbeit geschaffen. »Der Arzt der Zukunft arbeitet nicht nur mit Hörrohr und Plessimeter, er arbeitet gleichzeitig mit dem Blutdruckmesser und mit den Ergometer.« *Bornstein.*

**1615) Loebel, A. (Wien). Die Indikationen der Moorbäder bei Behandlung der chronischen Nierenerkrankungen.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 456—460.)

In Fällen von hohem Blutdruck, bei Komplikationen mit hochgradiger Anämie und auffällig gesteigerter Polyurie, ferner wo die neurasthenischen Folgeerscheinungen nach dem Gebrauch von Kohlensäurebädern eine unerträgliche Steigerung der Aufregungszustände hervorrufen, verdienen die Moorbäder bei Schrumpfniere volle Berücksichtigung. Ebenso bei gleichzeitigem Vorhandensein chronischer Affektionen der weiblichen Genitalien, profusen Menorrhagien und irregulären Metrorrhagien, dysmenorrhöischen Krisen. Bei arthritischer Ätiologie der Schrumpfniere ebenso wie bei Nierensklerose im Anschluß an allgemeine Arteriosklerose. Nötig ist dauernde Überwachung des Blutdrucks. *Bornstein.*

**1616) v. Klimpely, Adolf Eysselt (Littau). Ein Jahr Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz.** (Wien. med. Woch. 1907, Nr. 1, S. 19—23 und Nr. 2 und 3, S. 134—139.)

Bericht über günstige Resultate mit dieser Behandlungsmethode. *Fritz Loeb.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**1617) Noguchi, Hideyo. The nature of the antitetanic action of eosin.** (Die Natur der antitetanischen Wirkung des Eosins.) Rockefeller Institute for medical Research, New York. (The Journal of experiment. medicine 1907, May 15, Bd. 9, Nr. 3, S. 281—290.)

Ist Eosin in sporenhaltigen Tetanuskulturen vorhanden, so verhindert es die Auskeimung, wenn seine Konzentration (in Zuckerbouillon) mindestens 0,2% beträgt. Sinkt die Konzentration unter 0,1%, so sprossen die Sporen aus, aber es entwickeln sich nur wenig Bazillen. Beträgt die Eosinkonzentration unter 0,001%, so tritt keine Hinderung ein, aber die neu ausgebildeten Bazillen bilden ihrerseits keine Sporen. Im Glukoseagar beginnt die Sporulation schon bei 0,05% Eosingehalt. Bei 0,03% wird die Segmentierung der Bazillen hintangehalten, so daß schließlich lange, zusammengerollte Reste von Bazillen bei einander liegen. Die Sporen, die sich bei 0,01% Eosingehalt bilden, liegen zentral und nicht unipolar.

2% Eosin tötet die Vegetationsform der Bazillen in 15 Minuten, 0,1% in 24 Stunden. Stellt man letztere Mischung in die Sonne, so tritt der bakterizide Effekt schneller ein. Eosin ist auch in hohen Konzentrationen und im Sonnenlicht nicht imstande Tetanussporen zu töten.

Die Toxinproduktion in eosinhaltiger Zuckerbouillon vermindert sich mit wachsendem Eosingehalt. Es ist dies die Folge der Vegetationsbeschränkung und einer direkt entgiftenden Wirkung des Eosins.

Die Beeinflussung der Virulenz und Toxinproduktion der Tetanusbazillen durch Eosin ist nicht von Dauer.

Auch im Tierkörper hält Eosin das Auswachsen der Tetanusbazillen zurück. Bei wiederholten Eosininjektionen hört das Wachstum auf, die Bazillen degenerieren und verschwinden.

Die Sporen freilich bleiben unbeeinflusst und fähig, unter günstigen Umständen auszuspornen und Toxin zu produzieren. *H. Ziesche.*

**1618) Smidt, Henry. Über die sogenannte Reduktase der Milch.** Allgem. Krankenh. Hamburg-Eppendorf. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 58, S. 313—326.)

Verfasser hält gegenüber Seligmann an seiner Ansicht fest, daß die Reduktion von formalinhaltiger Methylenblaulösung (Scharingers Reagens) durch ein in der Milch präformiertes Ferment und nicht durch Bakterien zustande kommt. Dagegen gibt die Reduktion der Methylenblaulösung ohne Formalinzusatz ein gutes Maß für den Bakteriengehalt der Milch. Das Ferment be-

fördert katalytisch die Reduktion der Milch durch Formalin, trägt also den Namen »Reduktase« mit Unrecht. Die von Seligmann erwiesene Abtrennung dieses Fermentes von der Superoxydase der Milch kann Verfasser bestätigen.

*U. Friedemann.*

**1619) Vaillard.** *La sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire.* (Die Serumtherapie bei der bazillären Dysenterie.) (Bull. de l'acad. de méd. 1907, Nr. 15, S. 430.)

Ausführlicher Bericht über die Beobachtungen mit Dysenterieserum in verschiedenen Städten Frankreichs, der im Original nachgelesen werden muß. Es handelt sich um 200 Fälle, die ausschließlich mit Serum behandelt worden sind; davon waren: mittelschwere Fälle: 101; schwere Fälle: 55; sehr schwere Fälle: 19; als tödlich angesehene Fälle: 25. Gestorben sind nur 10 = 5%.

Die Wirkungsweise wird folgendermaßen charakterisiert:

In Dosen, welche je nach der Schwere des Falls variieren, bekämpft das Serum gleichzeitig die Infektion und die Intoxikation, bringt fast momentan eine Beruhigung aller intestinalen Störungen hervor und sichert eine rasche Heilung.

Seine Wirkung ist um so prompter, je früher es angewendet wird; die eben erst ausgebrochene Dysenterie kann eigentlich kouiirt werden.

Das Serum ist noch wirksam bei den lange bestehenden Fällen; es erleichtert häufig den Kranken, bringt das Fortschreiten der Krankheit zum Stillstand und beschleunigt, wenn es noch Zeit ist, die Heilung.

In mittelschweren Fällen genügen Dosen von 20—30 ccm; in schweren gibt man 40—60—80 ccm auf einmal und spritzt am folgenden Tage die gleiche Menge noch einmal ein. Bei Fortdauer der Störungen ist eine fortgesetzte Behandlung mit langsam fallenden Dosen am Platz.

Das Serum ist dem Diphtherieserum an die Seite zu stellen. Bei präventiven Injektionen hat jenes den gleichen günstigen Erfolg wie dieses. *Dietschy.*

**1620) Negri, A.** *Über Filtration des Vaccinevirus.* Laborat. f. allgem. Pathologie u. Histologie d. K. Universität Pavia. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 327—346.)

Nach 2—3 wöchentlicher Mazeration in Wasser liefert Kuhlymphe nach Filtration durch Berkefeldsche Kerzen eine Flüssigkeit, mit der man an der Hornhaut des Kaninchens die Bildung von Guarnerischen Körperchen, auf der Haut des Rindes Pockenpusteln hervorrufen kann.

*U. Friedemann.*

**1621) Ustøedt, Yngvar.** *Die Diphtherieprophylaxe und die Bedeutung der gesunden Bazillenträger für die Verbreitung der Krankheit.* (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 147—177.)

An 3 Schulen hat Verfasser im Laufe von 14 Tagen 4277 Kinder auf Diphtheriebazillen untersucht und solche bei 191 (4,5%) gefunden. Es muß jedoch erwähnt werden, daß im vorhergehenden Jahr in jener Gegend eine Diphtherieepidemie stattgefunden hatte. In Landstrichen, die von der Epidemie verschont blieben, konnte Verfasser bei seinen Untersuchungen der Schulkinder keine Diphtheriebazillen finden. Eine Verbreitung der Erkrankung in der Schule durch die Bazillenträger wurde nicht beobachtet, wohl aber vereinzelt in den Familien der mit Bazillen behafteten Kinder. Interessant ist die Beobachtung, daß ein Kind, bei welchem völlig avirulente Bazillen im Rachen gefunden wurden, an Diphtherie erkrankte und seine Geschwister ansteckte. Verfasser kommt zu dem Schluß, daß die Annahme von der Ubiquität des Diphtheriebazillus abzulehnen sei, und hält die Isolierung der gesunden Bazillenträger für das wirksamste Mittel zur Bekämpfung der Krankheit. Daneben, aber nicht ausschließlich empfiehlt sich die prophylaktische Anwendung des Heilserums. *U. Friedemann.*

**1622) Hammerschmidt (Gnesen).** *Diphtheriebazillen im Eiter.* (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 504—508.)

Während einer Diphtherieerkrankung stellten sich beim Patienten Abszesse am Finger und an der Ferse ein, in denen Diphtheriebazillen nachgewiesen wurden. Nach Ansicht des Verfassers handelte es sich nicht um eine Sepsis, sondern um ein Kontaktinfektion.

*U. Friedemann.*

**1623) Geipel, P. Über Säuglingstuberkulose.** Aus der Anatomie des Johannstädtischen Krankenhauses zu Dresden. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 1—88.)

An einem Material von 32 Fällen verbreitet sich Verfasser über die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Säuglingstuberkulose. Charakteristisch für diese ist die außerordentlich schnell fortschreitende Generalisation, welche eine Bestimmung der Einbruchspforte sehr erschwert. Verfasser glaubt jedoch, daß die Lunge, welche stets befallen ist, den primären Sitz der Erkrankung darstellt. In histologisch nicht veränderten Organen konnte Verfasser mikroskopisch Tuberkelbazillen niemals feststellen. *U. Friedemann.*

**1624) Burkhardt, Albin. Über Häufigkeit und Ursache der menschlichen Tuberkulose auf Grund von ca. 1400 Sektionen.** Pathologisch-anatomisches Institut zu Dresden. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 139—158.)

Unter 1452 Sektionen waren 190 Kindersektionen (bis zum 18. Jahr). Bei 38 % fand sich Tuberkulose. Bei den Erwachsenen (1262 Fälle) waren 91 % von Tuberkulose befallen, 37 % waren an der Tuberkulose gestorben. Von den 466 letalen Tuberkulosen entfallen 35 % auf das Alter von 18—30 Jahren, 27 % kommen auf die Altersklasse von 31—40 Jahren, von 41—50 Jahren 17 %, von 51—60 Jahren 12 %, von 61—70 Jahren 7 %, von 71—80 Jahren 2 %. *U. Friedemann.*

**1625) Hoffmann, W. Werden bei der Herstellung der Trockenmilch nach dem Just-Hatmakerschen Verfahren Rindertuberkelbazillen abgetötet?** Hygien. chem. Labor. d. Kaiser-Wilhelms-Akademie. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 59, S. 216 bis 223.)

Rindertuberkelbazillen werden in der Milch durch das Just-Hatmakersche Verfahren abgetötet. *U. Friedemann.*

**1626) Fraenkel, C. u. Baumann, E. Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbazillus.** Hygien. Institut der Universität Halle a. S. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 247—261.)

Kaninchen, Ratten und Mäuse eignen sich nicht zur Virulenzbestimmung der Tuberkelbazillen, da bei ihnen Schwankungen der individuellen Disposition eine zu große Rolle spielen. Dagegen läßt sich bei Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion die infizierende Dosis sehr genau bestimmen. Dieselbe schwankt bei verschiedenen Kulturen von 0,000001 mg bis 0,00000001 mg. Die Verfasser glauben, daß ein einziger Tuberkelbazillus noch imstande ist, ein Meerschweinchen zu infizieren. *U. Friedemann.*

**1627) Selter, Hugo. Natürliche Pneumokokkeninfektion bei Versuchstieren und experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Pneumonie.** (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 347—362.)

Bei einzelnen gesunden Kaninchen findet man in der Lunge, bisweilen auch in anderen Organen Pneumokokken. Von diesen Keimen kann unter bisher nicht bekannten Umständen eine Infektion ausgehen. Durch Inhalation von Pneumokokken läßt sich beim Kaninchen keine Pneumonie erzeugen. *U. Friedemann.*

**1628) Terni, Camillo. Studien über die Pest. II. Teil. Die rationelle Therapie der Pest.** (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 385—418.)

Verfasser hat die bisher bekannten Heilsera bei der Pest als nicht wirksam befunden und hält für die einzig rationelle Therapie die chirurgische Entfernung der Bubonen. *U. Friedemann.*

**1629) Reuter, Karl. Neue Befunde von Spirochaete pallida (Schaudinn) im menschlichen Körper und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Syphilis.** Hafenkrankenhaus zu Hamburg. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 49—60.)

Nachweis von Spirochaeten (Silbermethode) in einem Gummi und in der Wand einer wahrscheinlich syphilitisch veränderten Aorta. *U. Friedemann.*

**1630) Selter, Hugo. Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten.** Hyg. Institut Bonn. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 363—384.)

Aus seinen Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen zieht Verfasser folgende Schlüsse: die Lunge ist im allgemeinen kein keimfreies Organ. Eine

Reihe von Bakterien kann durch Aspiration dorthin gelangen. Darm und Haut sind nicht undurchlässig; die durchgedrungenen Keime werden jedoch in den zugehörigen Lymphdrüsen zurückgehalten. Die andern innern Organe sind daher normalerweise keimfrei.  
*U. Friedemann.*

**1631) Mayer, Martin.** Spirochätenbefunde bei *Framboesia tropica*. Aus d. Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten in Hamburg (Direktor: Nocht). (D. med. Woch. 1907, Nr. 12, S. 462—463.)

In allen fünf untersuchten Fällen gelang es im Saft nichtulzierter Papeln von *Framboesia tropica* die von Castellani beschriebene Spirochäte *pertenus* nachzuweisen, während in nach Levaditi gefärbten Schnitten der Nachweis bisher nicht gelang. Verfasser glaubt, daß dieser Spirochäte ätiologische Bedeutung für die *Framboesia tropica* zukommt.  
*Reiß.*

**1632) Sergent, Edmond.** Des *Tropismes du »Bacterium zopfi«* Kurth. (Ann. Pasteur 1906, Nr. 12, Dezember.)

Enthält Studien über den Einfluß der Temperatur, des Luftmangels, des Nährbodens auf den Tropismus des *Bacterium Zopfi*.  
*Lüdke.*

**1633) Chirié et Monier-Vinard.** Etude expérimentale »in vitro« et »in vivo« de l'action de l'argent colloïdal électrique sur le pneumocoque. (Experimentelle Studien in vitro und in vivo über die Wirkung des Kollargols auf den Pneumokokkus.) (C. r. de la soc. de biol. 1906, Bd. 61, S. 673—674.)

In allen Fällen zeigte sich eine bakterizide Wirkung des Kollargols gegenüber den Pneumokokken.  
*L. Borchardt.*

**1634) Kahane, Regina.** Beitrag zur *Trichocephaliasis*. (Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 8, S. 235—241.)

Vorliegende Arbeit ist der Beachtung in hohem Maße würdig. Die Verfasserin gibt einleitend einen Überblick über die Lehre von der *Trichocephaliasis* und zeigt, daß dem Erreger dieser Krankheit, der vor 10 Jahren noch als ein harmloser Parasit angesehen wurde, in der letzten Zeit doch die ihm zukommende Beachtung geschenkt wird. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß der *Trichocephalus* dispar nicht allein mechanische Veränderungen der Darmwand hervorbringt, sondern auch durch Abscheidung eines krankmachenden Giftes (wie *Ankylostoma duodenale* und *Bothriocephalus latus*) eine ätiologische Rolle bei der Entstehung von Anämien spielt, die sich durch nichts anderes erklären lassen. Entweder entzieht der Parasit das Hämoglobin direkt aus den Gefäßen der Darmschleimhaut oder er wirkt durch ausgeschiedene Toxine hämolytisch. Verfasserin beschreibt ausführlich einen sehr charakteristischen Fall. Zu den hervorstechendsten Symptomen der *Trichocephaliasis* gehören neben der Anämie Diarrhöen, sowie zerebrale und nervöse Störungen. Auch als prädisponierendes Moment für Typhus und Cholera wird *Trichocephaliasis* beschrieben. Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig. In dem beschriebenen Fall war die Verabreichung von Thymol innerlich und als Darmspülung von einigem Erfolg begleitet.  
*Fritz Loeb.*

**1635) Markl.** Beitrag zur Kenntnis und Differenzierung choleraähnlicher Vibrionen. Aus d. staatl. Laboratorium f. Schiffs- und Tropenhygiene in Triest (Zbl. f. Bakt. 1906, Bd. 42, H. 4, S. 380—384.)

Verfasser versucht Cholera- und El-Tor-Vibrionen mit Hilfe der Methode der Komplementablenkung zu differenzieren. El-Tor-serum gibt mit El-Tor-vibrionen stets, mit Cholera-vibrionen bisweilen Komplementablenkung. Cholera-serum gibt aber mit El-Tor-Vibrionen nie eine Ablenkung. Verfasser schließt daraus auf einen verschiedenen Rezeptorenapparat der El-Tor- und Cholera-vibrionen und hält sie nicht für dieselbe Spezies.  
*U. Friedemann.*

**1636) Schumacher.** Die Differentialdiagnose von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen durch Blutagar. Staatl. Hygien. Institut zu Hamburg. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 65—103.)

Auf Kalbsblutagarplatten lassen sich Cholera-vibrionen deutlich von andern Vibrionen unterscheiden, indem letztere helle Höfe bilden, erstere nicht. Zur

Differenzierung eignet sich auch Hammel- und Ziegenblut, die anderen Blutarten hingegen nicht, da auf diesen auch Choleravibrionen Höfe bilden. Die Hofbildung kommt dadurch zustande, daß die schon durch den Nährboden geschädigten Blutkörperchen durch die proteolytischen Fermente der Vibrionen gelöst werden, wobei gleichzeitig eine Reduktion des Blutfarbstoffes stattfindet. Rinder-, Hammel- und Ziegenblut sind gegen die Schädigung des Nährbodens besonders resistent und werden daher durch Choleravibrionen nicht aufgeheilt. Andererseits dürfen nur frische Kulturen, welche noch proteolytische Fermente bilden, benutzt werden. Auf Nichtbeachtung dieser Momente führt Verfasser die abweichenden Befunde anderer Autoren zurück. *U. Friedemann.*

**1637) Gotschlich, Felix.** Über Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern. Labor. des Conseil sanit. marit. et quarantain. d'Egypte. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 53, S. 281—304.)

In der Quarantänestation in Tor fand Verfasser an den Leichen von sechs Pilgern, die an dysenterielähnlichen Erkrankungen gestorben waren, Vibrionen, die in ihrem kulturellen Verhalten und in bezug auf die Serumreaktionen völlig den Choleravibrionen glichen und vom Verfasser auch dafür gehalten werden. Zu dieser Ansicht wird Verfasser auch dadurch bestimmt, daß die sechs Pilger aus Gegenden stammten (Südrußland, Türkei), in denen zuvor Cholera geherrscht hatte. (Kraus in Wien konstatierte später, daß die in El-Tor gefundenen Vibrionen ein Hämolysin und ein lösliches Gift bilden und hält sie daher nicht für Choleravibrionen. Ref.) *U. Friedemann.*

**1538) Neumann, G.** Der Nachweis des Bacterium coli in der Außenwelt unter Zuhilfenahme der Eijkmannschen Methode. Hygien. Institut der Universität Berlin. (A. f. Hyg. 1906, Bd. 59, S. 174—186.)

Mit Hilfe des Eijkmannschen Verfahrens (Vergärung des Traubenzuckers bei 46°) lassen sich Kolibazillen fast überall da nachweisen, wo eine Berührung mit menschlichen Exkrementen stattzufinden pflegt. Es ist allerdings nicht sicher, ob alles, was dabei wächst, als Coli anzusehen ist. *U. Friedemann.*

**1639) Ruß, Victor K.** Beobachtungen über das Virus der Hühnerpest. Patholog.-anat. Institut d. Wiener Universität. (Arch. f. Hyg. 1906, Bd. 59, S. 286—312.)

Der Erreger der Vogelpest ist ein filtrierbares Virus. Gemeinsam mit Landsteiner konnte Verfasser nun zunächst in Bestätigung früherer Angaben die enorme Infektiosität des Blutes pestkranker Hühner feststellen, von den Verdünnungen von 1:1000 Millionen genügen, um den Tod eines Tieres herbeizuführen. Das Virus haftet hauptsächlich an den roten Blutkörperchen und wird auch von diesen aus Serum absorbiert. Es wird durch Ricin, Abrin und Saponin stark geschädigt. Da diese Substanzen auf Trypanosomen wirken, Bakterien dagegen nicht beeinflussen, so glaubt der Verfasser, daß es sich um einen Erreger von Protozoennatur handelt. Eine Immunisierung gelang nicht. *U. Friedemann.*

**1640) Koch, Robert.** Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. Kgl. Inst. f. Infektionskrankh. in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 1—9.)

Die Parasiten des Texasfiebers und des Küstenfiebers finden sich in Afrika oft in demselben Tier, wodurch das Studium ihrer Entwicklung sehr erschwert wird. Diese vollzieht sich im Magen der vollgesaugten weiblichen Zecken. Bei den Piroplasmen des Texasfiebers treten die Parasiten zunächst aus den Blutkörperchen aus und bilden eigentümliche spießartige Fortsätze. Diese werden allmählich wieder eingezogen und es bildet sich nun eine größere Zelle, in der das Chromatin an den Rand gedrängt ist, während das Innere eine schaumige Masse einnimmt. Im nächsten Stadium beobachtet man Haufen von sehr vielen kleinen Parasiten, welche Chromatinkörper enthalten. Diese gehen wieder in etwas größere Zellen über, welche die Eier der Zecke infizieren. Bei den Parasiten des Küstenfiebers konnte ebenfalls die Bildung der spießartigen Fortsätze beobachtet werden. Die weiteren Stadien ließen sich jedoch nicht nachweisen. *U. Friedemann.*

1641) **Kleine, F. K.** Kultivierungsversuch der Hundepiroplasmen. Institut f. Infektionskrankh. in Berlin. (Ztschr. f. Hyg. 1906, Bd. 54, S. 10—16.)

In defibriertem Hundeblut bilden Hundepiroplasmen dieselben strahligen Gebilde, die Koch im Magen der Zecken beobachtet hatte. Eine eigentliche Vermehrung findet nicht statt. *U. Friedemann.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

1642) **Kickton, A.** Über verdächtige Farbstoffreaktionen dunkler Weine. (Zbl. f. Unters., Nahr- u. Genussm. 1906, Nr. 12, S. 172—176.)

Beim Ausfärben auf Wolle kann bei dunklen Malagaweinen durch die Anwesenheit reichlicher Menge Karamel die Gegenwart von Teerfarben vorge täuscht werden. Es erscheint daher bei solchen Weinen bei der Beurteilung Vorsicht geboten. Auch bei ähnlichen, aus anderen dunklen Weinen erhaltenen Wollfärbungen ist Vorsicht geboten, wenn nicht gerade echt rot gefärbte Wollfäden erhalten werden, da auch andere Weine außer Malaga mit Zuckerkouleur oder konzentriertem Traubensaft gefärbt sein können. *Brahm.*

1643) **Surre, L.** Über die Wasserung des Weines und der Milch. (Annal. Chim. anal. 1906, Nr. 11, 163—165.)

Ein Zusatz von Wasser wird durch den Nachweis der darin enthaltenen Nitrate mit Diphenylamin festgestellt. Als Reagens dient eine Lösung von 0,01 g. Diphenylamin in 1 ccm  $H_2SO_4$  von 66°, die nach Zusatz von 6 ccm Wasser mit Schwefelsäure von 66° auf 100 ccm aufgefüllt wird.

50 ccm des mit Ätzkalk alkalisch gemachten Weines werden mit 10 g Sand eingedampft, Rückstand bei 100° getrocknet und mit 50 ccm absolutem Alkohol ausgezogen. Das Filtrat wird verdampft, Rückstand in 2 ccm Wasser gelöst, durch Tierkohle entfärbt, und das Filtrat mit dem Reagens überschichtet. Bei Gegenwart von Nitraten bildet sich blaue Zone. 100 ccm Milch werden mit 1 ccm Essigsäure  $\frac{1}{2}$  Stunde auf dem Wasserbade erwärmt, das erkaltete Filtrat mit 5 g Sand eingedampft, der Rückstand mit 2 ccm Wasser und 25 ccm absolutem Alkohol behandelt, das Filtrat verdampft, in 1 ccm Wasser gelöst und ebenfalls mit 5 ccm Reagens geprüft. *Brahm.*

1644) **Schürhoff, P.** Über einige Verfälschungen von Drogenpulvern. (Pharm. Ztg. 1906, Nr. 51, S. 479.)

Nachstehende Drogenpulver, zum Teil aus Apotheken, zum Teil von Grossisten stammend, waren wie nachstehend verräuscht: Weizenstärke mit Maisstärke, Ipecacuanhawurzel mit Dextrin aus Kartoffelmehl, Enzianwurzel mit steinzellenhaltigem Material, Zittwerblüten fast zur Hälfte mit fettfreien Senfsamen. Das Gewürz »Suppenkönigin« der »Deutschen Edelwurz-Gesellschaft« zu Frankfurt a. M. bestand aus Pfeffer, Steinnußmehl, Kartoffelmehl, Reismehl, Zimmt, Sägemehl von Fichtenholz und Macis. Verfasser empfiehlt daher die Drogenpulver genau zu untersuchen. *Brahm.*

1645) **Kunz, R. u. Adam, Fr.** Über das Vorkommen von Äpfelsäure und Zitronensäure in Früchten und Fruchtsäften. (Ztschr. allg. Öster. Apoth.-Ver. 1906, Nr. 44, S. 243—344.)

Verfasser konnten feststellen, daß Erdbeeren, Holunderbeeren, Johannisbeeren, Preiselbeeren und Pfirsiche entgegen den bisherigen Angaben, keine nachweisbare Menge von Äpfelsäure enthalten. Es empfiehlt sich daher, die Gesamtsäure in den Säften und Marmeladen dieser Früchte nicht als Äpfelsäure, sondern als Zitronensäure zu berechnen. *Brahm.*

1646) **Vamvakas, J.** Das Neßlersche Reagens zum Nachweis der Gegenwart der Seifenwurzeln. (Annal. Chim. anal. 1906, Nr. 11, S. 161—163.)

Um einen Seifenwurzelauszug, der Brauselimonaden usw. als Schaumerzeugungs mittel zugesetzt wird, nachzuweisen, werden 100 ccm der zu prüfenden Flüssigkeit unter Ersatz des verdampfenden Wassers aufgekocht, mit Bleiessig versetzt, der abfiltrierte Niederschlag in ein Kölbchen gespritzt, mit Schwefelwasserstoff zersetzt, das Filtrat zur Entfernung des letzteren aufgekocht, und nach dem Er-

kalten in drei Teile geteilt. Der erste Teil wird mit einigen Tropfen Nesslers Reagens versetzt, wodurch bei Gegenwart von Saponinauszug ein gelber Niederschlag entsteht. Der zweite Teil wird nach Zusatz der gleichen Menge Nesslers Reagens aufgekocht, wobei sich die Gegenwart von Seifenwurzelauszug durch Bildung eines schweren, graugrünen oder grauschwarzen Niederschlages kenntlich macht. Der dritte Teil wird mit einigen Tropfen Weinsteinlösung versetzt, wodurch weder beim Kochen noch bei längerem Stehen ein Niederschlag entsteht. *Brahm.*

**1647) Tambach, R. u. Taeger, H. Zur Wertbestimmung des Tannalbins.** (Apothek. Ztg. 1906, Nr. 21, S. 579.)

Verfasser schlagen folgende Fassung der Vorschrift zur Prüfung und Wertbestimmung des Tannalbins unter Zugrundelegung der Eigenschaften des allein klinisch geprüften und unter Patentschutz stehenden Tannalbins der Firma Knoll & Co. vor: »Gelbliches, geruch- und geschmackloses Pulver, das etwa 50 % Gerbsäure enthält und in kaltem Wasser und Alkohol nur spurenweise löslich ist. Die Ausschüttelung mit kaltem Wasser gibt nach dem Filtrieren mit einem Tropfen Eisenchloridlösung eine intensiv blaue Färbung. Die Auskochung mit Wasser (1 = 5) nachdem Filtrieren und Abkühlen mit Eiweißlösung eine Fällung. Beim Schütteln von Tannalbin mit Natronlauge gelatiniert die Mischung; bei nachfolgendem Erhitzen bis zum Sieden und Übersättigen mit Salzsäure tritt der Geruch nach Schwefelwasserstoff auf. Beim Erhitzen mit konzentrierter Schwefelsäure geht Tannalbin allmählich in Lösung, deren Farbe aus Gelbbraun in Rotbraun übergeht. Eine Grün- oder Blaufärbung darf nicht eintreten. 2 g Tannalbin werden mit 93 ccm Wasser von 40° 7 ccm  $\frac{1}{1}$  N. HCl und 0,25 g Pepsin Witte Ph. Germ. gut durchgerührt und dann 3 Stunden ohne zu rühren bei 40° stehen gelassen. Hierauf wird der ungelöst gebliebene Rückstand auf ein bei 100° getrocknetes und gewogenes Filter gebracht, 3 mal mit je 10 ccm kaltem Wasser gewaschen, im Filter bei 100° getrocknet und gewogen. Das Gewicht betrage ungefähr 1 g.« *Brahm.*

**1648) Seidell, A. Bestimmung von Quecksilber und Jod in antiseptischen Seifen.** (Oil and Colourmans Journ. 1906, Nr. 388, S. 833.)

10 g Seife werden in 150 ccm 95proz. Alkohol gelöst und mit 5 ccm starker HCl versetzt. Dann fügt man in der Wärme Wasser bis zur Lösung zu. Das Quecksilber wird durch Schwefelwasserstoff gefällt und auf dem Goochtiigel mit Alkohol ausgewaschen. Das Filtrat wird auf ein Drittel verdampft, mit Wasser verdünnt, und filtriert. Dem Filtrat setzt man 25 ccm Chloroform und ein paar Tropfen eine salpetrige Säure enthaltenden konzentrierten Schwefelsäure zu. Das freigemachte Jod wird titriert. Die Beleganalysen sind befriedigend. *Brahm.*

**1649) Utz. Eine neue Farbenreaktion für Lebertran.** (Seifensied. Ztg. 1906, Nr. 33, S. 398.)

Verfasser findet, daß die Liebermann-Vogtsche Reaktion zum Nachweis von Lebertran in vielen Fällen gute Dienste leistet. Er empfiehlt nachstehende Ausführung. 20 Tropfen Chloroform, 40 Tropfen Essigsäureanhydrid und 3 Tropfen Schwefelsäure werden gemischt und 3 Tropfen Lebertran zugesetzt. Beim Schütteln entsteht eine intensivblaue Färbung, die rasch verschwindet und ohne, ganz zu verblassen, in 20 bis 40 Sekunden in bleibendes Olivgrün übergeht. *Brahm.*

**1650) Richter, Erich. Über das Sajodin.** Aus dem städtischen Krankenhaus in Kiel. (Inaugural-Dissertation, Kiel 1906.)

Versuche mit dem Jothion:

Anzeichen von Jodismus sind einigemale beobachtet worden. Sie traten aber nur zu Tage, wenn das Mittel in allzu großer Dosis und in rascher Aufeinanderfolge gegeben wurde, und verschwanden, wenn man die Dosis verringerte. Das Jothion wird bedeutend leichter vertragen, als Jodkalium. Störungen von seiten des Magendarmkanals sind nicht beobachtet worden, auch nicht bei Patienten, bei denen sich nach Jodkaliumgebrauch sofort Verdauungsstörungen einzustellen pflegten. Wandte man das Jothion in reinem Zustande oder mit Glycerin

und Alkohol verdünnt an, so trat häufig an der Einreibungsstelle ein starkes Brennen ein, das sich in einem Falle sogar bis zur Blasenbildung steigerte. Dies läßt sich aber vollkommen vermeiden, wenn man ein Gemisch von Jothion und Lanolin zu gleichen Teilen benutzt.  
*Schittenhelm.*

**1651) Cohn, Walter** (Berlin). Dirig. Arzt des Sanatorium Karlsbad. »Aspirin.« Aus dem Aufsatz: **Sollen Hypnotika als Tabletten oder als Pulver verordnet werden?** (Med. Kl. 1907, Nr. 6.)

Tabletten aus Azetylsalizylsäure gehen garnicht selten unverändert mit den Fäzes wieder ab und gelangen überhaupt nicht zur Wirkung. Man wird es daher auch erklärlich finden, daß nach manchen Mißerfolgen mit den Tabletten aus der Azetylsalizylsäure ein großer Teil der Praktiker wieder »reumütig« zu den Aspirintabletten in Originalpackung mit dem allseitig anerkannten günstigen therapeutischen Effekte zurückgekehrt ist.  
*Schittenhelm.*

**1652) Swerjewski, L.** Anwendung von neuen anästhesierenden Mitteln — **Alipin und Novokain** — in der rhinolaryngologischen Praxis. (Mediz. Obosrenie 1907, T. 67, Nr. 3.)

Alipin kann in vielen Fällen statt Kokain Anwendung finden, Novokain ist als anästhetisches Mittel viel schwächer.  
*K. Willanen.*

**1653) Mautner, B.** Über die Schulanämie und den Wert des Malzpräparates »Maltosikat« bei der Behandlung derselben. Aus dem Kinderambulator d. Wiener allg. Polikl. Vorstand: Prof. Monti. (W. kl. R. 1907, Nr. 17, S. 277 bis 279.)

Verfasser hat das Maltosikat in zwölf Fällen bewährt gefunden. (Andere sind mit anderen Malzpräparaten zufrieden; aber deshab muß man doch nicht gleich ein Präparat »empfehlen«. Ref.)  
*Fritz Loeb.*

**1654) Schwarz, A.** Über Heroin, ein Ersatzmittel des Morphioms als Hustenmittel. (Allg. Wr. med. Ztg. 1907, Nr. 6 u. 7.)

Verfasser empfiehlt das Heroin sehr warm bei Erkrankungen des Respirationstrakts in Dosen von 0,005 g 2 bis 3 mal täglich. Für Keuchhustenkinder je nach Alter 0,001 bis 0,005 g pro Dosis und höchstens 0,01 g pro die.

*Schittenhelm.*

**1655) Brand, Erwin.** Über die praktische Bedeutung der Reduktionsfähigkeit der Milch. Aus dem Inst. f. exp. Ther. zu Frankfurt a. M. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 17.)

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet, daher in dem leicht erreichbaren Original einzusehen.  
*M. Kaufmann.*

**1656) Kuhn, Philipp.** Ernährungsversuche mit Holländischer Säuglingsnahrung. Aus der städt. Säuglingsfürsorgestelle V in Berlin. (Th. d. G. 1907, Nr. 6, Juni.)

Kuhn berichtet über erfreuliche Resultate bei schlecht genährten, dyspeptischen und enteritischen Kindern. Ein Nachteil ist der hohe Preis der Milch (80 Pfg. pro Liter.)  
*M. Kaufmann.*

**1657) Lassablière, P.** Étude expérimentale sur la valeur alimentaire des poudres de viandes. (Über den Nährwert der Fleischpulver.) Lab. experim. de la Fac. de Méd. de Paris. (C. r. de la soc. 1907, Bd. 62.)

Obwohl den Fleischpulvern ein gewisser Nährwert nicht abzuspochen ist, so scheinen sie doch unnützlich, ja schädlich zu sein, weil sie eine ganz irrige Vorstellung über die Menge des zugeführten Nährmaterials erwecken.

*Borchardt.*

**1658) Hahn, H.** Eisentropon. Aus dem St. Vinzenzhospital Köln-Nippes. (Med. Kl., 19. Mai 1907, Nr. 20, S. 577—578.)

Das Eisentropon ist von angenehmem Geschmack und günstigem Einfluß auf Appetit und Ernährungszustand, dabei verhältnismäßig nicht teuer. Endlich können dadurch größere Eisenmengen ohne jede Belästigung des Magendarmtrakts zugeführt werden.  
*Meinerts.*



### Original-Artikel.

(Aus dem Laboratorium der II. med. Klinik in Berlin.)

#### Zur Frage der Urikolyse.

Von

Alfred Schittenhelm.

Die folgende Mitteilung wird veranlaßt durch zwei Arbeiten Austens<sup>1)</sup>. Derselbe gibt an, daß die Harnsäure von allen, auch ganz schwachen Alkalien, wie z. B. N/80 NaOH nach 42 stündigem Stehen bei 88° bis auf 77% zerstört wird. Bei Berücksichtigung dieses Umstandes kann er nur bei der Schweinemilz, sonst mit keinem Organ eine deutliche Harnsäurezerstörung infolge eines spezifischen urikolytischen Fermentes finden. Er meint, daß die Zerstörung der Harnsäure auf fermentativem Wege, wie sie durch zahlreiche Untersuchungen<sup>2)</sup> von Stockvis, Brunton und Bockenham, Wiener, Burian, Ascoli, Chassevant und Richet, Jakoby, Schittenhelm festgestellt ist, vorgetäuscht sei und stellt die weitere Frage, inwieweit die Schittenhelm'sche Guanase und Adenasewirkung durch das Alkali herbeigeführt wird.

Was zunächst die Harnsäure anbelangt, so ist es schon lange bekannt, daß dieselbe durch Alkali angegriffen wird. So findet sich bei Beilstein<sup>3)</sup> die Angabe, daß bei längerem Stehen von Harnsäure in Kalilauge sich Uroxansäure, dann Kohlensäure, Harnstoff, Glyoxalarnstoff und schließlich Kohlensäure, Ammoniak und Oxalsäure bildet. Dann hat Emil Fischer<sup>4)</sup> einschlägige Versuche erwähnt. Derselbe hat festgestellt, daß beim Erhitzen von Harnsäure mit wässrigem Alkali (Normalkalilauge im Überschuß) auf 100° im geschlossenen Rohr 36 Stunden lang etwas Harnsäure zersetzt wird. Er konnte bei einem Versuch von 0,9965 g wiedergewinnen 0,8872 g, bei einem anderen erhielt er von 1,0007 g wieder 0,913 g zurück; er hatte also einen Verlust von 11 bzw. 8,7 Prozent. Wiechowski und Wiener<sup>5)</sup> konnten ebenfalls die Beobachtung verzeichnen, daß die Harnsäure in alkalischer Lösung nicht beständig ist.

<sup>1)</sup> Austen, A. E. The urikolytic Enzyme in animal organs. J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 300 und The urinolytic Enzyme, ebenda 1907, Bd. XVI, S. 71, die Arbeiten sind referiert im Zentralbl. f. die ges. Physiol. u. Path. des Stoffwechsels 1907, Jahrg. II.

<sup>2)</sup> Genaue Literaturangaben s. A. Schittenhelm, Über die Beziehungen der Harnsäure zu den übrigen Purinkörpern in W. Ebsteins Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1906, S. 141.

<sup>3)</sup> Beilstein, Handb. d. organ. Chem. 1893, Bd. 1, S. 1333.

<sup>4)</sup> Emil Fischer, Einfluß der Salzbildung auf die Verseifung von Amidn und Estern durch Alkalien. Bericht. der deutsch. chem. Ges. 1899, Bd. 31, S. 3226.

<sup>5)</sup> Wiechowski, W. und Wiener, H. Über Eigenschaften und Darstellung des Harnsäurezerstörenden Fermentes der Rinderniere und Hundeleber. Hofm. Beitr. z. chem. Physiol. u. Path. 1907, Bd. IX, S. 247 ff.

Wenn nun aber auch einwandsfrei feststeht, daß die Harnsäure in alkalischer Lösung allmählich der Zersetzung anheimfällt, so darf diese Beobachtung keineswegs identifiziert werden mit der in Organextrakten gefundenen Harnsäurezerstörung. Gelegentlich der Isolierung des urikolytischen Fermentes aus Rinderniere mittelst der Rosellschen Isolierungsmethode habe ich selbst<sup>1)</sup> den Einwand berücksichtigt, daß der alkalische Charakter der Fermentlösung das harnsäurezerstörende Prinzip darstellen und die Fermentreaktion vortäuschen könnte. Ich habe daher einmal frische Fermentlösung auf harnsaures Natrium einwirken lassen und zugleich Versuche angestellt, wie sich gekochte Fermentlösungen zu harnsaurem Natrium verhalten. Dabei hat sich gezeigt, daß in letzteren zwar ein kleines Defizit an Harnsäure zu konstatieren war, indem einmal 88, das andere Mal 83% wiedergefunden wurden, was zu einem kleinen Teil auf Alkaliwirkung<sup>2)</sup>, zum größten Teil wohl auf normale Fehlerquellen der Methodik zurückzuführen ist. Im Gegensatz hierzu aber wurden aus der frischen Fermentlösung nur 17,10% der zugegebenen Harnsäure resp. überhaupt nichts davon mehr wiedererhalten. Es konnte also gar keinem Zweifel unterliegen, daß die in frischer Fermentlösung beobachtete Harnsäurezerstörung nicht auf die alkalische Reaktion der Flüssigkeit, sondern auf ein spezifisches Ferment, eben das urikolytische Ferment, bezogen werden mußte.

Kontrollversuche ähnlicher Art habe ich nun auch mit Organextrakten angestellt, ehe ich denselben urikolytische Fähigkeiten zuschrieb und es zeigte sich stets, daß in gekochten Organextrakten keine Harnsäurezerstörung beobachtet werden konnte. Immer hielten sich die bei der Wiedergewinnung erhaltenen Verluste innerhalb der normalen methodischen Fehlerquellen. Dies bestätigt auch ein Versuch von Wiechowski und Wiener<sup>3)</sup>.

Aber auch ohne diese Kontrollen könnte aus dem Gesamtergebnis aller von mir unternommenen Versuche ohne weiteres geschlossen werden, daß die zerstörende Wirkung des Alkali bei den Versuchen mit Organextrakten nicht in Betracht kommt. So finde ich<sup>4)</sup> in den Versuchen mit isolierten Fermentlösungen der Purindesamidase und Xanthinoxidase aus Rindermilz die aus den zugegebenen Purinbasen entstandene Harnsäure nahezu quantitativ, obwohl die Purinkörper in alkalischer Lösung zugesetzt waren und also die Fermentlösung von vornherein eine alkalische Reaktion hatte. Ferner finde ich<sup>5)</sup> ganz regelmäßig bei den Versuchen über die Umsetzung der Purinbasen durch alle möglichen Organextrakte, wo überall die Purinkörper in alkalischer Lösung zugesetzt waren, das eine Mal die entstandene Harnsäure nahezu quantitativ (in Milz, Lunge, Darm), das andere Mal und zwar immer wieder in denselben Organen (Leber, Muskel, Niere) nur zu

<sup>1)</sup> Schittenhelm, A. Über das urikolytische Ferment. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 45, S. 161.

<sup>2)</sup> Bei der unter meiner Leitung durchgeführten Dissertation von E. Ritter (Methodisches zur Harnsäurebestimmung in Organauszügen, Göttingen 1905) stellte sich heraus, daß bei Wiedergewinnung der Harnsäure aus Organextrakten mit der Kupfer- oder Silberfällungsmethode mit Verlusten bis zu 15% gerechnet werden muß und bei der Fällung aus wässriger Lösung mit Verlusten bis zu 9%.

<sup>3)</sup> l. c. S. 251, Vers. 33.

<sup>4)</sup> Schittenhelm, A. Über die Fermente des Nukleinstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904—1905, Bd. 43, S. 228.

<sup>5)</sup> s. meine Arbeiten über die Fermente des Nukleinstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1904—1908.

einem gewissen Prozentsatz oder gar nicht. Endlich erhalte ich dasselbe Resultat, wenn ich die Organextrakte auf Nukleinsäure einwirken lasse, also ohne jeden Alkalizusatz oder gar das Organ nur auf sich selbst resp. auf seine eigenen Purinkörper einwirkt<sup>1)</sup>. Es liegt also die systematische Tätigkeit eines urikolytischen Fermentes in ganz bestimmten Organen vor, eine Beobachtung, die gar keinem Zweifel unterliegen kann, nach dem neuerdings auch Wiechowski und Wiener<sup>2)</sup> ein solches aus der Rinderniere und der Hundeleber isolieren konnten.

Warum kommt nun die Alkaliwirkung in Organextrakten nicht zur Geltung? Der Grund dafür liegt ganz sicher darin, daß das bißchen Alkali, welches jeweils zur Lösung gebraucht wurde — ein unnötiger Überschuß wurde natürlich ängstlich vermieden —, einmal in sehr starker Verdünnung war und dann sicherlich zu einem Teil sofort der Rest nach kurzen Gehen des Versuchs gebunden wurde. Man kann nämlich beobachten, daß die Extrakte bei der Digestion nach einiger Zeit, am raschesten bei der Leber, saure Reaktion annehmen trotz des zugegebenen Alkali. Es kann also das Alkali gar nicht oder höchstens nur ganz kurze Zeit zur Wirkung gelangen, weil bei der Autodigestion saure Produkte gebildet werden, welche dasselbe an sich reißen. Es kann also wohl behauptet werden, daß die Austenschen Versuche, auf die ich gar nicht eingegangen wäre, wenn sie nicht dazu geeignet wären, die durch mühsame Versuche geklärten Verhältnisse wieder zu verwirren, an den festgestellten Tatsachen nichts zu ändern vermögen.

Absurd ist die Behauptung Austens, daß auch die Purindesamidase und die Xanthinoxidase, also die Umwandlung von Adenin und Guanin in Hypoxanthin und Xanthin und dieser wieder in Harnsäure von einer Alkaliwirkung vorgetäuscht sein könnten. Austen hat offenbar nicht die geringste Literaturkenntnis. Sonst wüßte er, daß diese Fermentreaktionen auch in neutraler und in saurer Lösung glatt vor sich gehen. Ich brauche daher auf diesen Einwurf um so weniger einzugehen, als auch chemisch eine Entstehung von Harnsäure aus Purinbasen durch Alkaliwirkung etwas ganz unmögliches ist.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1859) De Moor, J. *Rôle de la pression osmotique dans les fonctions du foie, des poumons et des reins.* (Rolle des osmotischen Drucks für die Funktionen von Leber, Lungen und Nieren.) (Journ. méd. de Bruxelles 1907, Nr. 21 und 22, S. 325 und 341.)

1. Leber: Mit Hilfe der Plethysmographie fand Verfasser, daß für sie eine 1proz. NaCl-Lösung physiologisch ist; bei Durchspülung mit einer hypotonischen Lösung vergrößert sich das Organvolumen, bei einer hypertonischen verkleinert es sich. Es findet also ein prompter Austausch zwischen der Spülflüssigkeit und dem Zytoplasma statt, und entsprechend hat sich auch die molekulare Konzen-

<sup>1)</sup> Schittenhelm, A. und Schmid, J. Über den Nukleinstoffwechsel in der Schweineleber. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907, Bd. IV, H. 2.

<sup>2)</sup> l. c.

tration der austretenden Spülflüssigkeit geändert. Da jedoch bei Gebrauch einer hypotonischen Lösung eine allgemeine Schwellung aller Leberzellen, auch der Endothelien der Blutgefäße zustande kommt, so resultiert daraus eine verminderte Strömungsgeschwindigkeit, die der Verfasser experimentell nachzuweisen imstande war. Bei hypertotonischen Lösungen ist die Strömungsgeschwindigkeit erhöht. An der toten Leber ließen sich die geschilderten Resultate nicht wiedererhalten, da hier bei jeglicher Konzentration der Spülflüssigkeit eine Imbibition eintritt. Die Eigenart der lebenden Leberzelle wird noch erhöht durch ihr »Gedächtnis« für die physiologische Konzentration der Flüssigkeit; die Angewöhnung an eine neue Konzentration tritt nämlich nur langsam und unvollkommen ein, während sich bei nachheriger Durchspülung mit physiologischer Lösung sofort wieder der Status quo ante einstellt.

2. Lungen: Die Experimente wurden in einer Ludwigschen Kammer vorgenommen. Die Resultate sind so ziemlich die gleichen wie bei der Leber: Auch die Lunge ist sehr sensibel für die Konzentration der sie durchströmenden Flüssigkeiten. Es kommen leicht vaskuläre Veränderungen vor, die eine doppelte Ursache haben: 1. Die Zellen mit verändertem Volumen bringen eine Modifizierung des Gefäßlumens hervor. 2. Die Zellen der Lunge beeinflussen aber auch durch ihre eigene Volumveränderung das Volumen des ganzen Organs; dadurch erfährt sowohl der Druck in den Bronchien als auch in der Pleurahöhle eine Veränderung.

3. Nieren: Die Resultate sind scheinbar etwas abweichend von den bisherigen:

a) Hypotonische NaCl-Lösungen bedingen: Abschwellung und Verhärtung der Niere, verlangsamte Urinsekretion, beträchtliches Ansteigen der Strömungsgeschwindigkeit im Kollateralkreislauf im Gegensatz zu derjenigen in der Vene; Konzentration des Urins erhöht, der Flüssigkeit in der Vene erst erhöht, dann erniedrigt, der Flüssigkeit im Kollateralkreislauf bald vermindert. Aus alledem geht hervor: Zu Beginn hat, da noch alle Nierenflüssigkeiten konzentrierter als die Durchspülungsflüssigkeit sind, eine Wasserretention stattgefunden, die zuweilen ein initiales Anschwellen der Niere zur Folge hat. Aber die geschwellenen Zellen erschweren bald die Strömung der Flüssigkeiten; sofort wird die venöse Zirkulation langsamer, und die Lösung verdünnt; der Kollateralkreislauf wird im Gegenteil erhöht und liefert eine sehr verdünnte Flüssigkeit; der Abfluß durch den Ureter sistiert fast vollkommen. Die extreme Verdünnung der Flüssigkeit im Kollateralkreislauf rührt nach den Experimenten des Verfassers von einer Rückresorption von Wasser aus den gewundenen Kanälchen her, die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit von dem hierdurch bedingten erhöhten hydraulischen Druck.

b) Genau das entgegengesetzte Resultat wird erhalten bei Anwendung von hypertotonischen Lösungen, speziell findet hier eine Art Exkretion von Wasser in die gewundenen Kanälchen an Stelle der Resorption statt.

Die Schlußbetrachtungen mögen im Original nachgelesen werden. *Dietschy.*

1860) Liebermann, L. u. Mitarbeiter. A haemagglutinatoról és a haematolysisről. (Über Hämagglutination und Hämatolyse.) Hygienisches Institut der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 71.)

*Reinhold.*

1861) Liebermann, L. A ricin által okozott haemagglutinatoról. (Über Hämagglutination durch Rizin.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 71.)

Eine Blutkörperchenemulsion wurde mit 25 proz. Rizinlösung behandelt und zentrifugiert. Der flüssige Teil agglutinierte nicht mehr, der agglutinierte Niederschlag zeigte dagegen nach entsprechender Behandlung agglutinierende Eigenschaften. Aus rizinfreien Blutkörperchen konnte durch die gleiche Behandlung keine agglutinierende Lösung erhalten werden. Es wurde ferner gezeigt, daß Agglutination weder mit der reinen Lösung der Stromata, noch mit der des Blutfarbstoffes eintritt, die Lösung dagegen der mit Rizin behandelten Stromata agglutinierende Eigenschaften besitzt.

Der Zusatz von einigen Tropfen  $\frac{1}{100}$  HCl zu 10 ccm der Blutkörperchen-

emulsion verzögert die Agglutination durch Rizin; sie wird durch 2—3 Tropfen  $1/_{100}$  NaOH beschleunigt, durch 4 Tropfen dagegen gehindert. Verfasser nimmt an, daß ein saurer Körper des Rizins bei der Agglutination gebunden wird. Titrierungen mit  $1/_{100}$  HCl, resp. mit  $1/_{100}$  NaOH zeigten, daß dieser Körper sich in der von den agglutinierten Blutkörperchen abzentrifugierten Flüssigkeit nicht mehr vorfindet. Die Bildung dieser Verbindung zwischen Stromata und dem fraglichen sauren Körper kann in der Anwesenheit von stärkeren Säuren, wie Salzsäure, nicht stattfinden.

Über den Mechanismus der Agglutination macht sich Verfasser die Vorstellung, daß das Rizin als Säure sich rasch mit dem Stroma der Blutkörperchen verbindet; die frisch gebildete Verbindung scheidet sich bald in klebrigen, unlöslichen Klumpen aus. Zur gleichen Zeit wird die Verbindung zwischen Stromata und Blutfarbstoff gelöst. Die Basen gehen ihrerseits mit dem Hämoglobin der Blutkörperchen in Verbindung ein und da sie dadurch das Stroma dem Rizin leichter zugänglich machen, erfolgt die Hämagglutination in ihrer Anwesenheit leichter.

*Reinbold.*

**1662) Liebermann, L. A haemagglutinatio viszonya a haematolysishez.** (Das Verhältnis zwischen Hämagglutination und Hämolyse.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 82.)

Gleiche Mengen einer Blutkörperchenemulsion wurden mit tropfenweise gesteigerten Dosen einer zirka 0,25 resp. 3,0 proz. Rizinlösung behandelt, wobei Agglutination und Hämolyse nebeneinander erfolgten. Die Hämolyse und deren Grad wurde mittels des Fleischschen Hämometers festgestellt. Die Hämolyse steigt mit der Steigerung der Rizindosen bis zu einem Grade, bei welchem die Blutkörperchen zur Bindung sämtlichen Rizins eben ausreichen. Hämolyse und Hämagglutination werden durch eine und dieselbe Substanz verursacht und sind bloß als verschiedene Stadien derselben Reaktion aufzufassen.

*Reinbold.*

**1663) Liebermann, L. u. Liebermann, P. A kovásv hatása a vörös vérszettekre.** (Die Einwirkung der Kieselsäure auf die Blutkörperchen.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 88.)

Bei der Behandlung von Kaninchenblutkörperchenemulsion in NaCl-Lösung mit Kieselsäure beobachteten Verfasser Agglutination, stets von Hämolyse begleitet. Steigende Mengen Kieselsäure verursachten steigende Hämolyse bis zur vollständigen Auslösung des Hämoglobins, so daß der abzentrifugierte Niederschlag vollkommen hämoglobinfrei zu erhalten war. Die Kieselsäure vereinigt sich in erster Linie mit den Stromata der Blutkörperchen.

*Reinbold.*

**1664) Liebermann, L. u. Liebermann, P. A guajac-saponin haematolyticus hatásáról.** (Über die hämatolytische Wirkung des Guajac-saponins.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 90.)

Als Versuchsmaterial diente das »neutrale« Guajac-saponin Merck, welches jedoch gegen Lackmus sauer reagierte. Bei der Behandlung von 5 proz. Kaninchenblutkörperchenemulsion mit 1 proz. Saponinlösung in physiol. Kochsalzlösung trat vollständige Hämolyse ein. In den auszentrifugierten Stromata wurde das Saponin wieder aufgefunden. Wurde der Blutkörperchenemulsion weniger Saponinlösung zugesetzt, als zur vollständigen Hämolyse notwendig, so zeigte die stromafreie Flüssigkeit keine hämatolytischen Eigenschaften. Die hämatolytische Wirkung von Saponinlösungen, welche einerseits mit stromafreier Hämoglobinlösung, andererseits mit Kochsalzlösung in gleicher Konzentration verfertigt wurden, erreichte dieselbe Intensität. Bei der Einwirkung des sogenannten neutralen Guajac-saponins auf die Blutkörperchen werden ebenso, wie bei der Rizinwirkung, die Stromata in Beschlag genommen, während das Hämoglobin saponinfrei bleibt. Die Saponinwirkung wird durch Alkali, sowie auch durch Blutserum gehindert; das Serum ist also aus den Blutkörperchenemulsionen stets auf das sorgfältigste zu entfernen.

*Reinbold.*

**1665) Liebermann, L. A haematolyticus savóról. A sav és alkali befolyása az aktivitásra.** (Über das hämatolytische Serum. Einfluß von Säuren

und Alkalien auf dessen Aktivität.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 96.)

Verfasser vergleicht die Wirkung des Rizins, der Kieselsäure und des Gajacaponins auf die Blutkörperchen und kommt zu dem Schlusse, daß es zwei Arten von Hämatolyse gibt. Die eine ist als Begleiterscheinung der Agglutination aufzufassen, die andere kommt auch ohne Agglutination vor.

Zur Prüfung der Frage, ob bei den Immunsera auch ähnliche Verhältnisse bestehen, wurden Lapins gegen Schweineblutkörperchen immunisiert und deren Sera zum Teil durch Erhitzen inaktiviert, zum Teil in aktivem Zustande verwendet. Das inaktivierte Serum agglutinierte stark, ohne jedoch, bis auf kleine Spuren, Hämatolyse zu zeigen. Aus der agglutinierten Masse konnte die agglutinierende Substanz wieder freigemacht werden. Das Serumagglutinin benimmt sich also dem Rizin ähnlich. Seine Wirkung wird von Säuren und Alkalien ebenfalls in gleicher Weise beeinflusst.

Das aktive hämatolytische Serum wird vom entsprechenden Alkali vollkommen inaktiviert, wobei aber die agglutinierende Wirkung nicht leidet. Übermäßige Mengen des Alkali wirken selbst hämatolytisch. Das durch Alkali inaktivierte Serum kann durch die genau entsprechende Säuremenge wieder aktiviert werden, woraus der Schluß gezogen werden darf, daß das Alkali nicht etwa durch die Vernichtung irgend eines Komplements das Serum inaktiviert.

*Reinbold.*

1666) Liebermann, L. u. Liebermann, P. A hydroxylionok koncentrációjának változása a savónak inaktiválásánál és ennek befolyása a haematolysisére. (Änderung der OH-Ionenkonzentration bei der Inaktivierung des Serums und deren Einfluß auf die Hämatolyse.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 105.)

Die Konzentration der OH-Ionen wird sowohl im normalen, wie auch im Meerschweinchen- oder Schweineblutkörperchenimmunserum durch das Erhitzen auf 56° C, erhöht. Die Erhöhung ist nicht immer gleich. Es wurden solche von  $2,7 \times 10^{-7}$  auf  $3,2 \times 10^{-7}$  und solche von  $10,0 \times 10^{-7}$  auf  $26 \times 10^{-7}$  beobachtet. Die Menge des titrierbaren Alkali wird durch das Erhitzen nicht geändert.

Die Inaktivierung des Serums durch das Erhitzen ist nicht der Zunahme der Alkalizität zuzuschreiben, indem die Inaktivierung durch Alkali etwa 19 mal größere Zunahme der OH-Konzentration erfordert. Es gelingt zwar das durch die Hitze inaktivierte Serum durch Säurezusatz zu reaktivieren, es läßt sich jedoch nicht verkennen, daß die dadurch erreichte Aktivität mit der ursprünglichen nicht verglichen werden kann.

*Reinbold.*

1667) Liebermann, L. u. Fenyvessy, B. A haematolyticus immunanyag kimutatása és izolálása. (Nachweis und Abtrennung des hämatolytischen Immunkörperchens.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 112.)

Ein energisch wirkendes, aus dem Blute gegen Schweineblutkörperchen immunisierter Kaninchen gewonnenes Immunserum wurde durch halbstündiges Erwärmen auf 56° C inaktiviert und zum Agglutinieren von Blutkörperchen verwendet. Die agglutinierte Masse wurde mit n/100 HCl (in physiol. Kochsalzlösung) behandelt, zentrifugiert, genau neutralisiert und abermals zentrifugiert. Frische Schweineblutkörperchen wurden in der Anwesenheit von komplementhaltigem Serum durch diese Lösung agglutiniert.

Schweineblutkörperchen wurden mit inaktiviertem Serum agglutiniert und in n/100 HCl suspendiert mit Äther extrahiert. Der ätherische Auszug wurde mit  $\text{Na}_2\text{CO}_3$  schwach alkalisch gemacht, eingedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol ausgezogen. Die alkohollösliche Substanz wies die Fähigkeit auf, frische Schweineblutkörperchen in Anwesenheit von komplementhaltigem Serum zu agglutinieren. Die alkohollöslichen Teile bestanden außer Kochsalz aus einer braunen, schmierigen, in Wasser kaum löslichen Substanz, welche kaum eine hämatolytische Wirkung zeigte und aus einer pulverförmigen, in Wasser sehr leicht löslichen Substanz, welche eine starke hämatolytische Wirkung aufwies.

*Reinbold.*

1668) Liebermann, L. A haematolysáló komplementum és a haematolyticus serum hatásának mechanismusáról. (Über den Mechanismus der Wirkung des hämatolytischen Komplements und des hämatolytischen Serums.) (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F., Bd. VIII, S. 118.)

Zur Erklärung der Wirkung der hämatolytischen Immunsera muß die Anwesenheit von mindestens zwei verschiedenen Substanzen angenommen werden. Der normale Gehalt des Serums an Seifen würde zur vollständigen Hämatolyse ausreichen. Da aber die Hämatolyse im normalen Blute trotzdem nicht erfolgt, müssen wir an die Anwesenheit von Substanzen denken, welche die Blutkörperchen gegen die Einwirkung der Seifen schützen. Als solche schützende Substanzen sind das Serumalbumin, Eialbumin,  $\text{CaCl}_2$ , und verschiedene Mg-Salze bekannt. Durch Zusatz von  $\text{CaCl}_2$  können Seifenlösungen inaktiviert, durch Zusatz von Oxalaten reaktiviert werden. Das aktive hämatolytische Kaninchenimmunserum ist durch  $\text{CaCl}_2$ -Lösung in gleicher Weise zu inaktivieren. Hämatolytische Immunsera zeigen auch gegen Säuren und Alkalien dasselbe Verhalten betreffs ihrer hämatolytischen Wirkung, wie die Seifenlösungen.

Verfasser nimmt an, daß in seinen hämatolytischen Immunsera die Seifen als Komplemente dienen. Sie sollen in den normalen Sera an Eiweißkörper gebunden und somit unwirksam sein. In den Immunsera sollen sie dagegen durch eine bestimmte Substanz, den Immunkörper, in Freiheit gesetzt werden.

Versuche mit Serumalbumin, Ölsäure und Seifen zeigten, daß die Wirkung der letzteren durch das Serumalbumin beträchtlich gehindert wird, wenn auch nicht völlig aufgehoben. Ölsäure wirkt für sich nicht hämatolytisch, sie hebt jedoch die hindernde Wirkung des Serumalbumins auf. Durch Erhitzen auf  $60^\circ \text{C}$  werden die Serumalbumin-Seifenlösung-Ölsäure-Gemische inaktiviert, ein nachträglicher Seifenzusatz wirkt reaktivierend. Diese Gemische verhalten sich den Immunsera sehr ähnlich. Die Ölsäure zeigt sich dem Immunkörper, die Seife dem Komplement analog. Das Schweineserum zeigt nach Ölsäurezusatz hämatolytische Eigenschaften gegen Schweineblutkörperchen, seine Aktivität geht durch Erhitzen verloren. Die Reaktivierung gelingt nicht sicher.

Die Immunkörper sind als Substanzen von saurem Charakter aufzufassen, welche durch den Organismus auf entsprechende Reize gebildet werden. Die Seifen als Komplemente werden aus ihren Eiweißverbindungen durch diese Substanz freigemacht. Zur Erklärung der Spezifität der Immunsera soll die Annahme dienen, daß verschiedene Zellen die Bildung verschiedener Immunkörper auslösen.

*Reinhold.*

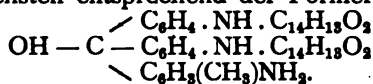
1669) Best, F. Die Bedeutung pathologischen Glykogengehaltes. (Zbl. f. allg. Path., Bd. 30, 6. Juli, Nr. 12, S. 465—473.)

Aus Versuchen mit Anwendung entzündlicher Reize am Auge läßt sich schließen, daß Glykogen bei der Entzündung und Eiterung auftritt als Reaktion auf den gesetzten Reiz; daß es eine chemische Teilerscheinung des verwinkelten Komplexes ist, der das Wesen der Entzündung ausmacht. Bei Diabetes findet man Glykogen in Organen, die durch die Stoffwechselerkrankung spezifisch geschädigt werden, und es ist auch in diesem Falle wahrscheinlich aufzufassen als eine Reaktion der betreffenden Gewebe gegen die Schädigung. *H. Ziesché.*

1670) Spiegel, L. Zur Kenntnis der Weigertschen Elastinfarbstoffe. (Aus dem Pharmakologischen Institut der Univ. Berlin. Virchows A. [1907, 8. Juli], Bd. 189, H. 1, S. 17—21.)

Wenn auch die Analysen der bisher dargestellten Verbindungen an Schärfe zu wünschen übrig lassen, was bei dem Fehlen der Kristallisierbarkeit und anderer positiver Merkmale für die Reinheit der Präparate sehr begreiflich ist, so kann man doch sagen, daß bei Herstellung der Weigertschen Farbstoffe, wenigstens des Bikresolfuchsin, Fuchsin sich mit 2 Mol. Phenol in der Weise kondensiert, daß Kernkohlenwasserstoff der Phenole in Verbindung mit Stickstoff von zweien der drei Aminogruppen tritt. Es muß dahingestellt bleiben, wie die Phenolreste auf die beiden Benzolkerne und den Toluolkern verteilt

sind; bei der Gleichwertigkeit der zwei Benzolreste ist aber die Anlagerung an diese am wahrscheinlichsten entsprechend der Formel:



*H. Ziesche.*

1671) Meltzer, S. J. Schlucken durch eine Speiseröhre ohne Muskelschicht. Aus dem Rockefeller Inst. for Med. Research. (Zbl. f. Physiol. 1907, Bd. 21, H. 3.)

Durch Entfernung der Ösophagusmuskulatur bei großen Hunden auf 15 cm Länge, wobei der Schluckakt nicht verändert wird, stützt Meltzer seine Ansicht, daß der Schluckakt ohne Ösophagusperistaltik durch Hinunterspritzen (Zungenmuskulatur) bewerkstelligt wird.

*K. Sick.*

1672) Meltzer, S. J. u. Auer, J. Über die Bewegungen des Coecum des Kaninchens und deren Hemmung. Dasselbe Institut. (Zbl. f. Physiol. 1907, Bd. 21, H. 8.)

Die peristaltischen und antiperistaltischen Bewegungen des Coecum werden durch Reize (Exposition von bedeckten Körperstellen der Luft, Eröffnung der Bauchhöhle) auf dem Wege der Reflexhemmung sistiert. Zerstörung des ganzen Rückenmarks hebt den Einfluß dieser Reize auf die peristaltischen Bewegungen völlig auf.

*K. Sick.*

1673) Carlier E. Wace u. Evans C. Lovatt. Allylsulfid: Studien über seine physiologische Wirkung mit einer Analyse des gemeinen Lauchs (*Allium porrum*). (The Bio-Chemical J. 1907, Vol. 2, S. 325—339.)

Allylsulfid wirkt in erster Linie auf das Atemzentrum. Es wird rasch gelähmt, wenn große Dosen intravenös eingeführt werden. Geringer ist der Einfluß auf das vasomotorische Zentrum. Zunächst zeigt sich bei kleinen Dosen ein Fallen, dann ein Steigen des Blutdrucks. Allylsulfid vermindert die Vagushemmung auf das Herz.

*Abderhalden.*

1674) Salkowski, E. Zu den Ausführungsbestimmungen zum Reichs-Fleischbeschaugesetz vom 30. Mai 1902. (Pflügers Archiv 1907, Bd. 118, S. 322—326.)

Verfasser lehnt die Verantwortung für die in seinem Laboratorium ausgeführten Versuche Niebels ab und betont, daß das erwähnte Gesetz über den Nachweis von Pferdefleisch auf Grund des Glykogengehaltes angeordnet worden ist, nachdem nur einige wenige und durchaus nicht absolut beweisende Versuche bekannt geworden waren.

*Abderhalden.*

1675) Brieger, A. u. Krause, M. Kann man durch Einspritzung von Chemikalien, wie übermangansaures Kali und Chlorkalk, den menschlichen und tierischen Organismus gegen die Wirkung des Schlangengiftes schützen? Laboratorium d. hydrotherap. Anst. Berlin. (A. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1907, Nr. 6, S. 212—214.)

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, daß durch Einführung von Kaliumpermanganat- oder Chlorkalklösung eine Schutzwirkung gegen Schlangengifte nicht zu erreichen ist.

*Fritz Loeb.*

1676) Diesing. Das Kaliumpermanganat in der Behandlung von Schlangenbissvergiftungen. (A. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1907, H. 11, S. 372—374.)

Verfasser widerspricht auf Grund praktischer Erfahrung den Behauptungen vorstehend referierter Arbeit (wenigstens bezüglich des Kaliumpermanganates).

*Fritz Loeb.*

1677) Krause, M. Die Gewinnung von Schlangengift zur Herstellung von Schutzserum. Labor. d. hydrotherap. Anstalt Berlin. (A. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1907, H. 7, S. 219—224.)

Methodisches.

*Fritz Loeb.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

1678) Pflüger, Eduard. Die neuen Beweise für den freien Zustand des Zuckers im Blute. (Pflügers Archiv 1907, Bd. 117, S. 217—222.)

Leon Asher und R. Rosenfeld haben behauptet, daß im Blut ausschließlich freier, dialysabler Zucker vorhanden ist. Pflüger weist nach, daß die



Experimente dieser Autoren nicht einwandfrei sind und somit auch ihre Schlußfolgerungen als unbewiesen angesehen wurden. *Abderhalden.*

**1679) Fischer, E. u. Abderhalden, E. Bildung von Polypeptiden bei der Hydrolyse der Proteine.** (Sitzungsberichte der Kgl. preuß. Akademie der Wissensch. 1907, 20. Juni.)

Bei der partiellen Hydrolyse des Seidenfibroins und Elastins konnten Verfasser drei Dipeptide isolieren, die sämtlich Derivate des Glykokolls sind und Kombinationen mit d-Alanin, l-Tyrosin und l-Leuzin darstellen. Da die Produkte als Anhydride isoliert waren, blieb zunächst die Frage nach der Stellung offen. Verfasser haben jetzt für die Kombination Glykokoll und d-Alanin den Beweis erbracht, daß es sich um Glycyl-d-Alanin handelt, in dem es ihnen gelang, dasselbe als  $\beta$ -Naphthalinsulfoprodukt zu isolieren. Die Darstellung der Naphthalinsulfoderivate komplizierter Polypeptide ist wichtig, da nach vorliegenden Beobachtungen dadurch allgemein die am Anfang der Kette befindliche Aminosäure gekennzeichnet werden kann.

Bei der Trennung der Spaltprodukte vom Elastin sind Verfasser neuen Peptiden begegnet. Eines konnte direkt isoliert werden und ist identisch mit dem synthetisch bereits dargestellten d-Alanyl-l-Leuzin. Zwei weitere wurden als Anhydride isoliert; davon ist das eine wahrscheinlich eine Kombination von Glykokoll mit Valin und das andere liefert bei der Hydrolyse d-Alanin und Prolin.

Endlich haben Verfasser noch ein interessantes Produkt aus Seidenfibroin gewonnen, dessen völlige Homogenität noch ungewiß ist. Es handelt sich offenbar um ein Tetrapeptid, das aus Glykokoll, d-Alanin und l-Tyrosin zusammengesetzt ist. Trotz dieser einfachen Konstitution zeigt es aber in dem Verhalten gegen Ammonsulfat und Kochsalz bei Gegenwart von Salpetersäure oder Essigsäure die größte Ähnlichkeit mit den Albumosen. Bisher hat man wohl ziemlich allgemein angenommen, daß die durch Ammonsulfat fällbaren Albumosen im Vergleich zu den nichtfällbaren Peptonen hochmolekulare Verbindungen darstellen. Die vorliegende Beobachtung zeigt, daß diese Anschauung nicht zutreffend ist, sondern daß die Fällbarkeit durch Ammonsulfat in hohem Grade durch die Natur der im Molekül enthaltenen Aminosäuren, im vorliegenden Fall also durch das l-Tyrosin bedingt sein kann. Die Erfahrung mit synthetischen Polypeptiden, welche Tyrosin enthalten, insbesondere mit dem l-Leucyl-Triglycyl-l-Tyrosin hat die Verfasser zu dem gleichen Schluß geführt. (Diese Entdeckung ist zweifellos von einer eminenten Tragweite für die gesamte Eiweißphysiologie.)

*Schittenhelm.*

**1680) Abderhalden, E. u. Kempe, M. Beitrag zur Kenntnis des Tryptophans und einiger seiner Derivate.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 207—218.)

Verfasser konnten folgende Verbindungen des Tryptophans darstellen: 1. das Kupfersalz des Tryptophans, 2. das d-Tryptophanmethylesterchlorhydrat, 3. den d-Tryptophanmethylester, 4. Phenylisocyanat-d-Tryptophan, 5. das Natriumsalz des  $\beta$ -Naphthalinsulfo-d-Tryptophans und endlich 6. das salzsaure Tryptophanchlorid.

*Schittenhelm.*

**1681) Mayeda, M. Zum Nachweis des Tryptophans und des Phenylalanins.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 51, S. 261—263.)

Verbindungen von Tryptophan und Phenylalanin mit Pikrinsäure und Pikrolonsäure. *Schittenhelm.*

**1682) Breinl, F. u. Baudisch, O. Beiträge zur Kenntnis des oxydativen Abbaus der Keratine mit Wasserstoffsuperoxyd.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 158—169.)

Durch die Einwirkung von 30proz. Wasserstoffsuperoxyd auf menschliche Haare in der Kochhitze konnten unter den von Verfassern eingehaltenen Bedingungen von Reaktionsprodukten mit Sicherheit nachgewiesen werden: Schwefel, Schwefelsäure, Kohlensäure, Essigsäure, Azetaldehyd, Oxalsäure, Bernsteinsäure, Salpetersäure, Ammoniak, Aminosäuren. *Schittenhelm.*

1683) Scaffidi. Über die Gleichgewichte zwischen Eiweißkörper und Elektrolyten. V. Mitt. Vervollständigung der Gleichgewichtsoberfläche beim System: Globulin, Magnesiumsulfat, Wasser. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 42—53.)

Muß im Original gelesen werden.

Schittenhelm.

1684) Horowitz, L. M. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. IX. Mitt. Über Bakterien des Verdauungstrakts beim Hunde. Pathol. Lab. d. k. Inst. f. exper. Medizin in St. Petersburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 95—106.)

Verfasser zieht folgende Schlüsse für den Hundeorganismus aus seinen Versuchen: 1. Die Zahl der Bakterien im Dünndarm steigt regelmäßig gegen das anale Ende an; sie ist sehr gering nach dem Fasten, vermehrt sich aber in der Verdauungsperiode. 2. Die bakterielle Flora des Dünndarms besteht aus obligaten und zufälligen Arten, welche letztere sich darin eventuell nachweisen lassen, aber sehr rasch verschwinden. 3. Manche obligate Bakterien gedeihen gewöhnlich nur in bestimmten Abschnitten, während andere bald im einen bald im anderen Teil zu treffen sind; *B. coli* erscheint als bleibender Bewohner des gesamten Dünndarms. 4. Während der Verdauung einer bestimmten Nahrungsart läßt sich im Dünndarm eine gewisse Vermehrung derjenigen Bakterien konstatieren, welche auf die betreffenden Nahrungsstoffe eine besondere chemische Wirkung ausüben pflegen, z. B. *B. acidi lactici* bei Milchverdauung, *B. proteus vulgaris* bei der Eiweißnahrung. 5. Einige obligate Bakterienarten des Dünndarmes, besonders aus seinem unteren Teile, spalten Eiweiß; die meisten davon üben auch eine bedeutende Wirkung auf Kohlenhydrate aus, z. B. auf Laktose; keine der genannten Bakterien benutzt zu ihrer Entwicklung ausschließlich Fette. 6. Per os mit der Nahrung eingenommene Bakterien gehen im Magen resp. im Darm rasch zu Grunde. 7. Von den Verdauungssäften besitzt nur reiner frischer Magensaft, dieser aber in hohem Grade bakterientötende Wirkung, während Galle samt Gallensäuren, Pankreassaft und Darmsaft sich als sehr gute Nährböden erweisen. 8. Die Eiweißverdauungsprodukte und Verdauungssäfte begünstigen ebenfalls das Bakterienwachstum. 9. In Mischkulturen gehen die zufälligen Saprophyten, wie *B. prodigiosus*, *B. cereus*, *B. luteus* u. a. unter dem vernichtenden Einfluß der obligaten Dünndarmbakterien bald zu Grunde, so daß sie sich nach 1—2 Tagen nicht mehr züchten lassen.

Schittenhelm.

1685) Küttner, S. Über die Volhardsche Pepsinbestimmung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 63—90.)

Verfasser hat die Bedingungen, die bei der Volhardschen Methode der quantitativen Pepsinbestimmung vorliegen, vornehmlich in Bezug auf die Schütz-Borissowsche Regel näher studiert. Er drückt sich dabei folgendermaßen aus: Sieht man von der ja jedesmal wechselnden Magensaftmenge resp. -stärke ab, so läßt sich sagen, daß bei Aziditätszunahmen zwischen 46—71 ccm  $\frac{1}{30}$  Normal-salzsäure die Schütz-Borissowsche Regel, bei solchen zwischen 46—22 das Gesetz der direkten Proportion, dagegen unter 22 weder das eine noch das andere seine Anwendung zu finden scheint. Ein und derselbe Quotient resp. die Schütz-Borissowsche Regel ist für Aziditätszunahmen über 56 ccm und unter 3,74 ccm  $\frac{1}{30}$  Normal-salzsäure anwendbar; aber da wo gerade geringe Magensaftmengen einen großen Unterschied in der Aziditätszunahme bedingen, d. h. in Aziditätszunahmen von 50—60 ccm  $\frac{1}{30}$  Normal-salzsäure, ist der Verdauungseffekt ein sehr wechselnder, da die dabei erhaltenen Resultate zwischen 38,2 und 21,5, d. h. innerhalb Grenzen von 60% schwanken. Genaueres muß im Original nachgelesen werden, wo auch die verschiedenen Methoden der Pepsinbestimmung und die Schütz-Borissowsche Regel eine genaue Besprechung findet.

Schittenhelm.

1686) Jordan, Hermann (Zürich). Der gegenwärtige Stand nach der Frage der Eiweißverdauung bei niederen Tieren. (Biol. Zbl. 1907, Nr. 12, S. 375—384.)

»Wo in exakter Weise Untersuchungen über die Proteasen niederer Tiere

angestellt wurden, hat sich zeigen lassen, daß diese Fermente dem Trypsin der Wirbeltiere zu analogisieren sind. Alle diese Verdauungssäfte sind empfindlich gegen freie Säure und spalten das Eiweißmolekül, bis sich Aminosäuren nachweisen lassen.«

Verfasser bespricht die Arbeiten, in denen die Existenz peptischer Fermente bei Wirbellosen behauptet wird. *Fritz Loeb.*

**1687) von Drjowski, Alexis.** Über den Einfluß der alkalischen Reaktion auf die autolytischen Vorgänge in der Leber. (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 229 bis 245.)

Verfasser stellte sich die Aufgabe, den Einfluß der alkalischen Reaktion auf die Autolyse, sowie den Verlauf dieses Prozesses unter jenen Bedingungen im Vergleich zu den gewöhnlichen zu untersuchen. Untersucht wurden: 1. der Gesamtstickstoff, 2. der sogenannte Monoaminosäurenstickstoff (Phosphorwolframsäuretrennung), 3. der Albumosenstickstoff, 4. der Purinbasenstickstoff im Filtrat des koagulierten der Autolyse unterworfenen Organes (Leberbreies). Wählt man ein Medium von 0,5 Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> Alkaligehalt, so findet eine Autolyse nicht mehr statt. Dagegen findet die Autolyse noch in einem alkalischen Mittel von der Konzentration 0,2—0,3% statt, und zwar tritt wie unter gewöhnlichen Bedingungen, die autolytische Wirkung weniger stark hervor.

Verfasser fand ferner Albumosen bei der Autolyse und anscheinend Glykoll und Leuzin. *Th. Brugsch.*

**1688) Gottlieb, R. u. Strangassinger, R.** Über das Verhalten des Kreatins bei der Autolyse. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 1—42.)

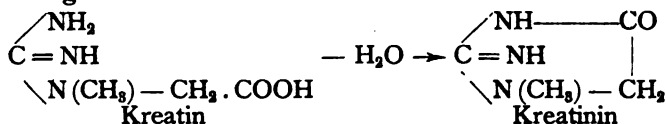
Zunächst beschäftigen sich die Verfasser mit methodischen Ausführungen über die kolorimetrische Bestimmung des Kreatins (unter Angabe eines neuen Kolorimeters von Runne-Heidelberg), über die Umwandlung des Kreatinins in Kreatin durch Kochen in salzsaurer Lösung zur gemeinsamen Bestimmung und über Anwendung der Bestimmung in Organlösungen. Die Methode wird genau beschrieben.

Die autolytischen Versuche wurden durchgeführt mit Leber, Niere, Muskel, Darmschleimhaut von Hunden, Katzen und Rindern und einer Reihe anderer Organe und zwar verwandten die Verfasser sowohl Preßsäfte als Organextrakte, wobei sie die letzteren wirksamer fanden.

Die wesentlichsten Ergebnisse der Arbeit sind folgende:

1. Bei der Autolyse des Muskels und anderer Organe wird im Beginn Kreatin gebildet (Preßsaftversuche). Aus welchen Quellen es sich dabei bildet, und ob es aus höheren Atomkomplexen abgespalten wird, kann vorläufig nicht entschieden werden.

2. Vorhandenes und zugesetztes Kreatin werden bei der Autolyse durch einen Fermentvorgang (anhydrierendes, Kreatinin bildendes Ferment) zum Teil in Kreatinin umgewandelt.



3. Kreatin und Kreatinin werden mit fortschreitender Autolyse durch abbauende Fermente (Kreatase und Kreatinase) zerstört.

4. Aus dem Ineinandergreifen dieser Vorgänge ergibt sich eine komplizierte Kurve für die Kreatin- und Kreatininwerte autolyzierter Organextrakte und Preßsäfte, da nebeneinander Kreatinbildung, Umwandlung in Kreatinin und Zerstörung beider Körper anzunehmen sind. Je nach dem Vorwalten des einen oder anderen Vorganges unterscheidet sich das Verhalten des Kreatins bei der Autolyse der verschiedenen Organe.

5. Die nachgewiesenen Fermentwirkungen sind auch im Harn zu erkennen.

*Schittenhelm.*

**1689) Euler, H. Gleichgewicht und Endzustand bei Enzymreaktionen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 146—158.)

Literarische Studien und eigene Berechnungen führen den Verfasser zu folgender Modifikation der jetzt allgemein herrschenden Auffassung der Antifermentbildung im Organismus: Durch Injektion eines Fermentes wird das normale Verhältnis des entsprechenden Substrates mit seinen Spaltprodukten zerstört. Die vom injizierten Ferment neugebildeten Spaltprodukte veranlassen die Sekretion von Antiferment, bis die überschüssigen Spaltprodukte gebunden sind. Das natürliche Verhältnis (Gleichgewicht) zwischen Substrat und Spaltprodukten stellt sich allmählich wieder her (also mit einer Geschwindigkeit, welche klein ist im Vergleich zur Sekretion des Antifermentes) und das freie Ferment befindet sich hiernach im Serum im Überschuß. Genauer muß im Original nachgelesen werden.  
*Schittenhelm.*

**1690) van Herwerden, A. Beitrag zur Kenntnis der Labwirkung auf Kasein.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 184—206.)

Das Labenzym wirkt in solcher Weise auf das Kaseinmolekül ein, daß aus diesem andere Moleküle mit sehr labilem Gleichgewicht entstehen. Diese zerfallen selber während der Enzymwirkung unaufhörlich in Moleküle von anderer Konstruktion. Erst bei langdauernder Labwirkung tritt neben den genannten Substanzen eine primäre Albumose auf. Dies ist der Anfang einer neuen Phase, charakterisiert durch weiteren Zerfall des Kaseinmoleküls. Verfasser meint weiter, daß das Kasein kein stabiler Körper ist, sondern sehr empfindlich für Gleichgewichtsstörung. Es hänge ihm eine leicht abspaltbare Gruppe an, die auch ohne irgend welches Enzym oder sonstiges Agens sich abspalten kann. Freie H-Jonen sind zur Koagulation der Milch oder einer kalkreichen Kaseinatlösung nicht notwendig.  
*Schittenhelm.*

**1691) Kaznelson, Helene. Scheinfütterungsversuche am erwachsenen Menschen.** (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 327—352.)

Die an einem Mädchen mit Ösophagusstriktur und Magenfistel ausgeführten Versuche ergaben eine weitgehende Analogie mit den von Pawlow an Hunden erhaltenen Resultaten. Die verschiedensten Reize, die das Geschmacks- oder Riechorgan treffen, sind befähigt, entweder bei ruhender Magenschleimhaut eine Sekretion zu bewirken, oder eine bereits eingeleitete schwache Sekretion zu steigern. Der rein mechanische Kauakt bringt keine Sekretion zu stande. Die Latenzzeit beträgt etwa 5 Minuten. Die Dauer der Saftbildung übertrifft die Dauer der Scheinfütterung.

Die Azidität des Saftes ist annähernd konstant, seine Quantität schwankend. Ein fettspaltendes Ferment ist vorhanden.  
*Abderhalden.*

**1692) Weiss, F. Untersuchungen über die Bildung des Lachsprotamins.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 107—120.)

Die bekannten Untersuchungen Mieschers über die Reifung der Testikel beim Lachs unter Einschmelzung der stark entwickelten Rumpfmuskulatur, welche hierbei als Baumaterial fungiert, hat Kossel (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 44, S. 347), wie folgt erklärt: Das Muskeleiweiß wird teilweise zersetzt, indem der Monoamidosäureanteil und ebenso die Lysingruppe größtenteils zerstört wird, während das Arginin größtenteils erhalten bleibt. Letzteres bildet mit einer geringen Menge Monoamidosäuren das Salmin. Diese Auffassung ist nur dann möglich, wenn aus dem zerstörten Muskeleiweiß soviel Arginin hervorgehen kann, wie in dem neugebildeten Protamin enthalten ist. Kossel legte in Ermangelung einer Analyse des Lachsflisches eine von ihm ausgeführte Analyse des Muskeleiweißes vom Kaninchen zum Vergleich und fand, daß sich bei der damit durchgeführten Berechnung in der Tat ergibt, daß die Menge des im Stoffwechsel des Fisches zersetzten Muskeleiweißes genügt, um dem Argininbedarf bei der Testikelbildung zu decken. Weiss hat, um den Beweis vollkommen zu machen, einerseits den ganzen Argininvorrat der Muskelsubstanz eines den Rhein aufwärts wandernden Lachsens und zwar eines »Jakobssalmen« festgestellt, andererseits den Prozentgehalt des Muskeleiweißes an Arginin bestimmt. Auf diese Weise wurde eine

sichere Grundlage für die von A. Kossel vorläufig gemachten Berechnungen gewonnen, welche dessen Schlußfolgerungen vollauf bestätigten. Zugleich mit dem Arginin wurde Histidin und Lysin bestimmt. — Ein Kontrollversuch am männlichen Lachs zeigte, daß dessen Eiweißzersetzung während des Aufenthaltes im Rhein nur  $\frac{2}{3}$  der aus den Muskeln des weiblichen Tieres auswandernden Eiweißmenge beträgt.

Interesseshalber soll hier die Berechnung kurz angeführt werden: Ein Lachs, dessen Gewicht zur Laichzeit 9000 g beträgt, enthält in seinen Testikeln 27 g Protamin mit 22,8 g Arginin. Da das Muskeleiweiß nach den Versuchen von Weiss 5,67% Arginin enthält, müßten bei einem solchen männlichen Lachs 402 g Eiweiß während der Periode der Testikelbildung zersetzt werden, um diese Argininmenge zu liefern. Nach Berechnungen Mieschers ergibt sich für einen Fisch vom Endgewicht 9 kg der Eiweißverlust als zirka 600 g groß. Die zersetzte Eiweißmenge genügt also, um den Argininbedarf der wachsenden Testikel vollauf zu decken.

*Schittenhelm.*

**1693) Steudel.** Zur Analyse der Nucleinsäuren. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 62.)

Bei der Oxydation der Nukleinsäure mit Salpetersäure erhielt Steudel eine neue Säure von der Formel  $C_6H_{10}O_3$ , welche augenscheinlich aus der Kohlenhydratgruppe der Nukleinsäure stammt. Steudel nennt dieselbe zunächst »Exozuckersäure«. Sie liefert mit organischen Basen, z. B. dem Chinin gut kristallisierende Salze.

*Schittenhelm.*

**1694) Wiechowski, W.** Eine Methode zur chemischen und biologischen Untersuchung. Aus dem Pharmakol. Institut der deutsch. Univ. Prag. (B. z. Chem., Physiol. u. Path., IX. Bd., H. 5—7, S. 232—246.)

Um ein quantitatives Arbeiten mit Proteinen und Fermenten frischer, tierischer Organe zu ermöglichen, befreit Verfasser solche von allen Begleitstoffen und gelangt zu feinen wägbaren Pulvern, welche Eiweißkörper und Fermente nicht nur unverändert, sondern auch konserviert enthalten. Betreffs der äußerst brauchbaren Darstellungsmethodik muß auf das Original verwiesen werden.

*Dohrn.*

**1695) Wiechowsky, W.** Die Produkte der fermentativen Harnsäurezersetzung durch tierische Organe. Aus d. Pharmakol. Institut d. deutsch. Univ. Prag. (B. z. Chem., Physiol. u. Path., IX. Bd., H. 5—7, S. 295—310.)

Die Forscher, die sich bisher mit dieser Frage beschäftigten, waren zu den widersprechendsten Resultaten gelangt: Harnstoff, Glykokoll, Allantoin, Oxalsäure, auch Glyoxylsäure war als Produkt der Fermentation angenommen worden.

Verfasser arbeitet mit nach von ihm angegebenen Verfahren dargestellten, gereinigten Präparaten von Organpulver. In drei Versuchen, in denen die zugesetzte Harnsäure restlos zerstört wurde, konnte Verfasser niemals  $NH_3$  und Harnstoff, jedoch stets Allantoin isolieren und durch N-Analyse sowie Schmelzpunkt identifizieren. Es ist also Allantoin die erste Oxydationsstufe der Harnsäure, analog der Oxydation in alkalischer Reaktion in vitro.

*Dohrn.*

**1696) Wiechowski, W. u. Wiener, H.** Über Eigenschaften und Darstellung des harnsäurezerstörenden Ferments der Rinderniere und der Hundeleber. Aus d. Pharmakol. Institut d. deutsch. Univ. Prag. (B. z. Chem. Physiol. u. Path., IX. Bd., H. 5—7, S. 247—294.)

Als Untersuchungsmaterial dienen Emulsionen von Organpulvern, dargestellt nach der Methode von Wiechowski. Die Versuchsanordnung ist durchweg die gleiche, um die Wirkungsintensität zu vergleichen unter verschiedenen Bedingungen: beim Schütteln mit resp. ohne Luft, beim Luftdurchleiten und beim bloßen Stehen, während vier Stunden bei 40° mit einer frisch bereiteten Lösung von 0,2 g Na-Urat. Nach Entfernung der Eiweißkörper wird die restliche Harnsäure bestimmt. Das Ferment der Rinderniere und der Hundeleber ist eine nur bei schwach alkalischer oder neutraler Reaktion wirksame Oxydase, saure Reaktion verhindert jede Harnsäurezersetzung. Je nach der Wirksamkeit und Menge des Ferments und der angebotenen Harnsäure sowie Einwirkungszeit existieren

Abhängigkeiten, sodaß bei Annahme einer durchschnittlichen Zersetzungsgröße von 0,12 g Harnsäure pro Gramm Organpulver und vierstündiger Einwirkung eine Hundeleber etwa 11 g, die beiden Rindernieren etwa 70 g pro die zu zersetzen vermögen. Das trockne Organpulver verträgt Temperaturen bis 40°, wird jedoch bei 100° vernichtet. Gegenwart von Wasser schädigt das Ferment nur bei schwach alkalischer Reaktion nicht, jedoch bei neutraler, in der Kälte langsamer als bei 37° und ist Hundeleber viel empfindlicher als Rinderniere.

Mit 0,05% Soda ist das Ferment im Eisschrank wie bei Zimmertemperatur haltbar, 24 stündiges Erwärmen auf 50° setzt seine Wirkung herab, 10 Minuten langes Kochen zerstört es.

Alle Versuche werden mit Pulver angestellt, die durch Behandeln mit Toluol von Fett, Lezithin, Farbstoffen usw. befreit sind. Alkohol extrahiert aus Organpulvern noch reichlich Substanzen, die in Wasser löslich sind. Die Wirkung so behandelter Pulver scheint erhöht zu sein. Durch Dialyse gegen Soda-lösung können gleichfalls Emulsionen mit besserer Wirkung als das Ausgangsmaterial erhalten werden. Es beruht dies auf dem Vorhandensein saurer, dialysabler und alkohollöslicher Körper, die in größerer Menge das Ferment zu schädigen vermögen.

Von zugesetzten Antiseptics wie 0,08% Thymol, 0,4% NaFl, Toluol oder Chloroform hat bei Eisschrank- sowie Zimmertemperatur und 37° selbst nach wochenlanger Einwirkung nur 0,08% Thymol bei 37–40° einen wenn auch sehr geringen Einfluß auf die Wirkungsintensität.

Proteolytische Fermente wie Papain und Trypsin schädigen das Ferment ebenso deutlich wie 5% Harnstofflösung.

Die Eiweißfällungsmittel Äthylalkohol und gesättigte Ammonsulfatlösung wirken rasch zerstörend, während 10% CaCl und Lösung von Kaliumazetat ohne Einfluß sind.

Es gelang den Verfassern fast eiweißfreie, von allen Extraktstoffen befreite Emulsionen zu erhalten, indem sie die aus trocknen, gemahlenden Organpulvern hergestellten Emulsionen mit 0,05% Sodaauslösung 5–6 Tage gegen gleich starke Soda dialysierten. Werden solche Emulsionen sodann mit dünner Kaliumazetat-lösung gefällt, bis das Filtrat eiweißfrei ist und die Fällung mit Soda von neuem zur Entfernung des Kaliumazetat dialysiert, so restieren hochwirksame, haltbare Organemulsionen.

*Dohrn.*

**1697) Austen, A. E. The Uricolytic Enzyme.** (From the Medical Chemistry Laboratory of Tufts College.) (J. of Med. Research 1907, Bd. 16, S. 71.)

Die Harnsäure wird von allen, auch ganz schwachen Alkalien, wie z. B. N/80 NaOH nach 42stündigem Stehen bei 38° bis auf 77% zerstört. Im Gegensatz hierzu findet der Verfasser eine deutliche Harnsäurezerstörung durch Organextrakte (in Überschuß über die durch das gekochte Organextrakt hervorgerufene Zerstörung) nur bei Schweinemilz. Es ist ihm nicht gelungen, eine Harnsäuresynthese durch Einwirkung von Organextrakten auf Milchsäure, Oxalsäure und Glycerin zu erzielen (s. hierzu vorstehenden Originalartikel von Schittenhelm).

*Hirschfelder.*

**1698) Schulze, E. Über den Phosphorgehalt einiger aus Pflanzensamen dargestellter Lezithinpräparate.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 54–61.)

Lezithin aus den Samen von *Lupinus luteus* 3,46–3,76%, aus Samen von *Vicia sativa* 3,51–3,62%, aus Samen von *Pinus Cembra* 3,60%. *Schittenhelm.*

**1699) Lochehead, A. C. u. Cramer, W. Über den Gehalt des Protagon's verschiedener Herkunft an Phosphor.** (The Bio-Chemical J. 1907, Vol. II, S. 350 bis 356.)

Verfasser halten das Protagon seines annähernd konstanten Phosphorgehaltes wegen für ein chemisches Individuum. *Abderhalden.*

**1700) Manasse, Armand. Über den Gehalt des Eidotters an Lezithin.** (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 246–252.)

Der Lezithingehalt des Eidotters beträgt durchschnittlich 9,41% im feuchten

Hühnereigelb. Bei der Ätherextraktion des Eigelbs erhält man eine geringere Ausbeute an Lecithin, als bei der Alkoholextraktion. *Th. Brugsch.*

1701) Zelmanowitz, C. Über einen neuen Apparat zur Extraktion wässriger Flüssigkeiten mittels Äther, Ligroin usw. sowie anderer Lösungen mittels nicht damit mischbarer, spezifisch leichterer Solventien. (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 253—258.)

(Im Original einzusehen.)

*Th. Brugsch.*

1702) Drabble, Eric u. Scott, Daisy G. Über den Einfluß von Säuren, Alkalien und von Neutralsalzen auf den Fermentprozeß und die Vermehrung der Hefezellen. (The Bio-Chemical J. 1907, Vol. II, S. 840—849.)

Zum kurzen Referat nicht geeignet.

*Abderhalden.*

1703) Loeb, Jacques. Weitere Versuche über die Notwendigkeit von freiem Sauerstoff für die entwicklungsregende Wirkung hypertotonischer Lösungen (Pflügers A., Bd. 118, S. 30—36) und Über die Hervorrufung der Membranbildung beim Seeigeli durch das Blut gewisser Würmer (Sipunculiden). (Ebenda. S. 36—41.) Zur Analyse der osmotischen Entwicklungsregung unbefruchteter Seeigeleier. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 181—204.)

Fortsetzung der Untersuchungen über künstliche Parthenogenese.

*Abderhalden.*

1704) Loeb, Jaques. Versuche über den chemischen Charakter des Befruchtungsvorganges. (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 183—206.)

Es ist als sicher anzunehmen, daß das Wesen der Entwicklungsregung bei der Befruchtung wie bei der künstlichen Parthenogenese in einer Beschleunigung von Oxydationsprozessen im Ei besteht. Diese Oxydationsvorgänge bilden die Voraussetzung für die Entstehung von Nukleinverbindungen aus protoplasmatischen Substanzen des Eies und damit für die Kern- und Zellteilung. Die Versuche des Verfassers machen es wahrscheinlich, daß der Vorgang der Entwicklungsregung beim Seeigeli aus zwei getrennten Prozessen besteht. Der eine dieser Prozesse ist die Membranbildung resp. der dieser Membranbildung zugrundeliegende Sekretionsprozeß. Dieser Prozeß genügt, um eine Beschleunigung der Oxydationsvorgänge im Ei anzuregen (vielleicht durch Beseitigung oxydationshemmender Stoffe oder Bedingungen). Allein diese Oxydationsprozesse verlaufen in falschen Bahnen und führen zum raschen Tode des Eies. Man findet so die paradoxe Tatsache, daß für solche Eier der Sauerstoffmangel oder Cyankalivergiftung, auf eine zeitlang wenigstens lebensrettend wirken.

Der zweite Prozeß bei der Entwicklungsregung besteht in einem Eingriff, durch welchen die Oxydationsprozesse in richtige Bahnen gelenkt werden. Das geschieht bei der künstlichen Parthenogenese durch kurze Behandlung mit Seewasser. Loeb zeigte, daß diese Behandlung chemisch wirkt und daß sie nur in Gegenwart von freiem Sauerstoff Erfolg hat. Es ist deshalb zu vermuten, daß es sich hierbei um die Bildung gewisser Stoffe handelt, welche nunmehr die Oxydationsvorgänge in die richtigen Bahnen lenken.

Allein die Oxydationsvorgänge sind vielleicht nicht die einzigen Prozesse, welche durch die Befruchtung im Ei angeregt oder beschleunigt werden. Das zeigt sich darin, daß die Cyankalivergiftung und der Sauerstoffmangel schädlicher für das befruchtete als für das unbefruchtete Ei sind. Diese sekundären Prozesse werden also durch das Cyankali und den Sauerstoffmangel nicht gehemmt.

Es scheint, daß die sekundären Prozesse ebenfalls, wenn auch relativ langsam, zur Bildung von Stoffen führen können, welche die durch die Membranbildung im Ei beschleunigten Oxydationsprozesse wieder in richtige Bahnen lenken. So erklärt es sich, daß, wenn man im Ei nach der Membranbildung die Oxydationsprozesse durch Cyankalium oder Sauerstoffmangel verzögert, ohne die anderen chemischen Reaktionen in gleichem Maß zu verzögern, ein kleiner Prozentsatz von Eiern sich ebenfalls zu entwickeln vermag. *Th. Brugsch.*

**1705) Pflüger, Eduard. Untersuchungen über den Pankreasdiabetes** (Pflügers Arch. 1907, Bd. 118, S. 265—266) und **Eduard Pflüger, Untersuchungen über den Pankreasdiabetes.** (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 267—321.)

Verfasser führt in dieser inhaltsreichen, auf ein umfangreiches kritisch gesichtetes experimentelles Material sich stützenden Arbeit den Beweis, daß die Lehre von der inneren Sekretion des Pankreas bei der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels keine Stütze besitzt. Mit scharfer Kritik nicht nur der von anderer Seite veröffentlichten Versuche, sondern vor allem auch der eigenen, hauptsächlich am Frosch ausgeführten Experimente kommt Pflüger zum Resultate, daß im tierischen Organismus offenbar vor allem zwei Faktoren den Umsatz der Kohlehydrate regulieren. Aus der Medulla oblongata verlaufen Nerven zur Leber, deren Funktion es ist, durch Anregung der Bildung von Diastase die Zuckerbildung zu steigern. Vom Dünndarm strahlen »antidiabetische« Nervenfasern aus, welche die Bildung von »antidiabetischem« Ferment anregen. Diese Fasern bewirken eine Hemmung der Zuckerbildung.

Wir können den reichen Inhalt der klassischen Arbeit im Rahmen eines kurzen Referates unmöglich erschöpfen und verweisen ausdrücklich auf die Originalarbeit — ein Muster experimenteller, kritischer Forschung —. Es seien hier nur einige der wichtigsten Resultate angeführt:

1. Es ist bis jetzt nicht geglückt, durch Auszüge aus Pankreasdrüsen den nach Pankreasexstirpation auftretenden Diabetes zu beschränken. Gegenteilige Behauptungen halten einer Kritik nicht stand.

2. Minkowskis Pfropfungsversuch ist nicht eindeutig. Es tritt, wie Hédon beobachtete, schon Zuckerausscheidung ein, wenn bei dem in der Bauchhöhle belassenen Pankreasrest die Verbindung mit dem Mesenterium durchschnitten wird. Also nicht die Entfernung des Pankreasrestes ist die Ursache des auftretenden Diabetes.

3. Der Sandmeyersche Diabetes tritt nicht auf, wenn der belassene Pankreasrest in Verbindung mit dem Duodenum bleibt, d. h. wenn der Teil der Pankreasdrüse verschont bleibt, der mit dem Duodenum in Zusammenhang steht.

4. Bei Fröschen führte Totalexstirpation des Pankreas immer zu Glukosurie.

5. Noch stärkere Glukosurie als die Exstirpation der Pankreasdrüse bewirkt die Entfernung des Duodenums.

6. Denselben Effekt hat eine Durchschneidung des Mesenteriums zwischen Duodenum und Pankreasdrüse.

7. Transplantationsversuche mit Pankreas hatten keinen Einfluß auf die bestehende Glukosurie.

*Abderhalden.*

**1706) Grube, Karl. Untersuchungen über die Bildung des Glykogens in der Leber.** (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 1—29.)

Durchblutungsversuche der Leber von Schildkröten führten zu folgenden wichtigen Resultaten:

1. Die Leber bildet aus Dextrose, Lävulose und Galaktose Glykogen. Am bedeutendsten ist die Bildung nach Zufuhr von Dextrose.

2. Auch aus Glyzerin wird Glykogen gebildet.

3. Keine Glykogenbildung trat ein bei Zufuhr von Rohrzucker, Milhzucker, Pentose, kohlehydratfreiem Eiweiß, aktiven und inaktiven Aminosäuren.

*Abderhalden.*

**1707) Bermbach, P. Versuche mit Galle und Gallenimmunserum.** (Pflügers Arch., 1907, Bd. 118, S. 205—214.)

Gekochte und native Galle unterscheiden sich nicht in ihrer Wirkung. Das wirksame Prinzip sind die Gallensäuren, Toxine enthielt die keimfreie Galle nicht. Bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen wirkt die subkutan injizierte Galle giftig. Die minimale tödliche Dosis ist für Mäuse 0,5 ccm, für Meerschweinchen von 250 g Gewicht 4,0 ccm. — Das Serum der mit Galle behandelten Kaninchen hatte weder antihämolytische noch antitoxische Wirkung und enthielt keine Präzipitine.

*Abderhalden.*



1708) Lippich, F. Nochmals zur Frage über den wahren mittleren Harnstoffgehalt des menschlichen normalen Harnes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 219—224.)

Polemik gegen Moor.

Schittenhelm.

1709) Oppenheimer, Carl. Über die Anteilnahme des elementaren Stickstoffes am Stoffwechsel der Tiere. (Vorl. Mitteilung.) (Biochemische Ztschr. 1907, Bd. 1, S. 177—182.)

An eine irgendwie erhebliche, über gewisse durch die Apparatur bedingte Fehlergrenzen hinausgehende Anteilnahme des elementaren Stickstoffes an den metabolischen Vorgängen untersuchter Tiere kann nicht mehr gedacht werden.

Th. Brugsch.

1710) Rogozinski, Felix. Über den Einfluß der Muskelarbeit auf Gewicht, Zusammensetzung und Wassergehalt der Organe des Tierkörpers. (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 207—228.)

Verfasser verwandte als Versuchstiere zwei Hunde, deren Energiebedarf zur Hälfte durch Pferdefleisch, zur anderen Hälfte durch Reis gedeckt wurde. Die Tiere wurden exakt in den Stoffwechsel eingestellt, dabei auch der Wasserversatz berücksichtigt. Nach einer bestimmten Zeit erfolgte eine Blutentnahme, zur Untersuchung des Blutes. Nach Heilung der gesetzten Wunden 18 tägiger Arbeitsversuch in der Treibbahn. Danach Tötung der Tiere durch Verblutung. Untersuchung der Muskeln. Es zeigt sich, daß

I. weder die physikalischen Eigenschaften (spez. Gewicht, Gefrierpunkt) noch die chemische Zusammensetzung des Blutes (Gehalt an Trockensubstanz, und Stickstoff) unter dem Einflusse der Arbeitsperioden eine Änderung erlitten hatte.

II. Die Untersuchung des Wassergehaltes der Organe spricht im Sinne einer Verarmung der Muskelsubstanz an Wasser infolge lange fortgesetzter Arbeit. Die Wasserarmut der trainierten Muskeln war in dem einwandfreieren I. Versuch recht erheblich, im II. Versuch lag er im Bereich der Fehlergrenzen. Die Annahme einer geringen Wasserverarmung wird auch durch das Verhalten des Körpergewichts während der Arbeitsperiode gestützt.

III. Eine Zunahme der Masse der arbeitenden Muskeln und des Herzens konnte nur in Versuch I nachgewiesen werden.

Th. Brugsch.

1711) Müller, Max. Weitere Untersuchungen über die Wirkung des Asparagins auf den Stickstoffumsatz und -ansatz des Tierkörpers. (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 497—537.)

Es ist nicht gleichgültig, in welcher Form die Amide dem Futter beigelegt werden. Asparagin in Zelloidin eingebettet, einem Produktionsfutter beigegeben, vermag gegenüber freiem Asparagin den Stickstoffansatz fast zu verdoppeln. Unter gleichen Bedingungen wirken entsprechende N-Mengen (1—2 g) in Gestalt von Asparagin und Blutalbumin gleich günstig auf den Stickstoff. — Eine absolute physiologische Gleichstellung des Asparagins mit Eiweiß ist natürlich nicht angängig. Die Prüfung der Nachwirkungen ergibt schon Unterschiede.

Abderhalden.

1712) Lehmann, C. Bemerkungen zu vorstehender Arbeit. (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 538—540.)

Verfasser wendet sich nochmals gegen Kellners frühere Einwände.

Abderhalden.

1713) Voltz, W. Über die Verwertung des Amidgemisches der Melasse durch den Wiederkäuer. (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 541—563.)

Die Amidsubstanzen der Melasse können innerhalb weiter Grenzen die Rolle der Proteine im Stoffwechsel der erwachsenen Wiederkäuer im vollen Umfange übernehmen.

Abderhalden.

1714) Cathcart, E. P. On metabolism during starvation I. Nitrogenous. (Über Hungerstoffwechsel 1. N-Stoffwechsel.) Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Glasgow. (J. of physiology 1907, Bd. 35, S. 500.)

Neue Untersuchungen an einem Hungerkünstler. Vorperiode mit purinfreier Kost, 14tägige Hungerperiode, Nachperiode mit N-armer Kost. Beschreibung des allgemeinen Verlaufes.

Bestimmt wurden: Gesamt-N, Harnstoff, Harnsäure, Purinbasen, Ammoniak, Kreatin und Kreatinin.

Bemerkenswert ist von den Ergebnissen insbesondere das Auftreten von Kreatin während des Hungers. Ammoniak ist vermehrt. Den Harnsäure-N findet Cathcart im Gegensatz zu E. und O. Freund relativ anwachsend. Purinbasen und Reststickstoff zeigen unregelmäßig wechselndes Verhalten.

*Reach.*

**1715) Thomassen, M. H. J. C. Über den Einfluß des Druckes auf die Resorption von Flüssigkeiten im Unterhautbindegewebe.** (Dissertation, Bern 1907, 54 Seiten.)

Zusammenfassung und Ergebnis:

1. Wenn in das Unterhautbindegewebe eine Flüssigkeit eingespritzt wird, welche besteht aus einer Mischung gleicher Volumina einer mit dem Blute isotonischen NaCl- und NaNO<sub>3</sub>-Lösung, so stellt sich heraus, daß bei höherem Injektionsdrucke die Geschwindigkeit des Blutstromes sich verringert. (Starling.)

2. Bei höherem Injektionsdrucke wird mehr NO<sub>3</sub> aus der Mischung resorbiert als bei niederem Drucke, während weniger Chlor aus der Blutflüssigkeit in die Ödemflüssigkeit übertritt.

3. Wenn das Chlor die entgegengesetzte Richtung einschlägt, als man bei NO<sub>3</sub> wahrnimmt, so erklärt sich dies ungezwungen aus der Tatsache, daß der Chlorgehalt der Blutflüssigkeit größer ist als derjenige der Flüssigkeitsmenge, welche eingespritzt wurde.

Im Gegensatz zu den Folgerungen Starlings ergibt sich also, daß, wenn die interstitielle Flüssigkeit einem gesteigerten Drucke ausgesetzt wird, die Resorption gefördert werden kann, obschon die Geschwindigkeit des Blutstromes abnimmt.

Dieses Resultat paßt vollkommen zu der Vorstellung, daß es sich bei der Resorption im Unterhautbindegewebe um physikalische Faktoren (Diffusion, Filtration und Osmose) handelt.

*Fritz Loeb.*

**1716) Bechhold, H. Zur inneren Antisepsis.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 177—180.)

Bechhold und Ehrlich (siehe Referat 745 des I. Jahrgangs dieses Zentralblattes 1906, S. 379) fanden bei einer Reihe von relativ ungiftigen Phenolderivaten sehr gute Desinfektionswirkung in Vitro. Die wirksamsten Desinfizienten (Tetrabrom-o-kresol, Hexabromdioxypheylkarbinol, Tetrachlor-o-biphenol) versagen im Serum vollkommen, obwohl sie es nicht fallen. Eine innere Desinfektion gelang nicht. Verfasser konnte nun durch erneute Versuche beweisen, daß in erster Linie chemische oder physikalisch-chemische Ursachen, nämlich die Bindung des Desinfizienten durch das Blutserum, die Herabsetzung der Desinfektionswirkung im Organismus bewirkten, daß rein biologische Begünstigung des Bakterienwachstums durch bessere Lebensbedingungen, wenn überhaupt vorhanden, nur eine nebensächliche Rolle spielt.

*Schittenhelm.*

**1717) Ameseder, F. Über den »Cetylalkohol« aus Dermoidcystenfett.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 121—128.)

Ameseder stellt fest, daß die Beweise für das von anderer Seite behauptete Vorhandensein von Cetylalkohol in Dermoidzysten ungenügende sind und daß in der Tat Eikosylalkohol vorliegt.

*Schittenhelm.*

**1718) Liebermann, Hans. Über die Gruppe von stickstoff- und schwefelhaltigen organischen Säuren, welche im normalen Menschenharn enthalten sind.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 129—145.)

Die Ergebnisse der Arbeit sind folgende:

1. In den im normalen Menschenharn vorkommenden stickstoff- und schwefelhaltigen organischen Säuren, die unlösliche Merkurisalze, wasserlösliche, alkohol-lösliche Baryumsalze bilden, ist ein Teil des Schwefels in Form von Äther-

schwefelsäure enthalten. 2. Die Alloxyproteinsäure, die »Ätherschwefelsäure« enthält, ist keine einheitliche Substanz. 3. Aus der mit Ammonsulfat gesättigten Lösung der »Alloxyproteinsäure« läßt sich durch Eisenalaun eine Substanz isolieren, die sich wie Uroferrinsäure verhält, Ätherschwefelsäure, jedoch keinen mit Alkali abspaltbaren Schwefel enthält. 4. Der von Bondzynski und seinen Mitarbeitern als »Urochrom« bezeichnete Stoff enthält diesen oder einen ähnlichen Farbstoff nur in geringer Menge, ist aber selbst kein Farbstoff. 5. Der von Thiele für die Uroferrinsäure angegebene Ätherschwefelsäuregehalt wurde durch direkte Bestimmungen, die allerdings bloß mit geringen Substanzmengen ausgeführt wurden und denen deshalb noch kein endgültiger Beweis beizulegen ist, als etwas zu hoch berichtet. Bei einer Neudarstellung der Uroferrinsäure unter Vermeidung der in Thieles Darstellungsmethode von Bondzynski und seinen Mitarbeitern beanstandeten Mängeln wurde ein Präparat erhalten, dessen Gehalt an Ätherschwefelsäure qualitativ sichergestellt wurde. *Schittenhelm.*

**1719) Achelis, W. u. Kutscher, Fr. Der Nachweis organischer Basen im Pferdeharn.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 91—94.)

Verfasser konnten  $\gamma$ -Methylpyridin aus Pferdeharn isolieren. *Schittenhelm.*

**1720) Schöndorff, Bernhard. Die Stickstoffverteilung im Harn unter dem Einfluß verschiedener Ernährung.** (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 257—274.)

Mit steigendem Eiweißgehalt der Nahrung kann der Stickstoff des Harnstoffs beim Hunde bis zu 98% des Gesamt-Stickstoffs betragen. Beim Hungern kann dieser Wert auf 75,5% sinken und bei ausschließlicher Kohlehydrat- und Fettfütterung 85—86% betragen. *Abderhalden.*

**1721) Schöndorff, Bernhard. Zur Methodik der Harnstoffbestimmung im normalen und zuckerhaltigen Harn.** (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 275—290.)

Die Phosphorsäuremethode gibt auch im zuckerhaltigen Harn richtige Werte, wenn man den Harn auf zirka 1% Zucker bringt und beim Neutralisieren des Phosphorwolframsäure-Filtrates mit Kalkhydratpulver für einen Überschuß an Kalk Sorge trägt. *Abderhalden.*

**1722) Schöndorff, Bernhard. Über die Ausscheidung von Fett im normalen Hundeharn.** (Pflügers A. 1907, Bd. 117, S. 291—294.)

Verfasser bestätigt die früheren Beobachtungen, daß unter physiologischen Verhältnissen bei gesteigerter Ernährung Fett in den Harn übertreten kann. *Abderhalden.*

**1723) Garrod Archibald, E. u. Clarke, J. Wood. Ein neuer Fall von Alkaptonurie.** (The Bio-Chemical Journal 1907, Vol. II, S. 217—220.)

Verfasser beschreiben einen Fall von Alkaptonurie bei einem Mädchen. Blutsverwandtschaft der Eltern war nicht vorhanden. *Abderhalden.*

**1724) Little, William Gordon u. Harries, Charles E. Stoffwechsel eines gesunden Vegetariers.** (The Bio-Chemical Journal 1907, Vol. II, S. 230—239.)

Es sei auf die im Original gegebene tabellarische Übersicht der Resultate verwiesen. *Abderhalden.*

**1725) Lohmann, A. Cholin, die den Blutdruck erniedrigende Substanz der Nebenniere.** (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 215—227.)

Die Nebennieren enthalten neben Adrenalin auch eine den Blutdruck erniedrigende Substanz. Sie erwies sich als Cholin. *Abderhalden.*

**1726) Hamburger, H. J. Eine Methode zur Bestimmung des osmotischen Druckes sehr geringer Flüssigkeitsmengen.** (Biochem. Ztschr., Bd. 1, S. 259 bis 281.)

Man nimmt sechs Trichterröhrchen (Trichter, dessen Inhalt etwa  $2\frac{1}{2}$  ccm beträgt, endigt in einem unten zugeschmolzenen Kapillarrohr. Dasselbe in 100 Teilung kalibriert. Der kalibrierte Teil hat bei einer Länge von 57 mm einen Inhalt von 0,01 ccm. Es entspricht der Raum zwischen zwei Teilstrichen einem Volumen von 0,0001 ccm) und bringt in das erste 0,25 ccm oder mehr der zu untersuchenden Flüssigkeit und in die fünf anderen dasselbe Volumen an Kochsalzlösungen steigender Konzentration.

Die genannten Flüssigkeiten werden mit derselben Menge defibrinierten und durch Filtrierpapier filtrierten Blutes versetzt.

Nachdem die Trichterröhrchen mittels genau passender Ebonitdeckelchen verschlossen sind, werden die Gemische geschüttelt und  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Stunde sich selbst überlassen.

Nachher wird bis zum Eintritt von konstantem Volumen zentrifugiert. Der osmotische Druck der zu untersuchenden Flüssigkeit entspricht dann derjenigen Kochsalzlösung, welche den Blutkörperchen dasselbe Volumen erteilt, wie die zu untersuchende Flüssigkeit selbst.

(Die übrigen Details der Versuchsanordnung sind im Original nachzulesen.)

*Th. Brugsch.*

**1727) Bondi, S. Synthese der Salizylursäure.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 170—176.)

Die Salizylursäure ist eine Verbindung der Salizylsäure mit Glykokoll  $C_6H_4.OH.CO.NH.CH_2COOH$ . Verfasser vermochte dieselbe synthetisch darzustellen. Dieselbe stimmt mit der im Harn aufgefundenen vollkommen überein.

*Schittenhelm.*

**1728) Dennstedt, M. Zur Elementaranalyse phosphorhaltiger Eiweißverbindungen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 181—183.)

Methodisches.

*Schittenhelm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**1729) Bastogi, G. Sulla valutazione clinica dell' HCl nel contenuto gastrico.** (Über HCl-Bestimmung im Mageninhalt.) Aus der Clin. med. gen. zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. med. 1907, Nr. 19/20, Mai.)

Verfasser hat in einer Reihe von Versuchen, an künstlichen Gemischen wie Mageninhalt, die von Summer-Fischer (Amer. Journ. of med. Sc., Okt. 1903) angegebene Methode der Bestimmung von freier und kombinierter HCl mit anderen Methoden verglichen und bezeichnet sie als für die Klinik wegen der Einfachheit und Raschheit der Ausführung sehr geeignet.

*M. Kaufmann.*

**1730) Alexander, Alfred (Berlin). Zur Frage der Verwertbarkeit der Sahli-schen Magenfunktionsprüfung (Desmoidreaktion).** (Wr. kl. Rundsch. 1907, Nr. 25, S. 898—895.)

Die interessante Arbeit ist zum Teil polemisch gegen Sahli. Verfasser hat seine Untersuchungen genau nach den Angaben Sahlis angestellt und folgert aus seinen angeführten Untersuchungsergebnissen mit Recht, daß »eine Verdauung des Katguts auch ohne freie HCl möglich und hierbei ein besonderer Aziditätsgrad nicht erforderlich ist, vielmehr genügen sogar Säureverhältnisse, die man noch zur Subazidität rechnen kann.« Er spricht auf Grund seiner Erfahrungen der Sahli'schen Magenfunktionsprüfung einen zuverlässigen praktischen Wert ab.

*Frits Loeb.*

**1731) Fleckseder, R. »Der gemischte Speichel des Menschen, sein normales Verhalten und seine Veränderungen in Krankheiten.«** (Ztschr. f. Heilk. 1906, Nr. 27, S. 281.)

Der gemischte Speichel enthält zirka 0,5—1 % Trockensubstanz, seine Tagesmenge ist etwa 300 ccm. Von seinen physikalischen Eigenschaften ist das Vorhandensein von Oxydasen und Reduktasen hervorzuheben. Unter den normalen chemischen Bestandteilen ist Ammoniak, Kalium und Natronsalze und endlich die Rhodansalze von Wichtigkeit; Harnstoff wird stets vermischt, Amylase stets vorgefunden. Die Konsistenz des Speichels ändert sich mit dem Einnehmen von Mahlzeiten, ebenso die Reaktion. Der Rhodangehalt ist früh am größten. Durch Immunisierung von Kaninchen mit menschlichem Speichel konnte ein Präzipitin oder Antiamylase nicht erhalten werden. Was die Pathologie der Speichelsekretion betrifft, so gibt es eine Oligosialie (Asialie) und eine Sialosis (Sialorrhoe). Erstere tritt nach großen Flüssigkeitsverlusten, nach Erschöpfung als febrile Asialie und endlich als idiopathische Asialie infolge von psychischen Traumen

auf. Speichelfluß wird durch Erkrankungen der Mundhöhle, durch Erkrankungen des Nervensystems, des Verdauungsrohres und durch gewisse Sialogoga (Quecksilber, Jod) hervorgerufen. Bei gewissen Erkrankungen kommt es zur Produktion sauren Speichels, Rhodan verschwindet bei schweren Allgemeinerkrankungen, ferner bei Mittelohraffektionen. Was die einzelnen Krankheitsbilder und ihre Beeinflussung des Speichels betrifft, so sind eine Reihe bemerkenswerter Einzelheiten hervorzuheben: Bei Urämie fand Verfasser einmal im Pilokarpinspeichel Harnstoff, Harnsäure war nie nachweisbar, die Reaktion stets stark alkalisch. Bei Pylorus-Stenosen wird häufig Speichelfluß beobachtet, sowie gänzlicher Rhodanmangel. Bei Diabetes mellitus ist fast immer Oligosialie vorhanden, die Reaktion ist schwach alkalisch, wird manchmal sogar sauer, in seltenen Fällen trat Zucker im Speichel auf. Das Fehlen des amylolytischen Enzyms wurde nie beobachtet. Die Therapie der Oligosialie ist ätiologisch, als Sialogogum ist das Pilocarpin (Infus fol Jaborandi 3,0—5,0 auf 150,0) das souveräne Mittel, der Speichelfluß wird durch Darmmittel, Diuretika, Adstringentia, Diaphoretika bekämpft. Was endlich den Speichel als Heilfaktor betrifft, so wäre Anregung der Speichelsekretion bei manchen Erkrankungen (Angina, Vergiftungen mit Morphin, Jod, Kalisalzen, Grippe, Urämie, Leberzirrhose) in Betracht zu ziehen.

K. Gläflner.

**1732) Germonig, G.** Über die Tryptophanreaktion besonders im Stuhl und in Bakterienkulturen. (Wr. kl. Woch. 1907, S. 284.)

Nachprüfung der Erdmann-Winternitzschen Angabe, daß Tryptophanreaktion als ein differentialdiagnostisches Mittel zwischen Typhus- und Koli-Bakterien betrachtet werden kann. Während Typhuskulturen schon nach zwei Tagen eine schöne Reaktion geben, tritt sie bei Koli erst am 15. Tage in Spuren auf. Verfasser konnte diese Angaben bestätigen und untersuchte nun die Stuhlgänge bei verschiedenen Krankheiten bezüglich des Auftretens der Reaktion. Es zeigte sich, daß bei Typhus abdominalis und Ileocecalabszeß die Reaktion stark positiv gefunden werden konnte, während bei anderen Prozessen der Stuhl keine oder nur angedeutete Tryptophanreaktion darbot. Starker Ausfall der Reaktion könnte somit die Diagnose Typhus abdominalis stützen.

K. Gläflner.

**1733) Arneth, J.** (Würzburg). H. Pollitzers Anschauungen über die Kernbeschaffenheit der neutrophilen Leukozyten unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 9, S. 430—435 und Nr. 10, S. 488—491.)

**Pollitzer, H.** Antwort auf obigen Artikel. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 10, S. 491—493.)

Polemik.

Frits Loeb.

**1734) Buttino, D. u. Quarelli, G.** Sulla presenza e sul significato dei leucociti sudanofili nel sangue. (Über Gegenwart und Bedeutung der sudanophilen Leukozyten im Blut.) Aus der Clin. med. gen. zu Turin. (Riv. crit. di Clin. med. 1907, Nr. 21/22, Mai/Juni.)

**1735) Comessatti, Giuseppe.** Sulla alterazioni degenerative dei leucociti nel sangue studiate coi metodi di colorazione a fresco. (Die degenerativen Veränderungen der Leukozyten im Blut, untersucht mit der Methode der frischen Färbung.) Aus der Clin. med. gen. zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. med. 1907, Nr. 21, Mai.)

Beide Arbeiten beschäftigen sich mit der Entdeckung von Cesaris-Demel, der durch Färbung frischen Blutes mit Sudan bei gewissen Infektionen eine große Anzahl von Leukozyten mit Fettgehalt fand. Neben solchen Exemplaren, die einen kaum mehr färbbaren Kern enthalten und deren Protoplasma von großen Fetttröpfchen ganz erfüllt ist (Eiterzellen), fanden sich solche mit kleinen und mittleren Fetttröpfchen und erhaltenem Kern. Erstere stammen aus Eiterherden, letztere sollen nach Cesaris-Demel durch die Infektion ähnlich wie fixe Organzellen geschädigte Zellen sein, eine Ansicht, der die hier vorliegenden Arbeiten nicht generell zustimmen; mindestens ein Teil der »Sudanophilen« soll phagozytären Vorgängen ihre Entstehung verdanken. Was die einzelnen Infektionskrankheiten anlangt, so liefern alle mit lokalen Eiterherden einhergehenden Erkrankungen ebenso wie die Pneumonie hohe Werte mit starker Beteiligung der

Eiterzellen, umgekehrt andere Infektionskrankheiten (Typhus, Erysipel, kalte Abszesse) geringe Sudanophilie mit Fehlen der Eiterzellen; Einzelheiten würden hier zu weit führen. Die erste Arbeit basiert auf 78, die zweite auf 75 Fällen.

*M. Kaufmann.*

**1736) Romanell, Giovanni.** *Sulla presenza e frequenza di leucociti degenerati nel sangue circolante.* (Über Vorkommen und Häufigkeit degenerierter Leukozyten im kreisenden Blut.) Aus dem Instit. di Clin. Med. zu Genua. (Gazz. degli osped. 1907, Nr. 60, Mai.)

Auch Romanell beschäftigt sich an der Hand von 122 Krankenuntersuchungen mit der Entdeckung Demels. Auch er findet die degenerierten Leukozyten besonders bei infektiösen Zuständen, findet aber die Eiterzellen weder konstant bei Eiteransammlungen, noch hält er ihr Vorhandensein für beweisend für eitrige Entzündung.

*M. Kaufmann.*

**1737) Dalmady, A. u. Torday, A.** *A vér hidrogén-superhydronó képe és geről.* (Über die Wasserstoffoxydspaltende Wirkung des Blutes.) II. mediz. Klinik der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F. Bd. 8, S. 21.)

Die katalytische Wirkung des menschlichen Blutes wurde nach Jolles und Oppenheim an den ambulatorisch behandelten Ohren- und Nervenkranken der Klinik bestimmt. Da die »Katalasezahl« nicht dem Katalasegehalt des Blutes entspricht, schlagen Verfasser anstatt dieser den Ausdruck »Katalysezahl« resp. »Katalysewert« vor.

0,05 ccm Blut wurden mit 50 ccm 0,9proz. NaCl-Lösung verdünnt und aus dieser Mischung je 10 resp. 20 ccm mit je 30 ccm  $H_2O_2$  versetzt, die zersetzten  $H_2O_2$ -Mengen wurden mit K (bei den Versuchen mit 10 ccm der Mischung), resp. mit  $K_2$  (bei den Versuchen mit 20 ccm der Mischung) bezeichnet.  $K_1$  schwankte meistens zwischen 18,0—21,0,  $K_2$  zwischen 11,5—12,5. Als die weitesten Grenzen der Schwankungen sind 13,3—25,7, resp. 9,5—21,0, als Mittelwerte 19,0 ( $K_1$ ) und 12,0 ( $K_2$ ) angegeben.

$K_2$  bleibt also stets unter  $K_1$ , d. h. die doppelte Menge Blut (0,02 ccm) entfaltet nicht die entsprechend größere Wirkung. Ausnahmen kommen nur in solchen Fällen vor, in welchen  $K_1$  einen außerordentlich kleinen Wert besitzt. K ist auch bei einem und demselben Individuum nicht konstant. Seine Schwankungen sind von den Tageszeiten, von dem Alter und Ernährungszustand unabhängig. K bleibt nie unter 11—12, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes 50 % überschreitet, seine Größe ist jedoch mit dem Hämoglobingehalt des Blutes keineswegs proportional. Die Zahl der Leukozyten scheint mit der Größe von K in keinem Zusammenhange zu sein: K wird von dem Grade der Anämie nicht beeinflusst.

Nierenerkrankungen setzen die katalytische Wirkung des Blutes in schweren Fällen ab. Erkrankungen der Atmungsorgane, ferner Fieber, Eiterungen, schwere Stoffwechselstörungen, komatöse, oder zur Koma führende Zustände werden nur in solchen Fällen von der Herabsetzung von K begleitet, in welchen gleichzeitig Kachexie besteht.

KJ in Dosen von 2,5—3,0 g pro die, sowie Jodipin 4proz. in Dosen von 4 g ließen K unbeeinflusst. Dagegen wurde durch Collargoleinreibungen die katalytische Wirkung des Blutes etwas erhöht.

*Reinhold.*

**1738) Ghedini, G.** *'Anticorpi elmintici nel siero di sangue di individui affetti da elmintiasi. Anticorpi anchilostomiaci e ascaride.* (Helminthen-Antikörper im Blutserum von Helminthiasiskranken.) 3. Mitteilung. Aus der med. Klinik zu Genua. (Gazz. degli osped. 1907, Nr. 45, April.)

Mittelst der Methode der Komplementablenkung (Bordet-Gengue) läßt sich bei mit Anchylostoma und Ascaris behafteten Individuen die Gegenwart spezifischer Antikörper feststellen.

*M. Kaufmann.*

**1739) Belanine, Wladimir.** *Contribution à l'étude de la pression sanguine à l'état pathologique.* (Beitrag zum Studium des Blutdrucks in pathologischen Zuständen.) Aus der Kinderklinik in Lausanne. (Thèse de Lausanne 1906, 76 S.)

Die beachtenswerte Arbeit muß im Original studiert werden. Zu einem kurzen Referat ist sie nicht geeignet. *Fritz Loeb.*

**1740) Determann.** Ein einfaches, stets gebrauchsfertiges Blutviskosimeter. Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. Br. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 28, Juni.)

Beschreibung eines relativ einfachen Apparates, bei dem die Anwendung eines Thermostaten und eines bestimmten Manometerdruckes umgangen ist. Erhältlich bei B. B. Cassel, Frankfurt a. M. *M. Kaufmann.*

**1741) Rotky, H.** Beiträge zur Viskosität des menschlichen Blutes. (Ztschr. f. Heilk. 1907, Bd. 28, II. H., S. 106.)

Mit Hilfe des Hirsch-Beckschen Apparates hat Verfasser die Viskosität des menschlichen Blutes bei den verschiedensten Krankheiten bestimmt. Zur Gerinnungshemmung des Blutes wurde Hirudin verwendet. Bei normalen Individuen war  $\eta = 5,02-5,52$ . Bei Nephritikern schwankten die Werte zwischen 3,34—5,58. Schwere Anämien zeigten Werte bis 1,69, während Leukämien eher gesteigerte Viskosität darboten. Auffallend ist die kolossale Steigerung der Viskosität bei Ikterus mit Fieber (ein Fall zeigte  $\eta = 13,56$ ) und bei Zyanose bei einem Emphysematiker ( $\eta = 16,93$ ). Die roten Blutkörperchen erhöhen die Viskosität des Blutes, ebenso Zufuhr von Kohlensäure. Eine regelmäßige Kongruenz zwischen Erythrozytenzahl und Viskosität ist jedoch nicht vorhanden. *K. Gläflner.*

**1742) Sasaki, Takaoki.** Über die Methode der Fettbestimmung im Blute. (Mitt. aus der med. Fakultät zu Tokyo, Bd. 7, Nr. 1, S. 23—44.)

Besprechung der einzelnen Methoden, unter besonderer Berücksichtigung der Alkohol-Chloroform- und Verdauungsmethoden. *E. Ebstein.*

**1743) Lépine et Boulud.** Sur l'acide glycuronique du sang. (Glycuronsäure im Blut.) (Lyon méd. 1907, Nr. 24, S. 1113.)

In vielen Fällen ist den Verfassern der Nachweis von Glykuronsäure im Blut gelungen (Furfurolreaktion im Destillat). Die Verbindungen, die diese Säure im Blute eingeht, lassen sich in zwei Gruppen teilen. Die erste Gruppe reduziert Fehlingsche Lösung bei bloßer Erwärmung, die zweite dagegen erst nach Erhitzen auf 120° während einiger Zeit, und nur bei Anwesenheit einer schwachen Säure. Die Glykuronsäure ist ein Zwischenprodukt in der Spaltung der Glykose, wenn auch daneben andere Entstehungsursachen nicht vollständig gezeugnet werden können. Im venösen Blut findet sich absolut und relativ weniger Glykuronsäure als im arteriellen, weil in den Kapillaren die lebhaftere Zerstörung der Säure ihre Bildung überwiegt. *Dietschy.*

**1744) Liefmann, E. u. Stern, R.** Über Glykämie und Glykosurie. (Biochem. Ztschr., Bd. I, S. 299—308.)

Verfasser fanden bei Blutzuckeruntersuchungen nüchternen Menschen mit Hilfe der Schenkschen Enteiweißungsmethode und mit Titration nach Knapp als den höchsten Normalwert des Blutzuckers 0,105%, als den niedrigsten 0,065. Als Mittel aus 20 Normalbestimmungen ergab sich 0,086.

Weiter fanden die Verfasser bei Untersuchungen des Diabetikerblutes in einer größeren Reihe von Fällen, daß beim Diabetes der Blutzuckergehalt erhöht ist und zwar bis zu 1,01%! Sie betrachten einen Blutzuckergehalt von 0,1 als hochnormal, von 0,11% bereits als Hyperglykämie und fanden, daß schon eine geringe Überschreitung des Blutzuckers über diese Höhe (0,115) Glykosurie verursachen kann.

Da nach den Verfassern die Hyperglykämie die Vorbedingung der Glykosurie, letztere aber nicht die notwendige Folge der Hyperglykämie sein muß, führen die Verfasser den Begriff der »inneren Toleranz« und der äußeren Toleranz« ein. Mit der letztern bezeichnen sie die Dichtigkeit des Nierenfilters für Zucker. *Th. Brugsch.*

**1745) Molon, C.** Sulla glicosuria adrenalínica. (Über Adrenalinglykosurie.) Aus dem Inst. di Pat. Med. zu Padua. (Gazz. degl. osp., Juni 1907, Nr. 66.)

Molon hat an 18 Kranken verschiedener Art (darunter 7 Typhen) Versuche mit Adrenalininjektionen ( $\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{2}$  mg) angestellt und fand, daß derartig kleine Adrenalinmengen bei subkutaner Injektion in gewissen krankhaften Zuständen eine Glykosurie veranlassen können. Der Zucker erscheint im Mittel 2—5 Stunden nach der Injektion; die Glykosurie geht stets rasch vorbei. Oft beobachtet man bei Dosen von 2—3 mg Adrenalin flüchtige Intoleranzerscheinungen; doch steht ihr Auftreten mit dem der Glykosurie in keiner Beziehung. *M. Kaufmann.*

**1746) Kraft, Ernst (Kissingen). Pentose im Harn und Nachweis desselben.** (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 24, Juni.)

Verwirft die von Grünwald (Münch. med. Woch., 9. April 1907) angegebene Modifikation der Orzinprobe und spricht sich für den Gebrauch des Bialschen Reagens aus. *M. Kaufmann.*

**1747) Schwarz, Richard. Über den Nachweis von Zucker im Urin vermittelst der Hainesschen Lösung.** (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 24, Juni.)

Die Hainessche Lösung besteht aus Kupfersulfat 2,0, Glycerin, destilliertem Wasser aa 15,0, 5proz. Kalilauge 150,0. Sie ist aber nicht nur zur qualitativen Zuckerbestimmung sehr brauchbar, sondern läßt auch eine annähernde Schätzung der quantitativen Verhältnisse zu, indem positive Reaktion bei Zusatz von 1 Tropfen Urin auf Zuckergehalt von 2% und mehr deutet; 2—3 Tropfen deuten auf 1—2%, 3—5 auf 1— $\frac{1}{2}$ %, 5—15 auf 0,2—0,5%, 20 Tropfen auf 0,05—0,1%. *M. Kaufmann.*

**1748) Reale, Enrico (Neapel). Über den Lösungskoeffizienten des Harns für Kupferoxydhydrat.** (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 11, S. 545—540.)

Mit Rücksicht auf die Zahl der bei Arthritikern und Nephritikern durchgeführten Untersuchungen glaubt Verfasser zu folgenden Schlußfolgerungen berechtigt zu sein:

1. Bei der arthritischen Diathese erlangt der Harn ein hohes Lösungsvermögen für Kupferoxydhydrat (in einem Falle bis 16,50 pM.).

2. Diese Eigentümlichkeit des Harns ist eine so konstante, daß sie selbst bei gleichzeitigem Bestehen einer diffusen Nephritis nicht unter den Normalwert sinkt. In der Tat wurde der Lösungskoeffizient in 6 Fällen diffuser Nephritis bei Arthritikern im Mittel gleich 5 pM. gefunden, während er in 4 anderen, nicht arthritischen Nephritiden nur 1,7 pM. betrug.

3. Der Lösungskoeffizient für Kupferoxydhydrat sinkt bei chronischer, speziell bei interstitieller Nephritis in erheblicher Weise. Wie aus den mitgeteilten Ausführungen hervorgeht, erstreckt sich das Absinken des Koeffizienten auch auf interstitielle Nephritiden arthritischen Ursprungs.

Hohem spezifischem Gewicht entspricht meist ein hoher Koeffizient und umgekehrt niedrigem spezifischem Gewicht ein niedriger.

Was die Natur der Kupferoxydhydrat lösenden Stoffe betrifft, so hat Verfasser gefunden, daß sicherlich die beiden dem Harnstoff an Stickstoffgehalt am nächsten stehenden Harnbestandteile: das präformierte Ammoniak des Harns und das Kreatinin zu diesen Stoffen zu zählen sind. Der Einfluß der Harnsäure und der Urate ist recht zweifelhaft. Das Lösungsvermögen von Harnstofflösungen für Kupferhydroxyd ist (bei gleicher Behandlung wie Harn) ein negatives. Lösungen von Xanthin und salzsaurem Guanidin besitzen bei der üblichen Behandlung ein ausgesprochenes Lösungsvermögen für Kupferhydroxyd.

Die Versuche beweisen, daß im Harn mehrere stickstoffhaltige Körper enthalten sind, welche mit Kupfer in Kalilauge lösliche Verbindungen eingehen. Ihre Menge ist jener Menge Kupferoxydhydrat proportional, welche beim Versetzen des Harns mit Kalilauge und Kupfersulfatlösung der Fällung entgeht.

*Fritz Loeb.*

**1749) Utz (Würzburg). Über die Verwendung des Refraktometers zu Harnuntersuchungen.** (Pharm. Post. 1907, Nr. 25, S. 455—456.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verfasser den Schluß, daß man aus der mittels des Eintauchrefraktometers beobachteten Refraktometeranzeige und der daraus berechneten Refraktometerdifferenz in der Praxis gut das spezifische



Gewicht des Harns und den Gehalt desselben an festen Bestandteilen berechnen kann. *Fritz Loeb.*

**1750) Dietschy, Rudolf.** Die Albumosurie im Fieber. (Dissertation Basel, 1906, 38 S.)

Autor resumiert in folgenden Sätzen:

1. Eine Methode zum Albumosennachweis kann nur dann einwandsfreie Resultate liefern, wenn immer als Vorakt prinzipiell eine Enteiweißung vorgenommen wird, die alle genuinen Eiweißkörper entfernt, ohne dabei eine Spaltung im Sinne der Hydratation hervorzubringen.

2. Die Albumosurie scheint allerdings nur bei fieberhaften Krankheiten aufzutreten; hingegen steht sie in keinem näheren Zusammenhang mit der fieberhaften Temperatursteigerung, sondern muß wohl eher zurückgeführt werden auf die Resorption von größeren Mengen zerfallenen Zellmaterials ins Blut.

*Fritz Loeb.*

**1751) Glaesner, Karl.** Über die Funktion der normalen und pathologischen Leber. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 21, S. 1034—1037.)

Verfasser untersuchte, ob es gelingt, durch Verabreichung von Aminosäuren ein Kriterium für ihre normale Verbrennung und Überführung in Harnstoff zu gewinnen und bei Schädigung der harnstoffbildenden Funktion der Leber eine Ausscheidung der Aminosäuren als solche nachzuweisen. Er beschreibt die Technik seines Verfahrens und fand, daß Stauungsleber und einfacher Ikterus die zugeführten Aminosäuren vollständig wie Gesunde verbrannten. Die Fettleber bringt etwa 20—30% der Aminosäuren zur Ausscheidung, dagegen läßt die karzinomatöse Leber die Aminosäuren ebenso gut in Harnstoff übergehen, wie die normale Leber. Bei zirrhotischen, Phosphor- und syphilitischen Lebern ist die Ausscheidung von zugeführten Aminosäuren am höchsten (50—70%). Diese Untersuchungen sind nicht nur ein Beweis für die Beteiligung der Leber an der Harnstoffbildung und des Anteiles, den die Aminosäuren an dieser Funktion nehmen, sondern vielleicht auch klinisch als differential-diagnostische Hilfsmittel verwertbar. Jedenfalls zeigen die Versuche Glaesners, daß die Harnstoffbildung als funktionelle Methode verwendbar ist.

*Fritz Loeb.*

**1752) Soetbeer, Franz.** Ausscheidung »endogener« Harnsäure im Gichtanfall. Aus der medizinischen Klinik zu Greifswald. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 28, Juli.)

Der Versuch Soetbeers (Harnsäurebestimmung im Gichtanfall in Dreistundenwerten bei fleischhaltiger und fleischfreier Kost) zeigt, »daß vor einem Gichtanfall die Fleischaufnahme die Harnsäure nicht so beeinflusst wie beim Gesunden. Die Ausscheidungskurve blieb hier niedrig und stieg im Anfall stark an, trotz fleischfreier Kost. Auch hier war die Ausscheidungskurve ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme, ungleich den Verhältnissen beim Gesunden. Für den Praktiker resultiert daraus eine Warnung vor einseitiger Begünstigung fleischfreier Kost beim Gichtiker.

*M. Kaufmann.*

**1753) Plessi, Augusto u. Tosatti, Carlo.** Eliminazione urinaria del cloruro di sodio e cloruria alimentare in alcuni stati patologici. (Kochsalzausscheidung unter gewissen pathologischen Bedingungen.) Aus der med. Klinik zu Modena. (Gazz. degli osped 1907, Nr. 45, April.)

Bei apyretischen Phthisen ist die Kochsalzausscheidung normal; die Ausfuhr einer Kochsalzzulage (alimentäre Chlorurie) geschieht unregelmäßig, oft mangelhaft. Bei akuter Pleuritis und Peritonitis ist die Chlorausscheidung, entsprechend der Wasserausscheidung, gering, während der Resorption dagegen reichlich. Die alimentäre Chlorurie verhält sich dabei verschieden; ist sie mangelhaft, so kann dies für die tuberkulöse Natur der Affektion sprechen.

*M. Kaufmann.*

**1754) Porcher, Ch. et Hervieux, Ch.** Sur les chromogènes urinaires du groupe de l'indol. (Über die im Urin vorkommenden zur Gruppe des Indols gehörenden chromogenen Substanzen.) (Lyon méd. 1907, Nr. 26, S. 2016.)

Die Abhandlung ist im wesentlichen eine Widerlegung der Befunde von Daremberg und Perroy, die diese Autoren in der Sitzung der »Académie de

médecine« am 19. Juni 1906 vorgetragen hatten; sie hatten dargetan, daß Indol und Skatol nicht im Darm aus der Eiweißnahrung entstanden, sondern daß sie aufzufassen seien als Restkerne, welche, wie das Phenol, aus viel komplizierter gebauten chemischen Körpern, in allen Zellen des Organismus sich bildend, herstammten.

Porcher und Hervieux bringen nun neue Experimente als Stütze der alten Ansicht, wonach die Urinchromogene aus der Eiweißfäulnis des Darmes stammen und formulieren ihre Resultate in folgende Sätze:

1. Die vergleichende Physiologie und das Experiment zeigen uns, daß die Verschiedenheiten in der Ausscheidung der Indoxyl- und Skatoxylchromogene hauptsächlich auf ihre Herkunft aus der Nahrung zurückzuführen sind. Deshalb darf man ihrem Vorkommen auch keine allzugroße Bedeutung für die Diagnose der Krankheiten beimessen.

2. Die bisher angegebenen Methoden zu ihrer quantitativen Bestimmung sind noch viel zu ungenau.

3. Die Leber ist ein wesentliches, aber nicht das einzige Organ, in welchem Indol und Skatol sich in die entsprechenden Chromogene umwandeln. *Dietschy.*

**1755) Schur, H. u. Wiesel, J. Über eine der Adrenalinwirkung analoge Wirkung des Bluteserums von Nephritikern auf das Froschauge.** (Wr. kl. Woch. 1907, S. 699.)

Wiesel hat gezeigt, daß bei chronischem Morbus Brighti mit Herzhypertrophie eine Vergrößerung des chromaffinen Systems zustandekommt; die Verfasser haben sich nun bemüht, in Serum von Nephritikern die blutdrucksteigernde Komponente — das Adrenalin — physiologisch nachzuweisen. Als Objekt diente die Iris von Laubfröschen. Während Sera Gesunder keine Veränderung an derselben hervorrief, bewirkte das Serum von Nierenkranken, selbst bei 20facher Verdünnung eine maximale Mydriasis. Auch Kaninchenserum von nephrektomierten Tieren hatte diese Wirkung. *K. Gläflner.*

**1756) Tsuboi, H. Über die Rückwirkung der akuten Harnverhaltung auf den tierischen Organismus. — Experimentelle Studie über die Urämie.** (Mitt. aus der med. Fakultät zu Tokyo, Bd. 7, Nr. 2, S. 91—182.)

Im wesentlichen Bestätigung der Experimente von R. v. Limbeck (Schmiedebergs Archiv, Bd. 30); die Arbeit eignet sich nicht zum Referat im einzelnen. *E. Ebstein.*

**1757) Bence, Gy. u. Sarvonat. Kisérleti adatok a vesebajos hydroplasmia kóroktanához.** (Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Hydroplasmie bei Nierenkrankheiten.) Diagnostischer Lehrstuhl der Universität Budapest. (Magyar orvosi Archivum 1907, N. F. Bd. 8, S. 63.)

Verfasser beobachteten den Lichtbrechungskoeffizient (R) von Kaninchen mit intakten Nieren und nach der Exstirpation beider Nieren bei freiem Essen und Trinken der Versuchstiere, beim Hungern- und Durstenlassen und schließlich beim Durstenlassen, wobei aber geringe, abgemessene Wassermengen durch die Magensonde verabreicht wurden.

Bei den normalen Kaninchen zeigte R beim freien Essen und Trinken unregelmäßige Schwankungen, beim Dursten eine langsame Zunahme und schließlich nach der Verabreichung von Wasser eine geringe Abnahme und bald darauf eine kleine Steigung bis auf den normalen Wert.

Nach der Nierenexstirpation schwankte R beim freien Essen und Trinken zwischen weiten Grenzen. Beim Dursten der operierten Tiere nahm R anfangs ab und dann dauernd zu; die Verabreichung von Wasser verursachte bei den durstenden Tieren eine beträchtliche Abnahme von R, wodurch die sonst stattfindende Steigung dieses Wertes eine Störung und Verzögerung erlitt.

Diesen Erscheinungen geben Verfasser folgende Deutung: Die unregelmäßigen Schwankungen von R beim freien Essen und Trinken werden sowohl bei den normalen wie bei den operierten Tieren durch die unregelmäßige Wasseraufnahme bedingt. Die Exstirpation der Nieren stört die Verteilung des Wassers zwischen dem Blute und den Geweben in dem Sinne, daß das Blut Wasser von

den Geweben entzieht. Dieser Vorgang bedeutet einen allgemeinen Wasserverlust, welcher anfangs nur in den Geweben, später aber auch im Blute zur Geltung kommt und eine Erhöhung von R verursacht.

Die Versuchsergebnisse gestalten sich ganz anders, wenn im Körper außer dem Blute sich auch ein anderes wasserentziehendes Medium, z. B. ein großes Exsudat, befindet.

Der konstante Wassergehalt des Plasma wird bei gesunden Personen durch die Anpassung der Diurese zur Wasseraufnahme, im Falle von Niereninsuffizienz durch die Anpassung der Transsudation, resp. des Hydrops, zur Wasseraufnahme gesichert. Die Hydroplasmie steigt, bis die Konzentration der Elektrolyten bis zu einem normalen Minimum sinkt. Die Hydroplasmie ist nicht als die Ursache, sondern als eine Lokalisation des Hydrops aufzufassen. *Reinbold.*

**1758) Croner, F. u. Seligmann, E. Über das Verhalten des Atoxyls im Organismus.** Aus d. Institut f. Infektionskr. in Berlin (Direktor: Gaffky). Chem. Abt. (Proskauer). (Deut. med. Woch. 1907, Nr. 25, S. 995—997.)

Bei erstmaliger Injektion wird die Hauptmenge des Arsens in den ersten 4—8 Stunden, Spuren noch bis zu 24 Stunden ausgeschieden. Bei wiederholten Injektionen erstreckt sich die Ausscheidung des Arsens auf einen längeren Zeitraum, auch tritt dann im Kot Arsen auf. Dabei wird das Atoxyl in der Leber aufgespeichert. *Reiß.*

**1759) Alsberg, C. On the Occurrence of Oxydative Ferments in a Melanotic Tumor of the Liver.** (Über das Vorkommen von oxydierenden Enzymen bei einer melanotischen Lebergeschwulst.) From the Laboratory of Biological Chemistry, Harvard Medical School, Boston. (Journal of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 127.)

Einige Tropfen eines Auszugs einer melanotischen Lebergeschwulst vermögen eine Brenzkatechinlösung in schwarzes Pigment umzuwandeln. Die gekochte Kontrolle hat die ursprüngliche graue Farbe der Mischung behalten. Eine ähnliche Pigmentbildung aus Tyrosin konnte er nicht beweisen. *Hirschfelder.*

**1760) Rosenheim, Otto. Choline in cerebrospinal fluid.** (Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit.) Aus dem physiologischen Laboratorium des Kings College, London. (Journ. of physiol. 1907, Bd. 35, S. 465.)

Freies Cholin findet sich in der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuten Degenerationskrankheiten des Nervensystems. In solchen Zerebrospinalflüssigkeiten sind auch die K-Salze vermehrt. Normalerweise kommt freies Cholin in Gehirn, Lunge, Leber, Milz, Nieren und insbesondere im Hoden vor. Hingegen fehlt es in Herz und Milz. Sein Auftreten dürfte die Folge des fermentativen Abbaus des Lezithins und verwandter Substanzen sein.

Zum Nachweise des Cholins diene die charakteristische Einwirkung einer Jodlösung auf die Pt-Salze des alkoholischen Extrakts. *Reach.*

**1761) Neumann, Friedrich u. Fellner, Otfried. Über den Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf den Ablauf der Gravidität.** (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 23, Juni.)

Erwidern auf den gleichnamigen Artikel von v. Hippel und Pagenstecher (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 10). Verfasser halten daran fest, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft durch Röntgenbestrahlung auf deren Wirkung auf Ovar (bzw. Schilddrüse) beruht. Die Wirkung des Cholins erklären sie als einfache Giftwirkung: »ebenso gut hätte man irgend ein anderes Gift anwenden können.« *M. Kaufmann.*

**1762) Abelous, J. E. Sur les échanges gazeux entre l'air et les sucs d'organes en présence de fluorure de sodium.** (Gasaustausch zwischen Luft und Organsäften bei Gegenwart von Fluornatrium.) Lab. de physiol. de la Fac. de méd. de Toulouse. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 893—895.)

Die Gaswechselversuche von Battelli und M<sup>lle</sup> Stern, aus denen hervorgeht, daß die Muskulatur den lebhaftesten Gasaustausch besitzt, sind eine Bestätigung der vom Verfasser im Jahre 1904 gefundenen Tatsachen. *L. Borchardt.*

### Klinisches.

**1763) Kappis, Max.** Hochgradige Eosinophilie des Blutes bei einem malignen Tumor der rechten Lunge. Aus der medizinischen Klinik zu Freiburg i. B. (Münch. med. Woch., April 1907, Nr. 18.)

Das Lungenkarzinom hatte offenbar bei seinem Zerfall Stoffe gebildet, welche chemotaktisch auf die eosinophilen Zellen und auf das Knochenmark als starker Reiz zur Bildung eosinophiler Zellen wirkten. (Enorme Anhäufung Eosinophiler im geschwulstfreien Knochenmarkgewebe.) *M. Kaufmann.*

**1764) Wisozki, A.** Die Veränderungen des Blutes bei septischen Krankheiten. (Med. Obosrenie 1907, Bd. 67, Nr. 2.)

Bei den septischen Krankheiten sind die Veränderungen des Blutes folgende:

1. Die Konzentration des Blutes ist stark vermindert; diese Verminderung ist von der Schwere des Falles abhängig. 2. Der Trockenrückstand des Blutes und des Serum ist vermindert. 3. In seltenen Fällen beobachtet man freies Hb im Serum. 4. Das Blut wird arm an Eiweißkörpern.

Die Veränderungen der Erythrozyten sind folgende:

1. Der Hb-gehalt in den roten Blutkörperchen ist vermindert, so daß der Hb-gehalt des Blutes niedriger sein kann, als die Menge der roten Blutkörperchen. 2. Makro- und Mikrozytämie, Poikilozytosis, basophile Körnelungen Plehn-Grawitz, ungleichmäßige Färbung. 3. Nicht selten erscheinen Normoblasten, zuweilen auch Megaloblasten, als Reizerscheinungen seitens des Knochenmarks. 4. Die Zahl der Erythrozyten ist gewöhnlich herabgesetzt.

Die Veränderungen der Leukozyten können folgende sein:

1. Die Vermehrung von Leukozyten trifft hauptsächlich die neutrophilen polinukleären Zellen. 2. Die Übergangsformen und mononukleären Leukozyten sind vermehrt. 3. Kleine Lymphozyten und eosinophile Zellen sind vermindert. 4. Manchmal beobachtet man die embryonalen Knochenmarkszellen. 5. In den Leukozyten ist glykogene Reaktion bemerkbar.

Die Blutplättchen sind gewöhnlich an Zahl vermehrt.

*K. Willanen.*

**1765) Ziegler, Curt u. Jochmann, Georg.** Zur Kenntnis der akuten myeloiden Leukaemie. Aus d. Med. Universitätsklinik in Breslau (Dir.: Strümpell). (D. med. Woch. 1907, Nr. 19, S. 749—758.)

Bei einem 15jährigen Jungen führte eine Staphylokokkeninfektion, deren Eintrittspforte allem Anschein nach eine Angina bildete, zu hämorrhagischer Perikarditis und Staphylokokkensepsis. Im Anschluß daran trat eine Überschwemmung des Blutes mit myeloiden Zellen ein, sodaß ein leukämisches Blutbild zustande kam. 16 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte der Exitus. Die klinische Diagnose einer akuten Leukämie wurde gestützt durch die mikroskopische Organuntersuchung, welche dieselben myeloiden Zellen wie im Blute auch in Milz und Knochenmark nachwies. Die lymphatischen Apparate der Lymphdrüsen und des Magendarmtrakts waren fast durchgehends frei von myeloiden Einlagerungen und boten ausgesprochen degenerative Vorgänge dar, nur die Bronchialdrüsen enthielten myeloide Zellen. In dem Blute fanden sich neben basophilen ungranulierten einkernigen, großen Zellen und typischen Myelozyten mit neutrophiler Körnelung eine große Anzahl von Zellen, die alle Übergänge in der Protoplasmastruktur vom rein basophilen ungranulierten Protoplasma zur neutrophilen, resp. oxyphilen Körnelung erkennen ließen. Es waren also die ungranulierten Markzellen unzweifelhaft als Ursprungszellen der granulierten Myelozyten erkennbar. Die Verfasser stellen sich auf den Standpunkt Ehrlichs, nach dem Myelozyten und Lymphozyten nicht ineinander übergehen. Sie bringen hierfür auch einen biologischen Beweis durch die tryptische Wirkung, die den Myelozyten eigen ist, während sie den Lymphozyten fehlt. *Reiß.*

**1766) Kolaczek, Hans u. Müller, Eduard** (Breslau). Nachtrag zu unserer Arbeit. Über ein einfaches Hilfsmittel zur Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger Eiterungen. (D. med. Woch. 1907, Nr. 17, S. 685.)

Auch die Millonsche Reaktion kann zum genannten Zweck benutzt werden. Wenn man ganz kleine, mäßig tiefe Porzellangefäße fast bis zum Rande mit Millons Reagens füllt und einen Tropfen Eiter hinzufügt, so bildet tuberkulöser Eiter ein festes Häutchen, während die Flüssigkeit ungefärbt bleibt; Kokkeneiter dagegen bildet eine zerfließliche Scheibe, und nach wenigen Minuten färbt sich die Flüssigkeit rot. *Reiß.*

**1767) Sternberg, Wilhelm** (Berlin). **Kompensiöser quantitativer Gustometer für klinische Zwecke.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 396—398.)

Der um die Physiologie des Geschmacksinnes sehr verdiente Verfasser hat einen kompensiösen Apparat für Applikation leicht flüssiger Schmeckstoffe konstruiert, der vom Medizinischen Warenhaus in Berlin hergestellt wird. Bei den Beziehungen der Zunge zu verschiedenen Organen verdient die funktionell-quantitative Prüfung eines so leicht zugänglichen Organes weitgehendes Interesse. *Bornstein.*

**1768) Baccarani. Sindrome neurasteniforme da insufficienza delle glandole salivari.** (Ein neurasthenieähnlicher Symptomenkomplex, hervorgerufen durch Insuffizienz der Speicheldrüsen.) (Il Policlinico, Sez. Prat. 1907, H. 2.)

Baccarani hat schon in früheren Arbeiten darauf hingewiesen, daß den Speicheldrüsen zwei neue Funktionen zukommen; eine antitoxische (im Sinne einer Entgiftung des Organismus mit Hilfe anderer Organe) und die zweite einer internen Sekretion. — Baccarani hat bei drei Kranken das Auftreten eines Symptomenkomplexes beobachtet, das an neuro-muskuläre Asthenie mit leichter Abmagerung erinnert, und bei dem die Speichelsekretion fehlte. — Mit dem Wiederauftreten der letzteren Erscheinung nach ungefähr 20 Tagen verschwand das oben skizzierte Krankheitsbild. *Plitek.*

**1769) Bloch, C. E. Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 3 und 4, S.)

Verfasser berichtet über 12 selbst beobachtete Fälle von angeborener Pylorusstenose, deren Krankengeschichten er ausführlich bespricht. 8 der Kinder wurden geheilt, 4 starben, davon 2 in unmittelbarem Anschluß an eine Operation (Pylorusdehnung). Die Heilung erfolgte stets bei künstlicher Ernährung. Verfasser hält es für sehr wichtig, die fast stets durch Stagnation der Nahrung entstehende Gastritis zuerst zu behandeln und zwar durch tägliche Magenspülungen und durch Verabreichung einer Nahrung, die schwer in Gärung übergeht. Als solche benutzte er mit gutem Erfolge die Buttermilchsuppe. Als weitere wichtige Aufgabe betrachtet er die Verabreichung eines möglichst kalorienreichen Nahrungsgemisches, das er in zahlreichen Einzelportionen (bis 12 mal in 24 Stunden) unbekümmert um das Erbrechen verabreicht. Breiumschläge hält er für nebensächlich, verordnet sie aber, da sie den Kindern scheinbar wohlthun. *Steinitz.*

**1770) Berger, Cl. Über Magenerosionen.** Aus der Direktorialabt. des Eppendorfer Krankenhauses. (Münch. med. Woch., Juni 1907, Nr. 21.)

Verfasser bespricht zunächst die Literatur der Magenerosionen sowie das Bild der Einhornsen Krankheit, um dann zwei Fälle der weit selteneren Form der Magenerosionen, der Exulceratio ventriculi simplex, zu schildern. Die Krankheit ist erst einmal von Dieulafoy (Sem. méd. 1900) beschrieben. Sie zeichnet sich dadurch aus, daß ohne vorangegangene Magenbeschwerden im vollsten Wohlbefinden profuse Hämatemesen ohne alle weiteren subjektiven oder objektiven Magensymptome auftreten. Beide Fälle endeten tödlich. Die Therapie soll (im Gegensatz zu Dieulafoy) nicht chirurgisch, sondern die gewöhnliche Lehnhartzsche Ulkuskur sein. *M. Kaufmann.*

**1771) Groedel, Franz M.** (Bad Nauheim). **Über den schädlichen Einfluß des Schnürens auf den Magen.** Aus dem physikalisch-therapeutischen Institut der Universität München. (Med. Kl. 1907, Nr. 20, 19. Mai, S. 574—576.)

Verfasser bestimmte durch Orthodiagraphie an dem mit Wismutbrei gefüllten Magen dessen Umriss und Lage zuerst ohne den Einfluß der Schnürung, dann unter dem Einflusse des festgeschnürten Korsetts. Es wurden durch die

Schnürlage und Gestaltsveränderungen erzielt, die den beim Hängebauch eintretenden ganz ähnlich sind. *Meinertz.*

**1772) Lenné (Neuenahr). Das Lenhartzsche Verfahren beim Magengeschwür.** (Med. Kl., 12. Mai 1907, Nr. 19, S. 548—549.)

Verfasser hat seine Ulcus-Kranken bereits seit Mitte der achtziger Jahre nach den von Lenhartz an einem großen Krankenmaterial als zweckmäßig erprobten Prinzipien behandelt und dabei bessere Erfolge erzielt als bei der alten Abstinenzkur. *Meinertz.*

**1773) Schnütgen. Über die Behandlung des Magengeschwürs nach Senator.** Aus dem med.-polikl. Institut zu Berlin. (Th. d. G., Juni 1907, Nr. 6.)

Bericht über 50 nach Senator (mit Gelatine, Fett und Zucker) behandelte Fälle von Ulcus ventriculi. Zur Heilung gelangten 28 Patienten nach durchschnittlich 20,5 Behandlungstagen, auf Wunsch wurden als gebessert entlassen nach durchschnittlich 22,1 Tagen 19 Kranke, 1 Fall wurde operiert, 2 Fälle = 4 % kamen ad exitum. Es wurde also in 94 % der Fälle in der relativ kurzen Zeit von durchschnittlich 21,3 Tagen ein günstiger Erfolg erzielt. Soviel läßt sich auch aus der kleinen Anzahl der Fälle sagen, daß die Resultate der Senatorschen Behandlung nicht schlechter sind als die durch andere Methoden erzielten; ein Vorzug der Methode ist jedenfalls die relativ kurze Dauer der Behandlung. *M. Kaufmann.*

**1774) Borri, Andrea. Ricerche sul chimismo gastrico ed intestinale nelle forme convulsive ed epilettiche.** (Der Magenchemismus bei Hysterie und Epilepsie.) (Gazz. degli osped., März 1907, Nr. 36.)

Untersuchungen der Magenfunktion und der Indikanausscheidung bei 16 Epileptikern und 18 Patienten mit hysterischen Anfällen. Es ergab sich, daß diese Affektionen fast stets mit dyspeptischen Zuständen, sei es von Seiten des Darmes, des Magens oder beider zusammen, verbunden sind. Bei den hysterischen Formen stehen gastrische Zustände mit Bevorzugung von Hypochlorhydrie, Achlorhydrie und Achylie im Vordergrund; bei Epileptikern ist der Magen meist weniger schwer befallen; es besteht eher Neigung zu Hyperchlorhydrie; konstant fast finden sich intestinale Störungen. *M. Kaufmann.*

**1775) Crämer (München). Über den Einfluß des Nikotins, des Kaffees und des Tees auf die Verdauung.** (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 19 und 20.)

Verfasser zieht aus seinen Reagenzglasversuchen, einigen Versuchen am lebenden Menschen, sowie seinen klinischen Erfahrungen (410 Krankengeschichten) den Schluß, daß dem Mißbrauch des Tabaks, des Kaffees und Tees in der Ätiologie der Magendarmkrankheiten, sowohl der Motilitäts- wie der Sekretionsstörungen, vielleicht eine bedeutende Rolle zukommt. In der Anamnese ist stets auf diesen Mißbrauch zu fahnden. Der Gebrauch der genannten Genußmittel ist bei der Behandlung je nachdem einzuschränken oder ganz zu verbieten. Bei Hyperchlorhydrie ist Kaffee nur ganz verdünnt zu geben oder besser durch Tee zu ersetzen; Rauchen ist mindestens stark einzuschränken. Bei Anazidität ist Tee zu verbieten, Kaffee sogar von Nutzen, wenn nicht Atrophie der Magenschleimhaut besteht; auf das Rauchen ist unbedingt zu verzichten. Bei motorischer Insuffizienz ist das Rauchen stark einzuschränken oder ganz zu verbieten; bezüglich Kaffee und Tee wissen wir hier noch zu wenig, jedenfalls sind beide nur in sehr mäßiger Menge erlaubt. Bei Gastritis richten sich die Verordnungen nach der Lage der Salzsäuresekretion; übermäßiger Genuß ist stets zu verbieten, ebenso bei Ulcus, dessen Heilung durch starkes Rauchen jedenfalls beeinträchtigt wird. Was die Erkrankungen des Darms anlangt, so verdanken die spastischen Symptome zum großen Teil dem Tabak ihre Entstehung; in allen Fällen von sogenannter spastischer Atonie ist das Rauchen entweder aufzugeben oder stark einzuschränken. Auch beim chronischen Darmkatarrh wirkt starkes Rauchen der Heilung entgegen. Ein Zusammenhang der chronischen Obstipation mit dem Gebrauch der Genußmittel ist noch nicht genügend festgestellt; jedenfalls wirken größere Mengen Tee nicht günstig, wahrscheinlich auch das Rauchen nicht. Hämorrhoidalerscheinungen werden sowohl durch Rauchen wie durch

Kaffee und Tee hervorgerufen resp. gesteigert, und man sollte die Genußmittel während ihrer Behandlung ganz meiden; die Besserung tritt allerdings nicht sofort nach dem Aussetzen ein. Bemerkenswert ist, daß in den Verdauungsversuchen die Ersatzpräparate, z. B. nikotinfreie Zigarren, keinen Vorzug vor den eigentlichen Genußmitteln erkennen ließen.

*M. Kaufmann.*

**1776) Léopold-Lévi et de Rothschild, H. Constipation et hypothyroïdie.** (Obstipation und Hypothyreoidismus.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 590—592.)

Nach Ansicht der Verfasser ist Hypothyreoïdismus eine häufige Ursache der sogenannten habituellen Obstipation.

*L. Borchardt.*

**1777) Zinn. Über neuere Anschauungen in der Ernährungslehre und ihre Verwertung in der Krankendiätetik.** Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien in Berlin. (Med. Kl., 5. Mai 1907, Nr. 18, S. 504—510.)

Zusammenfassende Übersicht über das in Rede stehende Thema, zu kurzem Referat nicht geeignet.

*Meinerts.*

**1778) Wolpiansky, Marie. Beiträge zur Kenntnis der abdominalen Fettgewebsnekrose.** Arbeiten unter Leitung von Priv.-Doz. Dr. Nägeli, Zürich. (Dissertation, Zürich 1906, 32 S.)

Die vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen ergeben:

1. Es kann im Verlaufe der Pankreasfettgewebsnekrose eine derartig beträchtliche Lebervergrößerung (im wesentlichen Fettleber) zu stande kommen, daß man eine primäre Leberaffektion vor sich zu haben glaubt.

2. Zur Diagnose der Fettgewebsnekrose sind Punktionen sehr zu empfehlen; die eingehende histologische, bakteriologische und chemische (Nachweis der Fettsäure) Untersuchung wird die sonst äußerst schwierige Diagnose sicher stellen.

Es besteht bei abdominaler Fettgewebsnekrose eine ansehnliche Leukozytose und eine Vermehrung des Fibrins im Blute, Befunde, die ebenfalls zur Erkennung des Leidens beitragen werden.

3. Die Erkennung der Fettgewebsnekrose kann nur durch den Ausfluß des Pankreassaftes (Fermenttheorie) erklärt werden. Für die weitere Entwicklung des Leidens ist aber auch der sekundären bakteriellen Infektion vom Darne aus eine große Bedeutung zuzuschreiben. Die Beobachtung der Verfasserin beweist dies durch das Vorhandensein der Bakterien in den Herden der Fettnekrose, schon lange Zeit vor dem Tode, ferner durch die Art der Leukozytose, die durchaus den Verhältnissen bei schweren Infektionen entspricht.

*Fritz Loeb.*

**1779) Grund, Georg. Zur Pathologie der Pankreaszyste und des Pankreasdiabetes.** Aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg. (Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907, Bd. 17, H. 3 und 4.)

Verfasser schildert einen Fall (25jährige Frau), bei dem im Anschluß an ein Bauchtrauma sich unter Remissionen starke nach hinten ausstrahlende Schmerzen, Magensymptome und Ikterus eingestellt hatten, Symptome, als deren Ursache ein zystischer Tumor im Abdomen erkannt wurde. Es bestand Diabetes der leichten Form. Die Operation bestätigte die Diagnose der Zyste, die der ganzen Lage nach nichts anderes als eine Pankreaszyste sein konnte. Ihr Inhalt enthielt viel Diastase, zweifelhaft tryptisches und kein fettspaltendes Ferment. Nach der Operation verschwand der Ikterus und der Allgemeinzustand besserte sich sehr. Ein halbes Jahr später jedoch war der Diabetes zu einem schweren mit Azetonurie geworden, während eine Untersuchung der Fettverdauung und Spaltung, sowie der Eiweißresorption ergab, daß eine wesentliche Störung der Funktion des Pankreas bei der Verdauung nicht bestand. Offenbar sind also die zuckerzerstörende und verdauende Funktion des Pankreas so weit unabhängig von einander, daß nicht nur, wie längst bekannt, die zweite, sondern auch die erste allein geschädigt werden kann; sie kann soweit selbständig geschädigt werden, daß auf der Basis dieser Schädigung ein regulärer, von der leichten allmählich in die schwere Form übergehender Diabetes sich entwickelt, ohne daß die Verdauungsfunktion des Pankreas leidet.

*M. Kaufmann.*

**1780) Hecht, A. (Beuthen). Über den Wert des Kalomels als Heilmittel der Gallensteinkrankheit.** (Th. d. G., Juli 1907.)

Gegenüber Rosenheim (D. med. Woch. 1905), der meistens Mißerfolge sah, hält Hecht daran fest, daß wir im Kalomel ein vorzügliches Mittel bei Cholelithiasis besitzen. Er hat in den letzten 4 Jahren 56 Fälle damit behandelt. 5 Fälle scheiden als nicht verwertbar aus, 21 Fälle sind geheilt, d. h. seit 2 Jahren rezidivfrei, 30 sind gebessert. Das endgültige Heilergebn wird eben nicht immer durch die Behandlungsmethode bedingt, sondern hängt sehr häufig von Nebenumständen ab, über die der Arzt keine Macht hat. In einer großen Anzahl von Fällen (12) brachte das Kalomel Heilung, nachdem andere Mittel ohne Erfolg angewendet worden sind. Es muß darauf geachtet werden, daß die Dosis so gewählt wird, daß Diarrhöen vermieden werden. Die Kur soll drei mal im Jahre 4 Wochen gebraucht werden. Gegeben wird das Kalomel zweckmäßig zusammen mit Extr. Strychni.

*M. Kaufmann.*

**1781) Eppinger, Hans. Über Icterus bei Cholecystitis.** Aus der med. Klinik der Universität in Graz (Direktor: Lorenz). (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 634—637.)

Bei akuten Cholezystitisanfällen kann es zu einem leichten ziemlich rasch einsetzenden Ikterus kommen, der sich auf eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses zurückführen läßt. In solchen Fällen kann der Ikterus dadurch entstehen, daß die geschädigte Gallenblasenschleimhaut für den Farbstoff durchgängig wird.

*Reiß.*

**1782) Predtetschenski, V. E. Zur Klinik der Leberzirrhosen und des Morbus Banti.** (Med. Obosrenie 1907, Bd. 67, Nr. 2.)

Auf Grund der Beschreibung seiner Fälle spricht sich der Verfasser gegen die Annahme des Morbus Banti als einer besonderen Krankheit aus. Die Fälle mit atrophischer Leberzirrhose können ein ganz gleiches Bild geben, wie die beschriebenen Fälle von Banti. Wie klinisch, so pathologisch-anatomisch und ätiologisch — sind die als Bantische Krankheit publizierten Fälle als gewöhnliche Leberzirrhose zu betrachten, da auch bei dieser Krankheit die Milzveränderung früher und später entwickelt sein kann, als die Veränderungen der Leber; auch Leukopenie mit Anämie ist bei diesen sehr häufig.

*K. Willanen.*

**1783) Ebstein, Wilhelm (Göttingen). Über die Natur und die Behandlung der gichtischen Anlage.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 625—628.)

Während die diabetische Anlage häufig mit Hilfe der Probe auf alimentäre Glykosurie erkennbar wird, gibt es kein so einfaches diagnostisches Merkmal für die gichtische Anlage. Dennoch gibt es eine gichtische Anlage, die dem Kenner sich oft schon bei Kindern dokumentiert. Gesunde Gesichtsfarbe, guter Appetit, Neigung zu Indigestionen, Schweißen, große Empfindlichkeit der Haut und der Schleimhäute, Migräne, welche bereits im kindlichen Lebensalter einsetzt, Neigung zu Nasenbluten, Gelenkschmerzen mit Purpura, Schwindelanfälle mit dyspeptischen Symptomen, Labilität der Stimmung, das sind die Anzeichen, die den künftigen Gichtiker verraten. Doch können auch die genannten Symptome zeitlebens bestehen bleiben, ohne daß es zur Bildung von Tophi oder von Gichtanfällen kommt. Es gibt eben infolge von Störungen des Nukleinstoffwechsels entstandene Fälle von primärer Gelenkgicht, bei denen die bisher allein als typisch betrachteten Symptome — Gichtanfall und Tophi — fehlen.

Die Behandlung besteht in Erziehung zu tätiger und einfacher Lebensweise. Alkohol ist völlig zu verbieten. Die Kost soll Eiweiß in ausreichender Menge enthalten, Fett in entsprechender Menge, 60—100 g täglich, Kohlehydrate mit tunlichster Einschränkung.

*Reiß.*

**1784) Ramón y Cajal, Pedro. Un caso de corea diabetico.** (Ein Fall von Diabetes mit Chorea.) (La Clinica Moderna de Zaragoza, ref. in. Rev. de Med. y Cir. Práct. 28. April 1907.)

Bei einem typischen schweren Diabetes (ohne Azetonurie) trat plötzlich eine rechtsseitige Hemichorea mit starker Beteiligung der Gesichtsmuskulatur (Faciialisgebiet, Augenmuskeln) auf. Das Bemerkenswerte an dem Fall ist, daß mit



dem Einsetzen der Chorea der Zuckergehalt, der vorher trotz aller Mittel 6% betrug, rasch sank und nach 2 Wochen ganz verschwunden war. In den seither verflossenen 5 Monaten trat gelegentlich eine leichte Glykosurie ein, und zwar stets dann, wenn die Chorea geringer wurde. Zur Zeit besteht sehr starke Polyurie (6—7 l) ohne Glykosurie.

*M. Kaufmann.*

**1785) Munter, S. (Berlin).** Die Bedeutung der physikalischen Heilmittel für die Behandlung des Diabetes mellitus. Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 545—549.)

Neben der fundamentalen Diabetestherapie, der individualisierenden Ernährung, ist jede andere therapeutische Maßnahme nur ein Unterstützungs- oder Hilfsmittel. Die Hydrotherapie werden wir nicht bloß der größeren Zuckerverbrennung wegen verwerten, sondern auch wegen des günstigen Einflusses auf alle vitalen Funktionen, Herz, Verdauung, Ausscheidung, Appetit, Steigerung der Se- und Exkrete, Besserung des Allgemeinbefindens, Schlafes, Nervensystems, besonders wegen letzteren. — Besserung der Zellfunktion und dadurch der Oxydation des Zuckers. Desgleichen sind Elektrizität, Gymnastik, aktive und passive Bewegung in diesem Sinne zu verwerten.

*Bornstein.*

**1786) Lenné (Neuenahr).** Ein weiterer Beitrag zur Diätregelung und medikamentösen Behandlung des Diabetes mellitus. (Th. d. G., Juni 1907, Nr. 6.)

An einer Reihe von Beispielen belegt Lenné die von ihm seit langem vertretene und jetzt wohl Gemeingut gewordene Lehre von der Schädlichkeit großer Eiweißmengen in der Ernährung des Diabetikers. — Von Hefepräparaten hat er nie einen günstigen Einfluß auf die Glykosurie gesehen; mit der Darreichung von Möbiusschem Antithyreoidin hatte er — bei lauter schweren Fällen — nur Mißerfolge. — Sanatogen erwies sich im allgemeinen als gutes Nutriens; in keinem Falle jedoch setzte seine Darreichung die Glykosurie herab.

*M. Kaufmann.*

**1787) Fontana, V.** L'atropina nel diabete insipido. Aus dem Osped. dei Bambini zu Cremona. (Gazz. degli osped. 1907, Nr. 57, Mai.)

Bei einem 4jährigen Kind wurde durch Darreichung von 0,06 g Atropinsulfat der Diabetes insipidus zur Latenz gebracht. Dosierung: Von einer Lösung 0,01:10,0 steigend 1—18 Tropfen in 100 ccm Wasser aufgelöst, tagsüber verbraucht. Nach 14 tägiger Verabreichung von 18 Tropfen langsames Herabgehen.

*M. Kaufmann.*

**1788) Schaps, L. (Friedenau-Berlin).** Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling. Aus dem Kinderasyl der Stadt Berlin, Oberarzt: Prof. Dr. Finkelstein. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 19, S. 597—600.)

Die Beobachtung, daß gewisse Kinder unter der üblichen kohlehydratreichen Buttermilchernährung einen unregelmäßig remittierenden, fieberhaften Temperaturgang erhielten, der bei Fortlassen des Kohlehydratzusatzes wieder zur Norm zurückkehrte, veranlaßte Schaps zu Experimenten mit Zucker- und Salzinjektionen, die die Annahme, es handle sich um ein Fieber ex alimentazione, bestätigten. Die Temperatur-Reaktionen seien biologisch zu erklären: »Zum normalen Bestande des Lebens müssen offenbar sehr stabile Verhältnisse zwischen lebendem Protoplasma und dasselbe umspielenden Säften vorhanden sein; stabil hinsichtlich der molekularen Konzentration der Säfte gemeinhin und der dieselben zusammensetzenden einzelnen Komponenten.« Eine Verschiebung dieses stabilen Verhältnisses erzeugt bei Kindern eine Zellreaktion, die sich durch Fieber dokumentiert.

*Bornstein.*

**1789) v. Burk (Ulm).** Ein Fall von schwerer innerer Lysolvergiftung. (Münch. med. Woch., Mai 1907, Nr. 20.)

Der Fall ist bemerkenswert einmal durch den Eintritt von Genesung trotz sehr großer Mengen (60—65 g, Magenspülung erst nach 4 Stunden), dann durch den bisher noch niemals erhobenen Befund von Zucker, Azeton, Azetessigsäure im Harn.

*M. Kaufmann.*

**1790) Cagnetto, G. Adenoma dell' ipofisi senza acromegalia.** (Adenom der Hypophyse ohne Akromegalie.) Acc. di Med. di Padova 8. XII. 1906. (Il Morgagni Riv., Mai 1907, Nr. 20.)

Kasuistischer Beitrag.

*M. Kaufmann.*

**1791) Schwerdt (Gotha). Weitere Fälle von Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüsen.** (Münch. med. Woch., Juni 1907, Nr. 25.)

Einem ersten Bericht (Münch. med. Woch. 1905, Nr. 11) läßt Verfasser hier einen zweiten folgen; er verfügt jetzt über 6 Fälle. Das Mesenterialdrüsenpräparat wird unter dem Namen Coeliacin von Apotheker Bormann in Gotha hergestellt und vertrieben. Man verabreicht täglich 1—2 Tabletten. In einem Falle wirkte das Mittel ungünstig auf den Appetit, in einem anderen sehr günstig auf bestehende Darmstörungen. Die Kur dauert sehr lange. Verfasser berichtet über ganz unverkennbare Besserungen, über die Dauer des Erfolges ist aber bis jetzt noch nichts Sicheres zu sagen.

*M. Kaufmann.*

**1792) Oppenheim, Moritz. Über Phosphaturie bei Gonorrhoe.** Aus der syph.-derm. Klinik zu Wien. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 26, Juni.)

Das häufige Vorkommen der Phosphaturie erklärt sich nach Verfasser zum Teil dadurch, daß ein von vornherein durch die Ernährungsart in seiner Azidität verminderter Urin durch alkalisch reagierende Sekrete der erkrankten Harnröhre und deren Drüsen noch mehr an Azidität einbüßt, so daß alkalische Reaktion entsteht, wodurch dann die Erdalkaliphosphate ausfallen. Möglicherweise kommt auch die von verschiedenen Autoren beschriebene Kalkariurie dabei in Betracht, veranlaßt vielleicht durch reichlichen Genuß der kalkreichen Milch.

*M. Kaufmann.*

**1793) Immelmann (Berlin). Die Behandlung der chronischen Bronchitis und des Bronchialasthmas nach F. Schilling-Nürnberg, mittelst Röntgenstrahlen.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 452—453.)

Gleich Schilling-Nürnberg, der durch Zufall bei der Röntgendurchleuchtung eines Asthmikers vorzügliche therapeutische Erfolge in Bezug auf die asthmatischen Beschwerden sah, hat Immelmann bei Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis Röntgenbestrahlungen — abwechselnd auf die vordere Fläche des Thorax, die hintere und beide seitliche, insgesamt 10 Minuten — angewandt und empfiehlt auf Grund ausgezeichneter Erfolge, die von den demonstrierten Patienten bestätigt werden konnten, dringend die gleiche Therapie. Asthma cardiale und nervosum reagieren nicht. Schilling hält eine Beeinflussung der proliferierenden Zellen des Bronchialbaumes für wahrscheinlich.

*Bornstein.*

**1794) Freund, R. Die Röntgenbehandlung der Basedowschen Krankheit.** Aus dem Hansasanatorium Danzig. (Münch. med. Woch., April 1907, Nr. 17.)

Freund hat fünf Fälle von Basedow mit Röntgenstrahlen behandelt. Alle fünf zeigten einen deutlich günstigen Einfluß der Bestrahlung. In drei Fällen ist die Heilung nur den Röntgenstrahlen zuzuschreiben. Harte Strumen scheinen weniger leicht beeinflusst zu werden als weiche. Auffallend war in zwei Fällen das Verschwinden eines systolischen Geräusches. Freund ist der Ansicht, daß die Röntgenstrahlen bei Basedow die kausale Indikation erfüllen, indem sie die krankhaft sezernierende Struma zum Schwinden bringen. Sie wirken stets günstig auf das Körpergewicht und die nervösen Erscheinungen; doch auch die übrigen Symptome können schwinden. Weiche, vaskuläre Strumen sowie frischere Fülle geben eine günstigere Prognose.

*M. Kaufmann.*

**1795) De Luca, Ulderico. La cura della leucemia mediante i raggi X.** (Röntgenbehandlung der Leukämie.) Aus dem Ospedale Policlinico Umberto I zu Rom. (Il Policlinico, Sez. med., April 1907, Nr. 4.)

Bericht über zehn Fälle, davon zwei noch nach Monaten ohne Rezidiv, einer unbeeinflusst, zwei mit Rezidiv noch während der Behandlung, vier mit letalem Rezidiv einige Zeit nach Aussetzen der Bestrahlung. In einem Falle kam es anscheinend zu völliger Heilung; drei bis vier Monate später schwoll

die Milz wieder an, aber es kam nicht zu leukämischen Blutveränderungen, sondern es entwickelte sich lediglich das Bild einer zum Tode führenden perniziösen Anämie.

*M. Kaufmann.*

1796) Netter, Arnold. *Bons effets de l'administration du chlorure de calcium dans la tétanie, les spasmes de la glotte, la laryngite striduleuse, les convulsions. Intervention de l'action modératrice du calcium. Inconvénients d'un excès de calcium.* (Gute Erfolge bei Anwendung von Chlorkalzium bei Tetanie, Laryngospasmus, Krämpfen. Beruhigende Wirkung des Kalziums. Unzuträglichkeiten eines Überschusses von Kalzium.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 376—378.)

Das Kalzium, das in kleinen Dosen krampflindernd wirkt, erhöht in zu großen Dosen die Erregbarkeit des Nervensystems.

*L. Borchardt.*

1797) Brissemoret, A. *Sur les imines quinoniques.* (Über Iminochinone.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 657—659.)

Iminochinone wirken purgativ durch Vermehrung der Sekretion der Darmsekrete, meist ohne vorhergehende Koliken.

*L. Borchardt.*

1798) Netter, Arnold. *Efficacité des sels de calcium dans le traitement de l'urticaire, de l'oedème aigu, des engelures et du prurit. Interprétation des résultats.* (Wirkung der Kalziumsalze bei Urticaria, akutem Ödem, Frostbeulen und Pruritus. Erklärung der Resultate.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 462—465.)

Wie bei zahlreichen anderen Krankheiten wurden auch bei den hier genannten mit Kalziumsalzen günstige Resultate erzielt.

*L. Borchardt.*

1799) Netter, Arnold. *Les sels de calcium dans le traitement de l'urticaire. — Observations cliniques. — Nosologie. — Suppléance entre les sels de strontium et de calcium.* (Kalziumsalze bei der Behandlung der Urticaria. Klinische Beobachtungen. Ersetzbarkeit zwischen Strontium- und Kalziumsalzen.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 572—575.)

Günstige Erfolge bei Anwendung von Kalziumchlorid oder (seltener) Kalziumlaktat. Ebenso günstig wirken Strontiumsalze, während den Baryumsalzen eine ähnliche Wirkung merkwürdigerweise nicht zukommt.

*L. Borchardt.*

1800) Bittorf, A. *Druckschmerzhaftigkeit des Hodens bei Nierensteinen.* Aus der med. Klinik zu Breslau. (Münch. med. Woch., Juni 1907, Nr. 23.)

Bei Nierensteinkoliken soll der Hoden (eventuell auch das Ovar) der betreffenden Seite stark druckempfindlich sein; die Druckempfindlichkeit soll entsprechend dem Abklingen des Anfalles sich vermindern. Bewahrheitet sich der Befund, so wäre damit ein wertvolles Mittel zur Differentialdiagnose besonders gegen Gallensteinkolik (auch gegen Beschwerden von Seite des Dickdarms und gegen nervöse Nierenschmerzen) gefunden.

*M. Kaufmann.*

1801) Zjelrowski, E. A. *Über die diagnostische Bedeutung der Harnveränderungen bei Palpation (Zusammendrücken) der Nieren.* Aus der Hosp. therap. Klinik von Prof. Wagner in Kiew. (Russki Wr. 1907, Nr. 44/45.)

Die Albuminurie — erzeugt durch Palpation — ist eine konstante Erscheinung, deswegen kann sie ein differentialdiagnostisches Mittel bei Abdominaltumoren sein. Die Palpation der gesunden Nieren verursacht nur kleine Albuminurie (unter 0,033 ‰). Palpatorische Albuminurie verschwindet bei gesunden Nieren in  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden, bei Nephritiden hält sich die erhöhte Ausscheidung des Eiweißes bis zum nächsten Tage. Es gibt einen gewissen Parallelismus zwischen der Größe der palpatorischen Albuminurie und den Veränderungen in der Zusammensetzung des Urinniederschlages, die bei größeren Quantitäten des Eiweißes nicht ausgesprochen sind und in vielen Fällen die früher nicht diagnostizierte Erkrankung der Nieren klarstellen können. Wenn die Nieren gesund sind, so bleibt auch der Urinniederschlag nach Palpation der Nieren unverändert. Untersuchung des Harns bei Ren mobile ist besonders empfehlenswert.

*K. Willanen.*

1802) Kast, L. u. Meltzer, S. J. (New-York). *Die Sensibilität der Abdominalorgane und die Beeinflussung derselben durch Injektionen von Kokain.* Aus

dem Rockefeller Institute for Medical Research. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 19, S. 600—602.)

Auf Grund der Angabe von Patienten, die unter Schleich-Anästhesie laparotomiert worden waren, nahm man nach Lennanders Vorgang an, daß normale und entzündete Baucheingeweide keiner Schmerzempfindung fähig seien. Kast und Meltzer haben im Tierexperiment gefunden, daß die Empfindlichkeit für Schmerzeindrücke vorhanden ist in normalen und erhöht ist in entzündeten Organen. Eine subkutane oder intramuskuläre Injektion einer relativ kleinen Dosis von Kokain ist imstande, die Empfindlichkeit vollständig aufzuheben. Kast und Meltzer nehmen deswegen an, daß die Anästhesie der inneren Bauchorgane aus der Anwendung des Kokain resultiere. Injektion geringer Kokainmengen übt auf den Erregungszustand narkotisierter und operierter Tiere eine beruhigende Wirkung aus. *Bornstein.*

**1803) Salmon, Paul. L'arsenic dans la syphilis.** (Arsenik bei Syphilis.) Lab. du prof. Metchnikoff. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 483.)

Arsenik zeigte in einer Reihe frischer Syphilisfälle ebenso günstige Wirkungen wie die Anwendung von Quecksilber. *L. Borchardt.*

**1804) Lindenheim, Hans. Über eine Fieberreaktion im Anschluß an die erste Quecksilberapplikation im Frühstadium der Syphilis.** Aus der Königlichen Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Berlin, Direktor: Geheimrat Professor Dr. Lesser. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 11, S. 300—304.)

Lindenheim fand bei 106 Fällen von sekundärer Lues im Anschluß an die erste Hg-Applikation 12 Mal eine Temperatursteigerung, die nur auf das Quecksilber zu beziehen war. Bei Rezidiven scheint die Reaktion häufiger zu sein, als in frischen Fällen. Das plötzliche Freiwerden von Endotoxinen — Thalmann führt das Aufflammen der Roseola nach der ersten Quecksilbergabe auf den massenhaften Spirochaetenzerfall zurück, infolge der Merkurwirkung und in letzter Linie auf die hieraus resultierende Überschwemmung des Organismus mit den Endotoxinen, die beim Absterben der Krankheitserreger frei werden — veranlaßt wahrscheinlich auch einen Anstieg der Körpertemperatur. *Bornstein.*

**1805) Poggi, Giuseppe (Bologna). Sul comportamento della temperatura ascellare nei tisiici.** (Vorhalten der Achselhöhlentemperatur beim Phthisiker.) (Clin. med. Ital., Januar 1907, Nr. 1.)

Verfasser hat bei Tuberkulösen und Typhuspatienten eine große Anzahl von vergleichenden Achselhöhlen- und Rektalmessungen angestellt. Es ergab sich, daß im allgemeinen die Axillartemperatur den Veränderungen der Rektaltemperatur parallel geht, ferner daß die Differenzen beider um so geringer wurden, je höher das Fieber steigt. Im übrigen eignen sich die sehr ausführlichen Darlegungen nicht zu einem Referat. *M. Kaufmann.*

**1806) Lenkei, W. D. (Balaton-Almádi). Die Wirkung der Luftbäder auf einige Funktionen des Organismus.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1906/07, Bd. 10, H. 12, S. 728—747.)

Im lauen und kühlen Luftbade wird die Haut etwas hyperämisch und kommt leicht in Transpiration. Im Anfange kühler und während kalter Luftbäder ist die Haut meist kühl und blaß, transpiriert deswegen nicht. Kongestionen verschwinden schnell, strotzende Venen werden zusehends dünner, besonders in kühler und kalter Luft. Der Gemütszustand bessert sich, desgleichen Darmtätigkeit und Appetit.

Wichtig ist Temperatur, dann auch sind Lichtstrahlen, der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft und der Wind von Wirkung. Es muß deswegen zu jener Tageszeit geluftbadet werden, die den geforderten Umständen an meisten entspricht. An Orten mit rauherem Klima muß als Luftbadelokalität eine mit Glaswänden und Glasdach versehene, gut ventilierte, heizbare Halle, eine Art Wintergarten, errichtet werden, in der durch Heizen, Lüften und stärkere Ventilation, durch Lichtintensitätsverminderung allen Indikationen genügt werden kann. *Bornstein.*

**1807) Breiger (Berlin).** *Ärztliche Lichtbehandlung und Biersche Stauung.* (Ztschr. f. diät. u. phys. Th. 1906/07, Bd. 10, H. 12, S. 748—758.)

Die Biersche Stauung leistet nicht mehr, als die Lichtbehandlung. Breiger glaubt, in einzelnen Fällen heilt sie langsam. Sie wird niemals Gemeingut der Ärzte werden, sondern stets nur den Patienten größerer Krankenhäuser, in denen Ärzte die Behandlung ständig überwachen können, zugute kommen. Auch die Sonnenbehandlung ist nur dort möglich, wo keine Dunst- und Raumatmosphäre die Kraft der Sonne bricht. Bestrahlungsapparate aber kann sich jeder Arzt, dem elektrische Kraft zur Verfügung steht, leicht anschaffen. Dann würde auch die Lichttherapie den Kurpfuschern entzogen werden. *Bornstein.*

**1808) Minor, L. (Moskau).** *Über das Quinquaudsche Phänomen und seine Häufigkeit bei Nichttrinkern und bei Alkoholismus, Hysterie, Tabes und anderen nervösen Erkrankungen.* (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 18, S. 564—568, Nr. 19, S. 604—607, Nr. 20, S. 636—639, Nr. 21, S. 663—667.)

Unter besonders günstigen Umständen — günstig für den Untersucher und die Forschung — konnte Minor als Arzt eines jährlich von 2000 Trinkern aufgesuchten Ambulatoriums für Trinker das Quinquaudsche Phänomen nachprüfen, dem von den meisten Autoren jeder diagnostische Wert abgesprochen worden war. Das Handaufhandlegen modifiziert er so, daß er die gepreizten Finger auf einen Resonator aus Holz legen ließ, auf dem sich ein Phonendoskop befand, das in gewohnter Anwendung dem Gehör das Phänomen vermitteln sollte. Minor kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Es ist anzuerkennen, daß das Quinquaudsche Phänomen für den Alkoholismus weder spezifisch noch pathognomonisch ist und daß es häufig in sehr starker Ausprägung bei mäßigen Trinkern und Abstinenten vorkommt. 2. Es kommt ziemlich selten bei Morb. Based., Paral. agit., Arthritis def. und anderen Arthritiden und in gewissen Stadien frischer Hemiplegien vor. Es fehlt vollständig bei allen Hemiplegien mit Kontrakturen, bei der Dupuytrenschen Kontraktur, bei Radialislähmung. Äußerst häufig ist es bei Tabes, ziemlich häufig bei Hysterie, am wenigsten bei Alkoholismus. 3. Der temporäre Alkoholtremor dominiert über den Quinquaud. Der beständige Alkoholtremor ist seltener als der Quinquaud und eine von diesem ganz unabhängige Erscheinung. 4. Es fehlen genügende Gründe, Quinquaud als physiologisches Phänomen zu betrachten. »Vieles spricht zugunsten der Annahme, daß es ein sehr feines Reaktiv auf die neuromuskuläre Ermüdbarkeit ist, ein feines Zeichen verschiedener hypotonischer Zustände, »ein hypotonisches Phänomen«. 5. Das Flimmern der Mm. interossei (Lauschner) findet sich bei Tabikern; da der Quinquaud auch bei Atrophien der Interossei auftritt, ist eine Teilnahme der langen Vorderarmmuskeln sehr möglich. 6. Die Entstehung in den Sehnen ist wenig wahrscheinlich; es sind wohl molekulare Vibrationen der Kochen. 7. Die akustische Methode ist bequemer, genauer, einförmiger und produktiver als die taktile. *Bornstein.*

**1809) Winckler, Axel.** *Über den deformierenden Gelenkrheumatismus (Arthritis deformans) und die Nenndorfer Kur.* (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1906/1907, Bd. 10, H. 12, S. 709/722.)

Empfehlung heißer Bäder, speziell heißer Schlamm-bäder, wie sie in Nenndorf verabreicht werden. Die wahre Ursache der Arthritis deformans ist die feuchte Kälte: sie ist eine Wohnungskrankheit und befällt vorzugsweise ärmere Personen, mehr Frauen als Männer. Die Differentialdiagnose gegen Gicht ist nur anfangs schwer. Diagnostisch wichtig ist Röntgendurchstrahlung. Medikamente, Elektrotherapie, Blutentziehungen und Biersche Stauung sind völlig unwirksam. Alte, gebrechliche, herzkrankte oder arteriosklerotische Patienten erhalten dünne Schlamm-bäder oder Schwefelbäder. Je eher man balneotherapeutisch eingreift, desto besser. *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**1810) Bloch, A.** *Ein rascher Nachweis des Tuberkelbazillus im Urin durch den Tierversuch.* Aus dem pathologischen Institut der Universität Berlin. (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 17, S. 511—514.)

Bloch verwertete für seine Methode die Gesichtspunkte Orths, wonach er

durch eine »erworbene und lokale, jederzeit und willkürlich herzustellende Disposition« in Verbindung mit einer äußeren, ebenso willkürlich hergestellten Krankheitsursache eine schwere Erkrankung erzeugt hatte. Der verdächtige Urin wird zentrifugiert, das Sediment nach Zusatz geringer Mengen steriler Kochsalzlösung aufgeschüttelt, dann wird 1 ccm einem Meerschweinchen in die rechte Leistengegend injiziert; die kleinen Drüsenknötchen werden zwischen den Fingern zerquetscht. Bei tuberkelbazillenhaltigem Harn traten bei den Versuchstieren nach 9—10 Tagen haselnußgroße Knoten auf, deren mikroskopisches Bild Bazillen enthielt, in den zerquetschten Drüsen mehr als in den unzerquetschten. Einen positiven Nachweis von Tuberkelbazillen konnte Bloch mit der geschilderten Methode erbringen: 1. Bei Injektion von Reinkulturen von Tuberkelbazillen. 2. Wenn Urinsediment von Patienten injiziert wurde, bei denen die klinischen Symptome einer Urogenitaltuberkulose bestanden, Tuberkelbazillen aber nicht gefunden worden waren. 3. Bei Injektion von Urinsediment der vorher als gesund angenommenen Nieren bei klinisch und mikroskopisch sichergestellter Diagnose einer Nierentuberkulose der anderen Seite. 4. Bei Urinsedimenten von Patienten, bei denen die Symptome einer Urogenitaltuberkulose nicht ausgeprägt, im Sediment aber vereinzelte säurefeste Stäbchen gefunden worden waren, so daß sie daher nicht als Tuberkelbazillen angesehen werden konnten.

Negativer Nachweis dort, wo injiziert waren: 1. Das Sediment des aus der einen Niere stammenden Urins bei sichergestellter Diagnose einer Tuberkulose der anderen Niere. 2. Smegmabazillen in Reinkultur, aufgeschwemmt in Kochsalzlösung und im Urinsediment einer gonorrhoischen Cystitis.

Trotz dieser eindeutigen Versuchsergebnisse gibt der Autor noch kein abschließendes Urteil ab.

*Bornstein.*

**1811) Marmorek, A. (Paris). Weitere Untersuchungen über den Tuberkelbazillus und das Antituberkuloseserum.** Vortrag in der berliner medicin. Gesellschaft. 8. Mai 1907. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 20, S. 621—627.)

Endzweck: Herstellung eines Heilmittels; Grundidee: die Auffassung, daß alle Lebensäußerungen der Mikroben experimentell getreu nachzuahmen und einzeln zu prüfen sind. Junge Bazillen sind virulenter als alte; primitive Bazillen bewahren ihre stärkere Virulenz auf ihren Nährböden, überschreiten aber nicht ein gewisses Maß. Im kreisenden Blute schwächt sich die Virulenz ab. Bei Meerschweinchen tritt nach Impfung, gleichviel an welcher Stelle, Bazillämie ein. Subkutane Impfung mit dem Herzblute eines tuberkulösen Tieres erbringt den Nachweis von Bazillen im Blute. Intraperitoneal, intraarteriell und intravenös injizierte Tiere blieben von Tuberkeln frei. Subkutan injizierte zeigen Verkäsung der Inguinaldrüsen, käsigen Abszeß an der Impfstelle und einige wenige Knötchen in der nicht vergrößerten Milz. Arteriell Blut ist bakterizid als venöses. Die Schutzkräfte des Peritoneums und des Blutes, speziell des arteriellen, töten abgeschwächte Bazillen. Zur Frage der Heredität der Tuberkulose müssen Versuche mit abgeschwächten Kulturen angestellt werden. »Es besteht tatsächlich eine hereditäre Prädisposition bei Meerschweinchen, welche von tuberkulösen Müttern stammen, doch nur bei jenen Jungen, deren Mütter schon stark krank waren im Augenblick, als sie die Kleinen zur Welt brachten.« Die Prädisposition scheint mit zunehmendem Alter abzunehmen. Auffallend ist die frühzeitige Lokalisierung in den Lungen, speziell in den oberen Teilen, für die nicht nur anatomische, sondern auch biologische Gründe von seiten des infizierenden Agens einen wichtigen Faktor darstellen. »Der Tuberkelbazillus ist keine unveränderliche Einheit, kein »granitner Block.« Schwach virulente Mikroorganismen, oder solche, welche infolge der lokalen Gewebsimmunität am Orte ihres Sitzes sich nicht entwickeln, können wiederum schädigende Wirkungen ausüben durch das Hinzutreten und lange Einwirken irgend einer Substanz, die Tuberkulinwirkung auszuüben vermag: Aktivierung. Tiere, welche die lebenden, abgeschwächten Bazillen vernichtet hatten, zeigten nach vier Wochen entweder keine Tuberkulose oder nur schwache Läsionen im Impffkanale, waren also immunisiert.

6—8 ccm Serum schützten die Tiere vor der Bildung tuberkulöser Läsionen. Ein Serum wird als für therapeutische Zwecke genügend erachtet, wenn es im-

stande ist, in der Maximaldosis von 10 ccm intravenös unmittelbar nach der intraperitonealen Infektion eingespritzt den Ausbruch der Tuberkulose des Meerschweinchens durch mindestens vier Wochen zu verhindern.

Anwendung beim Menschen in mittelschweren und schweren Fällen. Die sehr störende Anaphylaxie, die steigende Überempfindlichkeit des menschlichen Organismus gegenüber den wiederholten Serumdosierungen durch die Miteinspritzung des im Serum enthaltenen artfremden Eiweißes lernte man bald durch Pausen überwinden, später durch die Hoffasche rektale Anwendung. Die Erfolge besonders bei chirurgischer Tuberkulose, aber auch bei Lungentuberkulose berechtigten zu den besten Hoffnungen. *Bornstein.*

1812) **Morgenroth, J. u. Rabinowitsch, Lydia.** Die Immunitätsreaktionen tuberkulösen Gewebes und deren Zusammenhang mit der Theorie der Tuberkulinwirkung. Aus d. pathol. Inst. d. Univ. in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 18, S. 705—709.)

Der Nachweis von Antikörpern gegen Tuberkelbazillenpräparate im Serum einiger mit Tuberkulin behandelter Patienten ist den Verfassern nicht gelungen. Die entgegenstehenden Befunde Lüdkes werden von den Verfassern als Reaktion auf die Albumosen der Tuberkulinlösung gedeutet, die aus der zur Tuberkulinbereitung verwendeten Bouillon stammen. Wenn tuberkulöses Gewebe mit einem spezifischen Tuberkuloseserum reagiert, so beweist das zunächst nur die Anwesenheit von Tuberkelbazillen und höchstens in zweiter Linie die Anwesenheit von Tuberkulin. Die Versuche zum Nachweis von Antikörpern in tuberkulösem Gewebe haben gleichfalls ohne Ausnahme negative Resultate ergeben. Die Verfasser geben im weiteren eine Auseinandersetzung über die Theorie der Tuberkulinwirkung, in der sie die von Wassermann und Bruck vertretene Anschauung ablehnen, daß eine Vereinigung von Tuberkelbazillenpräparaten mit ihrem im Gewebe befindlichen Antikörper statthat, daß diese Vereinigung Komplement bindet und daß das Komplement die bei der lokalen Tuberkulinreaktion stattfindende Einschmelzung des Gewebes herbeiführt. *Reiß.*

1813) **Klebs, Edwin.** Über Entstehung und Behandlung der menschlichen Lungentuberkulose. (D. med. Woch. 1907, Nr. 15, S. 577—581.)

Aus Beobachtungen an Patienten hatte Klebs geschlossen, daß es in dem alten Kochschen Tuberkulin zwei verschiedene Substanzen, eine schädliche und eine nützliche gibt. Die schädlichen Toxine können durch Natrium-Wismut-Jodid, gelöst in Essigsäure, ausgefällt werden, während eine andere Albumose oder ein Peptid, ein wirkliches Jodin, in Lösung bleibt. Diese letztere Substanz, die sich an Meerschweinchen als bakterizid erwies und Tuberculocidin genannt wurde, wurde am Menschen erprobt. Es zeigte sich bald, daß wenigstens in schweren Fällen im Körper Tuberkulöser noch andere Schädlichkeiten sein müssen, welche die Wirkung des Tuberculocidin stören.

Unter der reichlichen Bakterienflora, die sehr häufig im tuberkulösen Auswurf vorhanden ist, wird dem *Diplococcus semilunaris* eine besondere, die Entwicklung der Tuberkulose fördernde Wirkung zugeschrieben. Diese Erkenntnis führte zur Entdeckung des Selenin (über dessen Bereitung Verfasser an dieser Stelle nichts aussagt).

Über die Biologie der Tuberkelbazillen ergeben sich aus den Arbeiten des Verfassers folgende Anschauungen: Es gibt Jugendformen der Tuberkelbazillen, welche nicht die allbekannte Form der säurefesten Bazillen darbieten. Sie kommen bei jeder frischen Injektion vor, während hier die säurefesten Bazillen fehlen. Die Tuberkelbazillen enthalten in gewissen Entwicklungsperioden Kerne oder Sporen, sie teilen sich zwischen zwei zentral gelegenen Kernen und diese kernhaltigen Jugendformen wachsen dann wieder zu den gewöhnlichen Tuberkelbazillen aus.

Die Tuberkulose ist eine Krankheit der Lymphdrüsen. Die Infektion erfolgt durch den Darm, am häufigsten durch Kuhmilch. Auch an der hereditären Übertragung der Tuberkulose hält der Verfasser fest.

Die Behandlung der Tuberkulose muß schon einsetzen, wenn die ersten Drüsen- oder Knochenveränderungen auftreten. Es soll erst die kausale Behand-

lung mit Tuberculocidin und Selenin am besten durch intestinale Einverleibung durchgeführt werden, ehe zu einer Operation geschritten wird.

Die Tuberkulose der Lungen ist in den meisten Fällen eine Metastase, die von den tuberkulös entarteten Bronchialdrüsen ausgeht, und zwar infolge direkten Durchbruchs in die kleinsten Bronchien. Solche Durchbrüche brauchen oft Jahre zu ihrer Entwicklung. Während dieser Zeit bietet die kausale Behandlung die besten Chancen, die in Form zweimal täglich innerlich zu nehmender 3 ccm Tuberculocidin-Seleninmischung Nr. 1 in Wasser durchzuführen ist.

Jede Invasion der Tuberkelbazillen in die Lungen mit den folgenden Begleiterscheinungen bedingt Herzschwäche, die sich unter der Entwicklung von Extrasystolen bildet. *Reiß.*

**1814) v. Wyss, Max. Klinische Untersuchungen über Erscheinungen von Agglutinationshemmung bei Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion als Beitrag zur Methodik dieser Reaktion.** (Diss. Bern 1906, 24 S.)

Schlußsätze:

Bei Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion mit dem Serum Typhuskranker kann eine Hemmung der Agglutination in den stärkeren Konzentrationen auftreten und zwar in allen Stadien der Erkrankung. Diese Hemmung unterliegt (ebenso wie die Agglutination überhaupt) bedeutenden Schwankungen. Sie ist bei der Mehrzahl der beobachteten Fälle im Verlauf der Krankheit und namentlich in der Rekonvaleszenz zurückgegangen und zuletzt ganz ausgeblieben. Irgend welche prognostische Schlüsse auf den Verlauf der Erkrankung lassen diese Hemmungserscheinungen nicht zu. Es muß aus den gemachten Beobachtungen die praktische Konsequenz gezogen werden, daß bei Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion zu diagnostischen Zwecken sowohl die höheren als die niedrigeren Verdünnungen zu untersuchen sind, da sonst infolge eintretender Hemmung ein positiver Ausfall leicht übersehen werden kann. Worin der Grund liegt für die Hemmungserscheinungen in den vorliegenden Fällen, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen; er ist wahrscheinlich in der Art der Infektion zu suchen. Zur einwandfreien, quantitativen Ausführung der Reaktion gibt Verfasser eine Methode an, welche dafür sorgt, daß bei den Proben der einzelnen Serumverdünnungen gleiche Bakterienmenge und gleiche Bakteriendichte vorhanden ist.

*Frits Loeb.*

**1815) Leuchs, J. Untersuchungen über elektive Züchtung des Typhus-bazillus.** Aus dem K. Institut für Infektionskrankheiten in Berlin. (Ztschr. f. Hyg., Mai 1907, Bd. 56, S. 462—487.)

Das Ziel der Untersuchungen, das noch nicht erreicht werden konnte, war die Auffindung eines ähnlich wirksamen Anreicherungsverfahrens wie die Peptonwasserkultur bei Cholera. Hefe- und Bakterienstoffwechselprodukte ergaben keine befriedigenden Resultate, ebenso wenig Fluorsalze, oxydierende und reduzierende Substanzen, da alle Bact. col. weniger schädigten als Bact. typhi. Dagegen wirkte das glyzerin-phosphorsaure Natron mit oder ohne Koffeinzusatz in der Nährbouillon befördernd auf das Wachstum der Typhuskeime, während Kristallviolett oder Malachitgrün die anderen Bakterien zurückhielt. Die günstigen Resultate waren jedoch nicht ganz konstant und setzen die Anwesenheit von einer nicht ganz kleinen Anzahl von Typhuskeimen voraus. *K. Sick.*

**1816) Bassenge, R. Über das Wesen, die Wirksamkeit und Haltbarkeit des nach der Briegerschen Schüttelmethode hergestellten Typhusschutzstoffes.** Aus d. Labor. d. hydrother. Anst. d. Univ. in Berlin (Leiter: Brieger). (D. med. Woch. 1907, Nr. 23, S. 915—917.)

Das Toxin wird durch 24stündiges Schütteln der lebenden Typhusbazillen in destilliertem Wasser bei Zimmertemperatur gewonnen. Die einmalige Injektion dieses Schütteltoxins genügt, um für längere Zeit einen Schutz gegen Typhusinfektion auszuüben. Das Toxin bleibt klar, auch bei mehr als zweijähriger Aufbewahrung, verändert sich nicht im geringsten und zeigt dieselbe Wirksamkeit wie unmittelbar nach der Herstellung. *Reiß.*



**1817) Venema, T. A. u. Grünberg, E. Ein Fall von Leberabszeß mit Typhusbazillen.** Aus dem kgl. hygienischen Institut der Universität Halle und aus dem städtischen Krankenhaus zu Nordhausen. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 12, S. 333—335.)

Es gibt ätiologisch vier Entstehungsarten der Leberabszesse: 1. infolge typhöser Ulzerationen der Gallenwege, 2. einer eitrigen Pylephlebitis infolge der Darmaffektion ihre Entstehung verdankend, 3. als Teilerscheinung einer allgemeinen Bakteriämie aufzufassende, und 4. infolge eines Traumas entstandene. Der von Venema und Grünberg beschriebene typhöse Leberabszeß wird durch Operation geheilt. *Bornstein.*

**1818) Jacobson (Berlin). Über eine Epidemie von Fleischvergiftung im Osten Berlins.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 12, S. 339—341.)

Erkrankung von 90 Personen — 2 starben — nach Genuß von Fleisch, in denen sich der Bacillus paratyphosus B. fand. Fleischer und Dienstmädchen zeigten in ihren Stühlen Reinkulturen des Bacillus. Das Fleisch mußte bereits infiziert ins Geschäft gekommen sein. *Bornstein.*

**1819) Abrami, P. Étude sur les co-agglutinations typho-paratyphiques.** (Über die Typhus-Paratyphus Mitagglutination.) (J. de physiol. et de pathol. Génér. 1907, Bd. 9, S. 296—303.)

Bei genauer Prüfung aller Faktoren beweist das Phänomen die strenge Spezifität der Agglutinationsreaktion. Das Phänomen der Mitagglutination ist nicht von einem und demselben Agglutinin abhängig. In dem Serum sind verschiedene Agglutinine, von denen das eine konstant und spezifisch auf den Krankheitserreger einwirkt, während die anderen akzessorisch und vorübergehend sind. *H. Ziesché.*

**1820) Pfeiffer, H. Zur Kenntnis der agglutinierenden Wirkung von Rückständen des normalen Menschenharns.** II. Mitteilung. Aus dem Institut für gerichtliche Medizin der Universität Graz. (Ztschr. f. Hyg., Mai 1907, Bd. 56, S. 488—507.)

Es handelt sich um einen im Rückstand normalen Harns vorhandenen Körper (Harnagglutinin) von kolloidaler Natur, der im Stande ist, Erythrozyten zu agglutinieren. Dieser Körper oder seine Vorstufen stehen möglicherweise mit dem von Abderhalden und Prege beschriebenen nicht dialysablen Eiweißabkömmling in engem Zusammenhang. Eine bei den Versuchen deutlich hervortretende Hemmungszone wird erklärt durch eine hemmende, sehr labile Zustandsform desselben Körpers. Ob es sich dabei um ein richtiges Antigen handelt, läßt sich noch nicht sagen, da Immunisierung mit diesen aktiven Harnrückständen bisher noch nicht gelungen ist. *K. Sick.*

**1821) Heller, O. u. Tomarkin, E. Ist die Methode der Komplementbindung beim Nachweis spezifischer Stoffe für Hundswut und Vaccine brauchbar?** Aus d. Inst. zur Erforschung d. Infektionskrankh. d. Univ. in Bern (Direktor: Kolle). (D. med. Woch. 1907, Nr. 20, S. 795—797.)

Die Verfasser haben mit der (an dieser Stelle bereits mehrfach besprochenen) Methodik von Bordet-Gengou-Wassermann versucht, spezifische Stoffe bei Hundswut und Vaccine nachzuweisen. Für die Versuche mit Hundswut benutzten die Verfasser Lyssaimmunserum, Preßsaft von Hirn und Rückenmark an Wut verendeter Tiere, Kaninchenkomplement und Hammelblutkörperchen. Für die Versuche mit Vaccine wurde dementsprechend aus Lymphe hergestelltes Aggressin und das Serum von Rindern benutzt, die mit Lymphe geimpft und intravenös injiziert worden waren.

In keinem Falle konnten auf diesem Wege spezifische Stoffe nachgewiesen werden. *Reif.*

**1822) Ellermann, V. Zur Kenntnis der Spindelbazillen.** Aus dem Beegdahospital zu Kopenhagen. (Ztschr. f. Hyg., Mai 1907, Bd. 56, S. 453—461.)

Verfasser hält es nach seinen Untersuchungen für wahrscheinlich, daß der Bazillus fusiformis nicht die ihm gewöhnlich zugesprochene pathogene Bedeutung besitzt. Er ist nicht von zufälligen Mundhöhlenparasiten zu differenzieren. Bei

Diphtherie ist er ein häufiger Begleiter des spezifischen Erregers. Möglicherweise sind die wahren Erreger der Angina Vincentii und der Noma, Spirochäten, die bei Scharlach und bei Diphtherie im großen und ganzen fehlen. *K. Sick.*

**1823) Greeff, R.** Über eigentümliche Doppelkörnchen (Parasiten?) in Trachomzellen. Aus d. Univ.-Augenklinik in d. Charité zu Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 23, S. 914—915.)

In den Trachomfollikeln finden sich vielfach zerstreut große Zellen mit vielfachen Zelleinschlüssen. Bei der Färbung nach Giemsa sieht man neben diesen Zelleinschlüssen bei stärkster Vergrößerung kleinste, sehr dunkle Pünktchen, die die große Neigung haben, sich wie Doppelkokken zu zweien aneinander zu legen. Sie sind etwa  $\frac{1}{8}$  so groß als gewöhnliche Kokken und verhalten sich auch sonst ganz anders. Sie wurden auch im ungefärbten Zustand in lebhafter molekularer Bewegung im Follikelinhalt gefunden. *Reiß.*

**1824) Jezierski, P. V.** Versuche von Übertragung der Lepra auf Tiere. Aus d. med. Klinik d. Univ. in Zürich (Direktor: Eichhorst). (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 639—641.)

Verfasser hat in verschiedenartigster Weise Eiter, Nasensekret, Vesikatorenlüssigkeit und Blut eines an schwerer Lepra tuberosa Leidenden sowohl Kaninchen als Meerschweinchen inokuliert. In keinem Fall wurden bei den Tieren lepröse Veränderungen beobachtet oder Leprabazillen aufgefunden. *Reiß.*

**1825) Yakimoff, W. L.** Zur Atoxylbehandlung der experimentellen Dourine. Vorläufige Mitteilung. Aus d. kaiserl. Inst. f. exper. Med. in St. Petersburg, Abteilung Prof. Dr. A. Wladimiroff. (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 641.)

Bei weißen Mäusen konnten durch mehrmals mit eintägigen Intervallen wiederholte Injektionen von 0,3 ccm einer 1 proz. Atoxylösung die Trypanosomen endgültig vertrieben werden. Bei weißen Ratten gelang dasselbe durch einmalige Injektion von 0,15—0,165 g Atoxyl pro Kilo Tier und nachher fortgesetzte Behandlung mit 0,12—0,13 g. Bei grauen Ratten und Meerschweinchen liegt die heilende Dosis der toxischen zu nahe, um einen definitiven Erfolg erzielen zu können. *Reiß.*

**1826) Duval, Charles W.** The experimental vascular lesions produced by bacillus mallei. (Die durch den Rotzbazillus experimentell hervorgerufenen Gefäßveränderungen.) From the pathological Laboratory of the Montreal General Hospital. (The J. of experiment. medic. 1907, Bd. 9, 25 May, Nr. 3, 241—252.)

Der Rotzbazillus und sein Toxin bringt beim Kaninchen und Meerschweinchen verschiedene Gefäßveränderungen hervor. Der Grad der Schädigung hängt ab 1. von der Virulenz der Kultur, 2. dem Geschlecht des Tieres und 3. dem Grade der erworbenen Immunität. Die proliferierenden und degenerativen Gefäßveränderungen, die bei Kaninchen und Meerschweinchen durch eine langsame Einwirkung des Rotzgiftes hervorgerufen werden, sind denen analog, die bei dem subakuten Rotz des Menschen beobachtet werden. Am häufigsten werden die kleineren Viszeralgefäße betroffen; seltener die Aorta. Die Schädigungen bestehen in drei Prozessen: Exsudation, Proliferation und Degeneration. Zunächst wuchert das Endothel der Intima; die ersten degenerativen Vorgänge zeigen sich an der innersten Schicht der Media, die anscheinend in ihrer Ernährung durch die Intimaproliferation geschädigt wird. *H. Ziesché.*

**1827) Karwacki, Leon** (Warschau). Über den Einfluß der aktiven Immunisierung gegen Mikrokokkus neoformans Doyeni auf den Verlauf maligner Neubildungen. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 5, S. 227—233.)

Schlußfolgerungen: 1. Die Toxinotherapie vermag eine Rückbildung der Tumoren herbeizuführen. 2. Die Toxine der Doyenschen Kokken wirken nur auf epitheliale Geschwülste, während Sarkome unbeeinflusst bleiben. 3. Bei Metastasen und bedeutender Drüsendegeneration sowie bei Kachexie soll nicht geimpft werden. 4. Die Prognose der Toxinotherapie soll nicht im voraus gestellt werden, sondern auf Grund langer Beobachtung der Reaktion seitens des

Kranken. 5. Die Toxinotherapie kann auch als selbständige Heilmethode — nicht nur als Hilfsmittel der chirurgischen Behandlung — verwendet werden.  
*Fritz Loeb.*

**1828) Giemsa, G. Beitrag zur Färbung der Spirochaete pallida (Schaudinn) in Ausstrichpräparaten.** Aus d. Inst. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten in Hamburg (Leiter: Nocht). (D. med. Woch. 1907, Nr. 17, S. 676—679.)

Giemsa gibt eine Modifikation seiner alten Methode für die Zwecke der ärztlichen Sprechstunde. Von »Giemsas Farblösung zur Erzielung der Romanowsky-Färbung« aus der Fabrik von Grübler und Hollborn werden 10 Tropfen mit 10 ccm destilliertem säurefreiem Wasser unter lindem Umschwenken gemischt. Das über der Flamme fixierte Ausstrichpräparat wird mit dieser frisch bereiteten Lösung übergossen, bis zur schwachen Dampfbildung erhitzt und dann  $\frac{1}{4}$  Minute beiseite gestellt. Dann wird die Farblösung abgegossen, durch eine neue Portion des gleichen Farbgemisches ersetzt, in der gleichen Weise erhitzt usw. und diese Prozedur im ganzen etwa viermal wiederholt. Das letzte Mal wird die Farblösung eine Minute auf dem Präparat gelassen. Dann kurzes Abwaschen mit reinem säurefreiem Wasser.  
*Reiß.*

**1829) Schmorl, Georg. Die Färbbarkeit der Spirochaete pallida im Schnittpräparat nach Giemsa.** Aus d. pathol. Inst. d. Stadtkrankenh. Friedrichstadt in Dresden. (D. med. Woch. 1907, Nr. 22, S. 876—878.)

Die Spirochaete pallida ist im Schnittpräparat bisher nicht durch die Färbung nach Giemsa nachgewiesen worden. Dem Verfasser ist dieser Nachweis nunmehr in zwei Fällen von angeborener Lues mit folgender Methodik gelungen: Fixieren in 4 proz. Formalinlösung, nicht in Alkohol. Anfertigen möglichst dünner Gefrierschnitte von dem nicht ausgewässerten Material. Auffangen in destilliertem Wasser oder Formalin. Unter peinlicher Sauberkeit in 20 fach verdünnter Giemsalösung färben. Nach einer Stunde in frische Farblösung einlegen und darin mindestens fünf, besser 12 bis 24 Stunden belassen. Dann für ganz kurze Zeit in eine konzentrierte Lösung von Kalialaun übertragen, darauf (nicht allzulange) in destilliertes Wasser und endlich Einbetten in Glyzeringelatine oder in Zedernholzöl und neutralen Kanadabalsam.  
*Reiß.*

**1830) Schuster, R. (Aachen). Der Nachweis der Spirochaete pallida, seine Bedeutung und praktische Verwertbarkeit für die Diagnose der Syphilis.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 543—552.)

Schuster hat eine andere Spirochätenart von einer Balanitis erosiva circinata in einwandfreier Weise mit Silber imprägniert, womit endlich die Streitfrage, ob sich überhaupt Spirochäten im Anstrich versilbern lassen, im Prinzip gelöst ist. Er berichtet über die Art, wie ein Praktiker nach der Spirochäte Schaudinn suchen soll; bei klinisch einwandfreier Lues natürlich überflüssig. »In klinisch zweifelhaften Fällen dagegen gestattet ein positiver Spirochätennachweis die Diagnose Syphilis zu stellen, während ein negativer gar keine Bedeutung besitzt. In allen unsicheren Fällen ist, wenn die Umstände es nur eben ermöglichen, der mikroskopische Nachweis zu versuchen und beim Mißlingen noch ein zweites und drittes Mal die Mühe nicht zu scheuen.« Vor allen ist der Schanker, die Papel eventuell die Lymphdrüse zu untersuchen. Vielleicht wird an die Stelle des oft versagenden Spirochätennachweises die Serodiagnostik treten müssen. Vielleicht ist es bald möglich, den Nachweis in ungeahnter Weise zu erleichtern. Es wird bei Frühdiagnose eine Frühexzision und allgemeine Frühbehandlung möglich sein.  
*Bornstein.*

**1831) Blaschko, A. (Berlin). Die Spirochaete pallida und ihre Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozeß.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 12, S. 336 bis 339.)

Blaschko tritt in diesem in der Berliner medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage aufs entschiedenste für die Spezifität der Spirochaete pallida (Schaudinn) ein und wendet sich scharf gegen Walter Schulze, Saling und Friedenthal, daß die »Silberspirochäten« allerlei normale Gewebsbestandteile seien. Die Spirochäten kennen drei Transportarten: Eigenbewegung und

Fortbewegung durch die Lymphgefäße und durch die Blutgefäße. Sie sitzen inter- und nicht intrazellulär.

*Bornstein.*

**1832) Hoffmann, Erich u. Brüning, Walter.** Gelungene Übertragung der Syphilis auf Hunde. Aus der Universitätspoliklinik f. Hautkrankh. in Berlin (Direktor: Lesser). (D. med. Woch. 1907, Nr. 14, S. 553—554.)

Nachdem es den Verfassern gelungen war, Syphilis vom Kaninchenauge auf Affen zurückzuimpfen, haben sie auch bei zwei Hunden durch Einbringung von zerquetschten Stückchen eines menschlichen Primäraffekts in die vordere Augenkammer eine Entzündung der Hornhaut erzeugen können, in der die *Spirochaete pallida* nachgewiesen wurde.

*Reiß.*

**1833) Benda, C.** Zur Levaditifärbung der *Spirochaete pallida* nebst Bemerkungen über die Histologie der Leber bei *Lues congenita*. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 15, S. 428—432, Nr. 16, S. 480—484.)

Durch die Versilberungsmethode wird in den syphilitischen Geweben ein typisches in den normalen Geweben nicht darstellbares Element in Spiralforn gefunden, welches nach Form, Anordnung und Menge keinem bekannten normalen oder pathologischen Gewebsanteil entspricht. Benda wendet sich gegen die Anschauung von Saling, Friedenthal, Schultze und tritt auf Grund zahlreicher, exakter, auch nach veränderten Methoden vorgenommener Untersuchungen für die Spezifität der Hoffmann-Schaudinnnschen *Spirochaete pallida* ein.

*Bornstein.*

**1834) Stern, M.** Über den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Ausstrich mittels der Silbermethode. Aus der k. k. dermatologischen Klinik der deutschen Universität in Prag: Prof. Dr. Kreibich. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 400.)

Die in gewöhnlicher Weise mit Reizserum beschickten luftgetrockneten Objektträger kommen für einige Stunden in den auf 37° gestellten Brutschrank. Sodann gibt man sie in ein mit 10 proz. wässriger Lösung von Arg. nitr. gefülltes farbloses Glasgefäß, das durch einige Stunden im diffusen Tageslicht stehen bleibt. Das Präparat nimmt allmählich eine bräunliche Färbung an; hat diese einen gewissen, durch Übung leicht zu erkennenden Grad erlangt und zeigt das Präparat einen metallischen Glanz, so wird es aus der AgNO<sub>3</sub>-Lösung herausgenommen und mit Wasser abgespült. Die Spirochäten erscheinen tiefschwarz auf blaßbraunem, stellenweise auf vollkommen farblosem Grunde.

*Bornstein.*

**1835) Kutscher, K.** (Berlin). Zur Kenntnis der afrikanischen Schlafkrankheit. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 10, S. 286—289.)

Der klinische Verlauf, die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die ätiologischen Momente usw. der Schlafkrankheit, die das Endstadium einer durch den Stich einer Tsetsefliege, *Glossina palpalis*, hervorgerufenen menschlichen Trypanosomenkrankheit ist, werden beschrieben. Prophylaktisch ist Ausroden des Buschwaldes und Vermeidung der Flußufer zu empfehlen. Für die endgültige Wirkung der Atoxylbehandlung fehlt noch die genügende Zeitdauer.

*Bornstein.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**1836) ten Sande, Andries,** Tuberkelbazillen und Typhusbazillen im Kefir. (Diss. Bern 1906, 49 S.)

Die Resultate seiner Experimente faßt der Autor in folgenden Sätzen zusammen:

1. Tuberkelbazillen in Milch überleben den Prozeß der Kefirgärung, und sind nicht nur nach 2tägiger, sondern auch noch nach 4—5tägiger Dauer dieser Gärung dermaßen virulent geblieben, daß sie, Meerschweinchen eingespritzt, zur Entstehung einer heftigen allgemeinen Tuberkulose Anlaß geben.

Das Abkochen der Milch, bevor sie der Kefirgärung ausgesetzt wird, ist also notwendig.

2. Typhusbazillen sind in Milch, nachdem diese während 48 Stunden der Kefirgärung ausgesetzt worden ist, völlig abgetötet.

*Frits Loeb.*

**1837) Kayser, R.** Die Säuren des Himbeersaftes. (Ztschr. öf. Chem. 1906, Bd. 12, S. 155—156.)

Ein mit Alkohol konservierter Himbeerrohsaft (I) und ein Himbeersirup (II) enthielten in 100 ccm:

Weinsäure . . . . .	I = 0,180	II = 0,220,
Zitronensäure . . . . .	I = 0,655	II = 0,756,
Apfelsäure (als Differenz) .	I = 0,300	II = 0,220,
Essigsäure (flüchtige Säure)	I = 0,045	II = 0,060.

*Brahm.*

**1838) Schaffer, F.** Die Alkalität der Weinäsche. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 266—274.)

In Weinäsche ist an Stelle von Salzsäure, die zu hohe Ergebnisse finden läßt, Schwefelsäure bei der Alkalitätsbestimmung zu verwenden. Wird beim Glühen in der Muffel vollständiges Veraschen erreicht, so kann das Auslaugen mit Wasser umgangen werden. Neutrale Lakmustinktur unter Tüpfeln auf Lackmuspapier ist als Indikator zu verwenden. Bei Naturweinen ist die Alkalitätszahl der Asche im Mittel 9,7; meistens liegt dieselbe zwischen 7 und 12. Die äußersten Grenzzahlen, die selten vorkommen, sind 4,5—14. Stark geschwefelte Weine weisen verminderte Aschenalkalität auf. Gallisierte Weine zeigen normale Alkalität.

*Brahm.*

**1839) Saunier.** Bestimmung der flüchtigen Säuren im Weine. (Ann. Chem. anal. 1906, Bd. 11, S. 326—329.)

Verfasser hält die direkte Bestimmung der flüchtigen Säuren durch Titration des Destillates für genauer, als die indirekte Bestimmung.

*Brahm.*

**1840) Krzikan, R.** Kürzere Mitteilungen aus der Praxis. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußm. 1906, Bd. 12, S. 223—226.)

I. Gefärbter Paprika: Ein alter, verbläster Paprika hatte zur Wiederherstellung der roten Farbe einen Zusatz von Orange I in Pulverform erhalten; die Masse war hierauf gemischt, mit Wasser besprengt und getrocknet worden.

II. Eikonserve: Eine stark verschimmelte Eikonserve enthielt 3,49% Borsäure in der Trockensubstanz. Dieselbe war einfach durch Verrühren von Eigelb mit etwa 2% Borsäure hergestellt, worauf der hohe Wassergehalt 45,63% schließen ließ, welcher Zusatz indessen nicht imstande war, das Verderben zu verhindern. Es zeigte sich, daß Borsäure in wässriger Lösung in geringer Menge bei gewöhnlicher Temperatur schon flüchtig ist, und daß die Gegenwart organischer Stoffe, wie Eigelb oder Stärke, die Verflüchtigung zu begünstigen scheint.

*Brahm.*

**1841) Drave, P.** Beitrag zur Salpetersäurebestimmung. (Chem. Ztg. 1906, Bd. 30, S. 530—531.)

100 ccm Wasser werden mehrmals mit überschüssiger HCl unter Wasserzusatz zur Trockne gebracht, bis alle freie Salzsäure entfernt ist. Dann wird in der neutralen Lösung das Chlor mit  $\frac{1}{10}$  N-Silberlösung titriert. Die Anzahl der verbrauchten Kubikzentimeter Silberlösung wird vermindert um diejenige der bei der Titration des Chlors im ursprünglichen Wasser verbrauchten Kubikzentimeter und um die Anzahl Kubikzentimeter  $\frac{1}{10}$  N-Säure, die bei der Bestimmung der Karbonathärte von den im Wasser enthaltenen Karbonaten gebunden wurden.

*Brahm.*

**1842) Dmitrenko, L. F.** (Odessa). Über die klinische Bedeutung der Digitalis-Allorhythmie. Aus dem neuen städtischen Krankenhause zu Odessa. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 392—396, Nr. 15, S. 432—434.)

Allorhythmie ist ein Zustand des Pulses, bei dem es sich um eine periodische regelmäßige Wiederkehr einer gewissen Unregelmäßigkeit handelt.

Weder protrahierte noch intensive Digitalisbehandlung kann an und für sich die unmittelbare Ursache der Digitalis-Allorhythmie sein; sie liegt in gewissen Momenten der Herzmechanik beim jeweiligen Zustand des Organismus. Die Digitalisbehandlung muß unterbrochen werden bis zur Besserung des Zustandes. Einzelne Extrasystolen bilden keine Kontraindikation, nur bedeutende Beschleunigung des Pulses. Bei schweren Kompensationsstörungen muß der Digitalis-

behandlung eine vorbereitende Behandlung vorangehen. Je nach den physiologischen Verhältnissen des Organismus ist Kombination mit einer der Hilfsbehandlungsmethoden nötig. »Die Kenntnis der Anwendung der Herzmittel muß einen sehr umfangreichen und komplizierten Abschnitt der Behandlung der Herzkrankheiten bilden.«

*Bornstein.*

**1843) Bodenstein, J.** (Selzthal, Steiermark). **Ein neues Salicylpräparat.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 14, S. 398/399.)

Benzosalin, eine Kombination von Salizyl- und Benzoësäure, wird erst im Darne zerlegt, alteriert den Magen nicht und entfaltet die antizymotische Wirkung der Benzoësäure neben der Salizylwirkung. Bodenstein hat das Mittel bei Polyarthritus rheumatica acuta mit durchaus günstigem Erfolge angewandt. Bei Lumbago und Ischias, bei Muskel- und Nervenrheumatismen, Trigemimus, Occipital- und Alveolarneuralgie (Odontalgie) war die Wirkung bei Dosen von  $1\frac{1}{2}$ —3, seltener 4 g pro die, befriedigend. Als Darmdesinfiziens ist es auch heranzuziehen. Bodenstein rät dringend zur Anwendung von Benzosalin.

*Bornstein.*

**1844) Stevani, Rudolf.** **L'opoterapia nella cura del gozzo endemico.** (Bollettino delle Malattie dell' Orecchio, della Gola e del Naso, No. 1, Firenze, Gennaio 1907.)

Verfasser beschäftigte sich speziell mit Jodothylin-Bayer, über das er eine lange und persönliche Erfahrung besitzt. Es ist in seiner Zusammensetzung konstant und, weil es einer gleichen Gewichtsmenge frischer Drüsen entspricht, leicht dosierbar. Bei dem therapeutischen Effekt des Jodothyrlins handelt es sich in manchen Fällen nicht um die Wirkung des Jods im Jodothylin, da Jod anders wirkt als Jodothylin und die Symptome des Thyroidismus verschieden sind von denen des Jodismus. Doch ist das Jod im Jodothylin auch bei Krankheiten, die nicht von der Glandula thyroidea ausgehen, zweifellos an dem Heileffekt beteiligt. So erklären sich die Erfolge von Paulesco, Lancereaux, Roos usw. mit der Jodothylinbehandlung bei Arteriosklerose, rheumatischen Affektionen und Dermatosen.

Verfasser hat selbst Heilung erzielt zweimal bei Psoriasis, einmal bei Amenorrhöa, in Fällen, wo er gelegentlich einer Kropfkur Jodothylin gab, zieht jedoch keine Schlüsse bezüglich einer spezifischen Wirkung bei diesen Krankheiten daraus. Fettsucht hält Verfasser für Folge von Hypothyreoidismus, die mit der Substitutionstherapie rationell behandelt werden kann. Hierfür spricht nicht allein die Reduktion des Panniculus adiposus durch das Medikament, sondern auch die Beobachtung, daß Fettsucht in einem Alter eintritt, in welchem der Stoffwechsel weniger aktiv ist und die Schilddrüse weniger entwickelt. Unter den in der Kasuistik besprochenen 20 Struma-Fällen wurden 11 vollständig, 2 fast vollkommen geheilt; 5 wiesen bemerkenswerte Erfolge auf, während die 2 übrigen sich der weiteren Behandlung entzogen. Verfasser gab 1—2—3 g pro die. Keine starken Dosen, langsame Kur empfehlenswert, auch der Kropf ist ja ein chronisches Leiden. Er empfiehlt die sogenannte »Cure d'entretien«: Nach einer intensiveren Behandlung mit deutlichen Effekten kann man mit Gaben von 0,3—0,6 g den Erfolg aufrecht erhalten. Die einzige Unzuträglichkeit ist Abmagerung bei Knaben, doch wird dieser Fehler kompensiert durch Zunahme des Appetits und Heilerfolg. Nur eine Patientin, eine kleine Anämika, bekam auf Jodothylin tachykardische Symptome, klagte über Schwindel und litt an häufigen Ohnmachtsanfällen, die nach Aussetzen der Methode schwanden.

*Schittenhelm.*

**1845) Dalaini, F. und Gaiardoni, L.** **L'otione nella terapia della tubercolosi chirurgica.** Aus der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals in Verona (Primararzt: G. Turazza). (Gazzetta medica veronese 1906, No. 7/8.)

Es ergibt sich in Kürze folgendes: 1. Jothion gewährleistet bei äußerer Anwendung eine sichere und schnelle Jodaufnahme. 2. Jothion läßt sich dem Körper in erhöhten Dosen zuführen, ohne daß Unzuträglichkeiten entstehen. 3. Eine Jodidiosynkrasie ist bei Jothionanwendung meist ausgeschlossen. 4. Jothion ruft keine Dermatitis hervor, die etwa zur Unterbrechung der Behandlung zwingt.

*Schittenhelm.*

**1846) Mautner.** Über Anwendung des Sajodins in der Kinderpraxis Vortrag, gehalten im Klub der Wiener Kinderärzte, Sitzung vom 12. Februar 1907. (Allg. Wr. med. Ztg. 1907, Nr. 10.)

Vortragender bespricht ausgehend von Arbeiten über Jodismus von Rose (1866), Böhm (1876) und Feibel (1907) das Wesen dieser unangenehmen Nebenerscheinungen bei der Jodmedikation. Für die Vergiftungserscheinungen nimmt er mit Lewin außerdem eine angeborene oder erworbene, vorzeitiglich durch Krankheit bedingte Disposition an, glaubt aber, daß außerdem die Resorptions- und Spaltungsprozesse, die bei den organischen Jodverbindungen andere sind als bei den anorganischen, eine gewisse Rolle spielen. Wie verhalten sich die Ausscheidungsbestimmungen beim Sajodin? Vortragender hat an mehreren Kindern diesbezüglich Versuche angestellt, indem er ihnen — es waren Kinder des verschiedensten Alters — 0,5 g Sajodin verabreichte und dann in Eproutetten, die Wasser enthielten, in Pausen von 10 Minuten hineinspucken ließ, so lange, bis zum ersten Male Jod im Speichel nachweisbar war, dann wurden täglich Untersuchungen des Speichels vorgenommen, um die Zeit zu bestimmen, bis zu der das Jod vollständig aus dem Körper eliminiert war. Ebenso ließ er den Urin in getrennten Portionen sammeln und untersuchte auf Jod. In beiden Sekreten war das Jod noch vier Tage nach der ersten Verabreichung nachweisbar. Es wäre nun denkbar und erklärlich, daß trotz des geringen Jodgehaltes, bei der eben nachgewiesenen langsamen Resorption und Ausscheidung ein guter therapeutischer Effekt ohne Gefahr des Jodismus zu erzielen wäre. Eine weitere Frage, die für alle Jodpräparate gilt, wäre die: Wie bringt man das Mittel am besten bei? Von der Haut aus wird so die Aufnahme selbst des freien Jod vermißt. Es wäre daher überflüssig, den Versuch zu machen: Sajodin etwa in Salbenform zu bringen. Subkutan läßt sich nur das Jodipin anwenden, alle anderen Präparate riefen stürmische Erscheinungen mit Vereiterung und Abszessbildung hervor. Diese Anwendung wäre nur dort angezeigt, wo sie bloß auf kurze Zeit beabsichtigt ist. Injektionen in normale Körperhöhlen oder ins Blut sind zu gefährlich, eher wären solche in pathologische Höhlen, wie Hydrokele oder Zysten erlaubt. So bleibt dann nur die Aufnahme per os oder Klysma; bei Säuglingen kann man das Präparat der Amme eingeben, da Jod bekanntlich rasch in die Milch übergeht.

Zum Schluß bemerkt Vortragender, daß man das Sajodin in der besseren Praxis ganz gut allein oder abwechselnd mit anderen Jodpräparaten anwenden kann, und daß es namentlich dort indiziert ist, wo der Magendarmtrakt geschont werden muß und wo eine plötzliche Reaktion mit Gefahr verbunden wäre, wie z. B. bei Larynxaffektionen oder Bronchialdrüsenanschwellung. *Schittenhelm.*

### Bücherbesprechungen.

**1847) Kron, H.** Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden. (Berlin 1907, Verlag von L. Marcus.)

Die in dem Büchelchen enthaltenen 12 Vorlesungen sind in den Jahren 1908 bis 1906 vor praktischen Zahnärzten gehalten worden; sie bringen in einem sich leicht lesenden Gewande interessante Beziehungen der Neurologie und Stomatologie unter ausgiebiger Benutzung der Literatur und der Beigabe eines Literatur-Verzeichnisses von 248 Nummern. Besonders hingewiesen sei auf das über Zähne und Zunge bei Diabetikern gesagte. — Die Vorträge können nicht nur im Kreise der Zahnärzte, sondern auch bei praktischen Ärzten Nutzen stiften. *E. Ebstein.*

**1848) Graul, Gaston.** Anleitung zur Diagnostik der Magen-, Darm- und Konstitutionskrankheiten. (Würzburg 1907, A. Stubers Verlag.)

Verfasser gibt in dieser »Anleitung« mehr, als im Titel angedeutet ist; sie ist ein Ergänzungsband zu den früher erschienenen zwei Teilen und beabsichtigt, die wesentlichen diagnostischen Momente bei den genannten Krankheiten zu erörtern. Der erste Teil enthält die Diagnose der Verdauungskrankheiten im allgemeinen, der zweite Teil schildert im speziellen die zur Diagnostik wichtigen Punkte. Von den verschiedenen Untersuchungsmethoden sind nur die in der

Praxis ohne Schwierigkeit auszuführenden angeführt, und mit Recht. Es steht zu erwarten, daß dieses Büchlein in die Hände vieler Ärzte sowie Spezialisten kommt; jeder, der es benutzt, wird einen zuverlässigen Ratgeber an demselben haben.

*E. Ebstein.*

**1849) Nagel, W. Handbuch der Physiologie des Menschen.** I. Band, II. Hälfte, I. Teil. Die Physiologie des Stoffwechsels von H. Tigerstedt. (Verlag von Friedrich Vieweg & Sohn, Braunschweig 1906/07.)

Die Einteilung ist die folgende: 1. Allgemeine Übersicht der Einnahmen und Ausgaben des Körpers. 2. Die Verbrennung im Körper. 3. Der Stoffwechsel im Körper. 4. Der Stoffwechsel bei Zufuhr von Nahrung. 5. Der Stoffwechsel bei körperlicher Arbeit. 6. Der Stoffwechsel bei verschiedener Außentemperatur. 7. Der Stoffwechsel bei verschiedener Körpergröße und verschiedenem Lebensalter. 8. Ansatz von Eiweiß im Körper. 9. Ansatz von Kohlenhydrat im Körper. 10. Ansatz von Fett im Körper. 11. Die Mineralischen Nahrungsstoffe. 12. Die Ernährung des Menschen. — Hieran schließt sich direkt an als besonderer Abschnitt von demselben Verfasser: Die Wärmeökonomie des Körpers. — Die überaus schwierige und umfangreiche Frage des Stoffwechsels hat hier eine meisterhafte Darstellung durch Tigerstedt, der schon lange als einer der besten Kenner desselben bekannt war, gefunden.

II. Band, II. Hälfte. Physiologie der Drüsen. Physiologie der inneren Sekretion. Der Harn. Geschlechts- und Verdauungsorgane.

Dieser Teil beginnt mit einem Sonderkapitel über die Absonderung des Hauttalg und des Schweißes von R. Metzner (49 Seiten).

Es folgt die Physiologie der Leber von E. Weinland (90 Seiten); die Physiologie der Verdauung und Aufsaugung von O. Cohnheim (150 Seiten); die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus von L. Pawlow (78 S.); über den Mechanismus der Resorption und Sekretion von E. Overton (156 S.); die histologischen Veränderungen der Drüsen bei ihrer Tätigkeit von R. Metzner (122 S.).

Es ist nicht möglich, im kurzen Rahmen des Referates die Abschnitte im einzelnen zu besprechen. Die Fülle dessen, was darin geboten wird, ist groß und ausgezeichnet dargestellt, wie es ja von Autoren, wie Pawlow, Overton, Metzner, Cohnheim nicht anders zu erwarten ist. Ein besonderes Kapitel ist der Physiologie der Leber gewidmet und der Bearbeiter Weinland hat dasselbe sehr erschöpfend bearbeitet. Es hat zweifellos eine Berechtigung, die Leber in einem Physiologiewerk besonders herauszuheben. Es scheint mir aber nicht richtig, den inneren Ablauf des Stoffwechsels so ganz im Kapitel Leber abzuhandeln, wie es hier geschieht. Dadurch leidet die Vollständigkeit und dem weniger Eingeweihten wird die Meinung einer Zentralisation der Stoffwechselvorgänge vornehmlich auf die Leber suggeriert. Nach meiner Meinung müßte gerade der detaillierte Ablauf des Stoffwechsels, die Fermentprozesse, die Entstehung der Zwischen- und Endprodukte von einem allgemeineren Gesichtspunkt aus zur Darstellung gelangen.

Es sollen diese Bemerkungen keineswegs die Vollkommenheit des in dem vorliegenden Bande, der wie gesagt, eine ganz vorzügliche Leistung darstellt, abgehandelten bemängeln, vielmehr nur eine Ausstellung an der Einteilung überhaupt darstellen.

IV. Band, II. Hälfte, I. Teil.

Dieser Teil enthält die allgemeine Physiologie der quergestreiften Muskeln von M. von Frey (107 S.); allgemeine Physiologie der glatten Muskeln von R. du Bois-Reymond (20 S.); spezielle Bewegungslehre mit Überblick über die Physiologie der Gelenke von R. du Bois-Reymond (64 S.). — Auch über diesen Teil kann man nur lobendes anführen.

Nach all dem, was jetzt vom Nagelschen Handbuch der Physiologie vorliegt, läßt sich sagen, daß wir hier ein Werk erhalten, welches uns eine gründliche und exakte Darstellung der Physiologie des Menschen bietet, ein wertvolles Sammel- und Nachschlagewerk für alle diejenigen, welche sich mit wissenschaftlicher Arbeit in der Medizin beschäftigen.

*Schittenhelm.*



# ZENTRALBLATT

für die

gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

N. F. II. Jahrg.

2. Augustheft

1907 Nr. 16

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

### Nahrungsreste in den Säuglingsfäces.<sup>1)</sup>

(Eine physikalische, mikroskopische und chemische Studie.)

Von

Dr. Paul Selter, Solingen,  
dir. Arzt des Säuglingsheims Haan.

Um zu wissen, ob Reste der Nahrung in den Säuglingsfäces normaler oder krankhafter Weise sich finden, sich hier physikalisch, chemisch oder mikroskopisch wieder nachweisen lassen, ist es nötig, die Nahrung in dieser Hinsicht zu kennen. Nun ist die Nahrung der Säuglinge, ob Frauenmilch, Tiermilch, Mehlabkochungen, Zuckerlösungen, oder Mischungen, bezüglich der physikalischen und mikroskopischen Eigenschaften seit langem in den hauptsächlichsten Grundzügen bekannt. Nicht so sehr kann dies von den chemischen Eigenschaften behauptet werden. Freilich kennen wir als die hauptsächlichsten Bestandteile, wenn wir einmal von den Salzen absehen, die drei großen Gruppen der Eiweißkörper, der Fette und der Kohlehydrate. Diese sind aber durchaus nicht einheitliche oder bis in die Details gekannte Stoffe. Von den Fetten gilt dies noch am meisten. Schon komplizierter sind die Kohlenhydrate. Und die Eiweißkörper bieten endlich eine Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit, daß ihre Verfolgung durch den Darmkanal zur Zeit noch fast zur Unmöglichkeit gehört. Auf diese nicht völlig gekannten Nahrungsstoffe ergießen sich im Verdauungstraktus die sie verändernden Verdauungssekrete, die wir ebenfalls noch nicht völlig kennen, es mischen sich ihnen dort allerhand Bakterien bei, um sie abzubauen und zu verzehren. Zugleich werden die Nährstoffe bzw. ihre Spaltprodukte der Resorption unterworfen. Auch dieser Vorgang ist nicht bis in die Details hinein bekannt, erst recht nicht in Krankheitsfällen, so sehr die moderne Forschung hierüber aufgeklärt hat. —

Wenn so über die Nährstoffe selbst und ihre Veränderung im Verdauungstraktus eine völlige Klarheit noch nicht herrscht, so darf es auch nicht wundern, wenn die Kenntnis von der Anteilnahme der Nahrung an der Bildung des Säuglingskotes noch lückenhaft ist. Es lehrt uns aber das tägliche Leben, daß Nahrungsreste im Stuhl vorkommen. Wir wissen, daß gerade die Nahrung der einzelnen Stuhllart auch bei gesunder Verdauung ein charakteristisches Gepräge aufdrückt. Wir werden also auch nichts anderes erwarten dürfen, als daß Reste der Nahrung sich in den Säuglingsfäces finden. Und da nun, wie erwähnt, die Nahrung der Säuglinge hauptsächlich aus Fetten, Kohlenhydraten, Eiweißen und Salzen besteht, so werden sich Reste einzelner dieser Substanzen oder aller finden.

<sup>1)</sup> Nach einem auf d. II. Congrès des gouttes de lait im September 1907 zu erstattenden Referat.

### 1. Fett.

Fett ist normalerweise in jedem Stuhle vorhanden, selbst im Hungerstuhl (im Mekonium). Physikalisch läßt sich das zwar nicht nachweisen, aber schon mikroskopisch finden sich im Mekonium und Hungerstuhl kleine meist staubförmige Fetttröpfchen, vereinzelte Fettsäurenadeln und Seifenkristalle. Ebenso ist Fett chemisch als Neutralfett und Seife in diesen Stühlen nachgewiesen worden, 3,86—11,1% des Trockenkotes (Voit,<sup>1)</sup> Zweifel<sup>1)</sup> Knöpfelmacher<sup>2)</sup>), wobei es allerdings in einzelnen der Fälle, wo der Nachweis geschah (z. B. im Mekonium), zweifelhaft bleibt, ob das Fett nicht doch aus verschlucktem Vernix caseosa stammt.

Also nicht alles Fett des Stuhles (Ätherextrakt) dürfen wir als Nahrungsfett ansprechen.

Andererseits finden sich im normalen Stuhl bei jeder Ernährung mit fetthaltiger Milch Fett bzw. Spaltungsprodukte des Fettes. Beim Brustmilchstuhl dokumentiert sich das schon in dessen physikalischen Eigenschaften, die wir am besten erkennen, wenn wir die Stühle eines mit einer fettarmen bzw. fettfrei gemachten Muttermilch ernährten Kindes mit dem Stuhle eines mit Frauenvollmilch ernährten Kindes vergleichen:

Der normale Frauenmagermilch-Stuhl ist fester, pastenartiger, trockener, meist direkt strangförmig. Seine Farbe ist braungelb, zuweilen mit einem Stich ins Grüne. Der Geruch entbehrt der von den Fettsäuren herrührenden Nüance und ist deshalb fade mit einem Stich ins leicht üble, besonders, wenn, wie vielfach, leichte Obstipation dabei besteht.

Anders dagegen der Stuhl bei mit Frauenvollmilch ernährten Säuglingen: Der Stuhl ist weicher, zäher und feuchter, von mehr goldgelber, also hellerer Farbe. Der Geruch bekommt den bekannten angenehmen Geruch nach leicht saurer Milch, mit einem Stich ins aromatische, zuweilen direkt nach Obst, herrührend von diversen Milch- und Fettsäuren.

In gleicher Weise läßt sich mikroskopisch die Teilnahme des Fettes am normalen Frauenvollmilchstuhl nachweisen. Während der Frauenmagermilchstuhl mikroskopisch keine oder nur Spuren einzelner kleinster, miliarer Fetttröpfchen aufweist, auch nur einzelne Fettsäurenadeln und Salze, die sich in saurem Äther oder in Essigsäure als fettsaure Salze im mikroskopischen Bilde ausweisen, finden sich bei Ernährung mit Frauenvollmilch in jedem mikroskopischen Stuhlpräparate mehrere auch größere Fettropfen, fettsaure Salze und Nadeln von Fettsäuren, zuweilen sogar in ziemlich beträchtlichem Maße, ohne daß wir deshalb von einer krankhaften Fettausscheidung reden dürften. Fertigt man ein Präparat mit Essigsäure an und erwärmt, so finden sich Fettropfen in großer Menge; dasselbe ist bei Behandlung eines mikroskopischen Stuhlpartikelchens mit salzsaurem Äther der Fall.

Mit diesen Resultaten stimmt der chemische Befund überein. Der Frauenmagermilchstuhl reagiert auf Lakmus neutral oder schwach alkalisch oder schwach sauer, weist bei Titration mit Phenolphthalein nur minimale oder keine Säuregrade auf, während der Frauenvollmilchstuhl deutlich bis stark sauer reagiert, und auf

<sup>1)</sup> Voit, Zweifel. Nach Fr. Müller. Zeitschrift für Biologie, 20.

<sup>2)</sup> Knöpfelmacher, Wiener klin. Wochenschr. 97, Nr. 30.

der Grenze zum pathologischen bereits erhebliche Säuregrade aufweist.<sup>1)</sup> Dieser Unterschied kann nur in dem Gehalt an Fettsäuren seinen Grund haben. Die Analyse ergibt, daß etwa 10—20% des Trockenkotes gesunder Brustkinder Fett, Fettsäuren und Seifen sind, wobei auf die letzteren nur ein ganz geringer Prozentsatz (1 bis 2%) entfällt. Zirka 4% der aufgenommenen Fette werden also in gesunden Tagen bereits nicht resorbiert.

In noch hervorstechenderem Maße beteiligt sich das Fett an der Stuhlbildung in gewissen Krankheitsfällen, die seit Demme-Biedert<sup>2)</sup> als Fettiarrhoe bezeichnet werden. Hierzu scheinen zum großen Teil auch die Enterokatarre der Heubnerschen Schule zu gehören.<sup>3)</sup>

Schon die physikalischen Eigenschaften des Stuhles sind dann recht charakteristisch: die Konsistenz ist je nach dem Grade der Erkrankung mehr oder weniger schmierig, seifenartig, gleichviel ob fester oder weicher, dünner Seife entsprechend. Die Farbe wird heller, grauer, auch grün und stets von dem bekannten Glanze der Seife. Der Geruch wird unangenehm sauer, vielfach direkt kratzig<sup>4)</sup>, die Reaktion stark sauer.

Mikroskopisch findet sich das ganze Gesichtsfeld mit Fett in Tropfen, Seen und Lachen übersät oder mit Fettsäuren in Nadeln und Drusen, dazu dann auch reichliche Seifen. Behandelt man ein solches Präparat mit Säuren, so erscheint das Gesichtsfeld mit Fett ausgefüllt.

Das Resultat der chemischen Analyse eines solchen Stuhles ist geradezu frappant. Bis zur Hälfte des gesamten Trockenkotes erweist er sich als Fett bezw. als Fettabkömmling; ja es sind Fälle bekannt, wo etwa 70% der Trockensubstanz des Kotes Fett waren, und wo dieselbe Fettmenge im Stuhle wieder erschien, die mit der Nahrung aufgenommen wurde.

Bei der Kuhmilchernährung liegen die Verhältnisse etwas anders, was wohl an der längeren Verweildauer der Kuhmilch im Darne, an dem geringeren Fettgehalt der Kuhmilch gegenüber den anderen Nährstoffen, ihrem höheren Aschengehalt und wohl auch an der schwereren Verarbeitbarkeit der Eiweißstoffe der Kuhmilch liegen könnte.

Trotzdem drücken die Reste des Fettes im Stuhle des Kuhmilchkindes diesem ein bestimmtes Gepräge auf. Am klarsten geht auch das wieder hervor aus einem Vergleich des Kotes von einem mit Kuhmagermilch bezw. Buttermilch ernährten darmgesunden Kinde mit dem Kote von einem solchen, dem Rahm zur Buttermilch zugesetzt wurde. Physikalisch repräsentiert sich der erste als eine steifpastige bis strangförmige, etwas trockene, zum Zerbröckeln neigende Masse von grauweißgelber Farbe (falls keine Zutaten zur Buttermilch gereicht wurden, sondern die Süßung nur mit Saccharin vorgenommen wurde). Der Geruch ist fäkal<sup>4)</sup>, nicht unangenehm, sondern eher etwas kräftig aromatisch. Mikroskopisch finden sich nur einzelne kleinste Fetttropfchen und fettsaure Salze. Auch chemisch läßt sich nur etwa 4—5% der Trockensubstanz als Fett

<sup>1)</sup> Schloßmann, Reaktion der Säuglingsfäzes. Müller, Reaktion der Säuglingsfäzes. Diss. Rostock 1907.

<sup>2)</sup> Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter. Siehe dort auch Literatur, S. 60 ff., ferner Czerny-Keller, Handb. Des Kindes Ernährung, S. 280 ff.

<sup>3)</sup> Salge, Der akute Enterokatarrh.

<sup>4)</sup> Bezeichnung der Geruchsarten vergl. Selter, Gerüche der Säuglingsfäzes, Münch. med. Wochenschrift 1902. Selter, Verwertung der Fäzesuntersuchung. Stuttgart, F. Enke 1904.

(verseifbarer Ätherauszug) nachweisen. Die Reaktion ist deutlich bis stark alkalisch.

Anders dagegen, wenn wir der Nahrung Rahm als Anreicherung zusetzen. Der Stuhl wird dann weicher, plastischer, die Farbe etwas glänzender und heller, der Geruch etwas weniger herb. Mikroskopisch finden sich reichlicher Seifen im Stuhl, je nach der Menge des verabfolgten und erledigten Fettes verschieden. Auch chemisch steigt der Prozentgehalt der Trockenfäzes an Gesamtfett (bis 14—15% der Trockensubstanz). Die Reaktion wird schwächer alkalisch bis neutral.

Im Falle der ungenügenden Erledigung des Fettes verhält sich der Stuhl *mutatis mutandis* wie beim Bruststuhl. Doch haben die Stühle noch in weit höherem Maße die Eigenschaften der Seife an Farbe und Glanz; sie haben nicht die satteren gelben bzw. grünen Farbentöne der Fettstühle des Brustmilchkindes, sondern mehr weiße und graue mattere Farbentöne. Der Geruch ist meist unangenehm sauer wegen des beigemischten Geruchs von Fäulnisprodukten, vielfach direkt kratzig.

Mikroskopisch finden sich in reichlichem Maße entweder Fett in Tropfen und Lachen, oder Fettsäurenadeln oder -Schollen. In gewissen Fällen zeigt das mikroskopische Bild reichlich fettsaure Salze, die nach Behandlung mit Säure ihre Natur offenbaren.

Den enormen Reichtum an Fetten zeigt in solchen Fällen auch die chemische Analyse, die bis zu 70% der Trockensubstanz an Fett ergibt und zwar je nach der Art der Erkrankung mehr Neutralfett und Fettsäure oder Seifen und Säuren. Die Reaktion solcher Stühle ist dann entgegen der normalen alkalischen Reaktion je nach dem Gehalt an Fettsäure und dem Gehalt an alkalisch reagierenden Sekreten und Fäulnisprodukten mehr oder weniger stark sauer.

In der vorstehenden Schilderung ist natürlich nur auf reine Fettdiarrhoe Bezug genommen. Daß das Bild sich ändert bei sogenannten »gemischten« Störungen, ist klar. Dasselbe gilt von den später zu schildernden Störungen. (Selter, loc. cit.)

## 2. Die Beteiligung der Kohlehydrate

an der Bildung des Säuglingskotes scheint zwar leichter erweisbar, weil in den Darmsekreten solche nicht vorkommen, doch entsteht für ihren Nachweis insofern eine Schwierigkeit, weil manche Spaltprodukte der Kohlehydrate auch anderen Stoffen speziell Eiweißarten entstammen können. Trotzdem ist die Beteiligung der Kohlehydrate bzw. ihrer Abbauprodukte an den Stühlen sowohl beim gesunden wie kranken Säugling nicht von der Hand zu weisen.

### A. Der Zucker

soll nach Angabe der meisten Autoren sich in den Fäzes nicht finden.<sup>1)</sup> Ich habe eine positive Fehlingsche Reaktion auch nur in krankhaften Stühlen in einer Anzahl Fällen nachweisen können. Dagegen dürfte die Beteiligung von Spaltprodukten des Zuckers an der Bildung der Säuglingsfäzes nicht zu leugnen sein.

Beim Brustkinde verleihen die Abbauprodukte des Milchzuckers, die Milchsäure und die flüchtigen Fettsäuren und Gase dem Stuhle eine gewisse leuchtend

<sup>1)</sup> Blauberger, Studium über Säuglingsfäzes 1897. Wegscheider, Normale Verdauung bei Säuglingen 1875. Czerny-Keller, l. c. Schmidt-Straßburger, Fäzes des Menschen 1901—03.

gelbe Farbe, eine lockere Beschaffenheit, die saure Reaktion und den angenehm säuerlichen Geruch nach gärender Milch. Daß es sich hier um die Wirkung von Spaltprodukten des Zuckers handelt, beweist folgender einfacher Versuch: Einem nur knapp ernährten Brustkinde mit nur einmaliger oder zweitägiger Stuhlentleerung, dessen Fäzes braungelb, strangförmig, alkalisch und fäkal riechend sind, gebe man Milchzucker in Wasser als Zusatz, bis ein bis zwei Entleerungen täglich erfolgen. Die Stühle sind alsdann weicher, lockerer, heller, gelb, riechen und reagieren sauer und zeigen positive Uffelmannsche Probe. Die mikroskopische Analyse gestattet allerdings beim gesunden Brustkinde keine Schlüsse auf Vorhandensein dieser Kohlehydratreste, chemisch ist jedoch außer der erwähnten sauren Reaktion der Nachweis des Vorhandenseins von Milchsäure durch die Uffelmannsche und andere Proben zu erbringen.

Beim normalen Kuhmilchkinde ist weder die mikroskopische noch chemische Analyse in der Lage, Spaltungsprodukte des Zuckers in den Fäzes nachzuweisen, höchstens dürfte in vereinzelt Fällen, die auf der Grenze zu einer krankhaften Erledigung des Zuckers stehen, eine leicht saure Reaktion und eine eben positive Uffelmannsche Reaktion noch zu finden sein. Dagegen weisen die physikalischen Eigenschaften des normalen Kuhmilchstuhles darauf hin, daß der Zucker selbst oder seine Spaltprodukte direkt oder indirekt durch Einwirkung auf Vorgänge im Verdauungskanal — (auf die Sekrete oder Bakterien) an der Kotbildung beteiligt sind. Das lehrt uns wieder der Vergleich des Kotes bei zuckerarmer Ernährung mit dem bei zuckerreicher Ernährung.

Während nämlich der Stuhl bei Ernährung mit Buttermilch und Saccharinzusatz grauweiß ist, einem trockenen Strang mit Neigung zum Zerbröckeln gleicht, alkalisch (oft stark alkalisch) reagiert, wird er bei Zuckerzusatz feuchter, pastenartig, von mehr satterer Farbe mit einem Stich ins Grüne oder Gelbe. Die Reaktion ist zarter alkalisch, wenn auch wechselnd.

Anders dagegen ist das Bild, wenn der Zucker nicht völlig erledigt wird und seine Reste mit ihren Zersetzungs- und Gärungsprodukten zu einem Darmkatarrh führen. Als dann werden diese und auch bestimmte Bakterienarten im Stuhl beobachtet, wie das bei den unter Mehlfütterung entstehenden Störungen ausgeführt wird.

#### B. Die Mehle,

gleichviel ob einfache oder dextrinisierte, geben dem Stuhle stets ein charakteristisches Gepräge, wenn sie nicht in gar zu geringer Menge verabfolgt werden.

Schon beim Zusatz von wenig Weizen- oder Reismehl zur Kuhmilch färben sich die Fäzes mehr ins Gelbe oder Braune, die Konsistenz wird lockerer, weicher, wenn auch noch pastenartig oder strängig, der Geruch weniger fäkal oder käsig, er bekommt eine leicht fade oder leicht aromatische Nuance, die an den Wohlgeruch der Mehlabkochung erinnert. — Noch kräftiger treten alle diese Eigenschaften hervor beim Zusatz von dextrinisierten Mehlen (Kindermehlen). Die Farbe der Fäzes wird dann direkt braun, der Geruch sehr oft malz- oder zwiebackähnlich. Mikroskopisch finden sich immer kleinste Zellulosenreste (Haare, Spelze) und bei Jodzusatz zum mikroskopischen Präparate stets kleinste blauschwarz gefärbte Bröckel und Splitterchen, bei gut zerkleinerten dextrinisierten Mehlen allerdings nur in verschwindendem Maße.

Auch chemisch läßt sich die Beteiligung der Mehle an der Kotbildung außer der erwähnten mikroskopischen Probe durch die v. Jacksche Probe<sup>1)</sup> nachweisen. Und bezüglich der Reaktion verhält sich der Stuhl wie bei Zuckerzusatz. Die Menge der wieder ausgeschiedenen Mehle ist allerdings verschieden. Auch hier sind individuelle Schwankungen vorhanden. Während bei Verabfolgung von nur geringen Mengen von Mehl als Ruhedät nur minimale Mengen (bis zirka 7<sup>0</sup>/<sub>10</sub>, der Nahrung im Kote als Mehle oder Zucker wieder erscheinen, dürfte das bei genügender Nahrung, sowohl bei reiner Mehlkost, wie bei Zusatz von Milch nicht immer der Fall sein. Ein großer Teil des Mehles dürfte auch einer weitergehenden Gärung anheimfallen und so indirekt zur Kotbildung beitragen. (Gärungssäuren. Gase.)<sup>2)</sup>

### C. Kohlehydrate in Krankheitsfällen.

In Fällen krankhafter Erledigung des Zuckers und der Mehle tritt die Beteiligung dieser an der Kotbildung noch deutlicher hervor. — Beim Brustkinde wird der Stuhl direkt schleimig und schwammig von grüngelber bis grüner Farbe; riecht stechend sauer und reagiert stark sauer. Mikroskopisch lassen sich im mit Lugol gefärbten Präparate oft reichlich blaugefärbte Bakterien nachweisen. Die Uffelmannsche Probe fällt stark positiv aus oder es läßt sich Essigsäure nachweisen.<sup>3)</sup> Und wo diese fehlen, weist die Schmidtsche Nachgärungsprobe<sup>4)</sup> genügend auf das Vorhandensein von gährungsfähigen Produkten hin.

Analog verhält sich der Stuhl beim Kuhmilchkinde, wenn Zucker- bzw. Mehlezusätze nicht erledigt werden, sondern der Zersetzung anheimfallen. Bei reiner Kuhmilchernährung, bzw. Zuckerzusätzen werden die Stühle in solch pathologischen Fällen locker, schleimig, schaumig von mehr gelber oder gelbgrüner Farbe, bzw. scheckig. Mehr oder weniger deutlich weisen sie den Geruch nach gärenden Gemüsen (Tonnengeruch) auf. Die Reaktion ist je nach dem Grade der Gärung und der der Beimischung von Sekreten oder Fäulnisprodukten alkalisch, amphoter oder sauer. Auch hier gelingt der chemische Nachweis der Milchsäure mittelst Uffelmann meist unschwer, oder es tritt die Nachgärung Schmidts auf. Mikroskopisch weisen diese Stühle mehr oder weniger große Mengen von mit Lugol sich blau färbenden Bakterien verschiedenster Größe und Form auf.

Wurden Mehle zugefüttert, so ist die Form des Stuhles noch stärker schwammig, bzw. schleimig, die Farbe mehr braungelb, der Geruch noch stärker nach Gärungssäuren, die Reaktion noch häufiger sauer, der Nachweis von Gärungssäuren, die Nachgärung noch sicherer. Mikroskopisch finden sich die sogenannten Jodbakterien noch reichlicher neben zahlreichen Resten von Stärke oder Erythroextrin.

Ein quantitativer Nachweis dieser Gärungsprodukte oder der Kohlehydrate selbst steht noch aus, sowohl für gesunde wie für gegenüber den Kohlehydraten sich krankhaft verhaltende Säuglinge.<sup>4)</sup> Die wenigen hierüber vorliegenden Prüfungen lassen noch keine Schlüsse zu. Ja wir wissen noch nicht, ob ein ganz junger Säugling normaler Weise Mehle richtig zu verdauen in der Lage ist. Und ob sonst der Befund von assimilierbaren Stärkeresten im Kote ein normaler oder pathologi-

<sup>1)</sup> cf. Selter, Verwertung der Fäzesuntersuchung. Stuttgart 1904.

<sup>2)</sup> Heubner-Carstens, Jahrbuch f. K.-H. 47. Schloßmann, Jahrbuch f. K.-H. 47.

<sup>3)</sup> cf. Selter, loc. cit.

<sup>4)</sup> cf. Schmidt-Straßburger, loc. cit., Schloßmann, loc. cit., Heubner-Carstens, loc. cit.

scher Befund ist, darüber gehen die Ansichten auseinander. Auf die individuell verschiedene Leistungsfähigkeit des Kindes ist hierbei meines Erachtens nicht genügend geachtet worden. Immerhin beweisen uns die physikalischen, mikroskopischen und qualitativ-chemischen Befunde, daß die Kohlehydrate, ob Zucker, ob Mehle, direkt oder indirekt an der Bildung des normalen wie krankhaften Säuglingskotes beteiligt sind.

### 3. Eiweiße.

In wie weit die Eiweißkörper der Nahrung an der Bildung des Kotes beteiligt sind, kann nicht genau gesagt werden wegen der Unmöglichkeit, Gemische von Eiweißen und deren Kerne oder Kernverbände exakt voneinander zu trennen, speziell Nahrungseiweiß oder Sekreteiweiß in den Fäzes sicher zu differenzieren.

Trotzdem können wir mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht sogar mit annähernder Sicherheit sagen, daß sowohl in gesunden wie in krankhaften Stühlen das Nahrungseiweiß oder seine Abkömmlinge direkt oder indirekt an deren Zusammensetzung beteiligt sind.

In unzweideutiger Weise lehrt uns das die physikalische Beobachtung zweier Stuhllarten. Ein Säugling mit nur Milchzuckerwasser gefüttert liefert bei normaler Verdauung einen spärlichen gelbbraunen bis hellgrünbraunen schleimigen, zähen Stuhl von fadem, eventuell leicht fäkalem Geruch, schwach alkalischer Reaktion. Mit dem gleichen Volumen einer Magermilchwassermischung von demselben Zuckergehalte wird bei normaler Verdauung der Stuhl massiger, ähnelnd der pastigen Konsistenz des Handkäses, von grau-gelbweißer Farbe; der Geruch wird leicht käsig. Die Reaktion ist stärker alkalisch. Weiter ist das mikroskopische Bild ein anderes. Während im ersteren Falle eine leicht streifige, glasige Grundsubstanz vorhanden ist, in die allerhand Salze, veränderte Epithelien und Zellen, sowie Bakterien eingelagert sind, ist in letzterem Falle die Grundsubstanz mehr körnig granuliert.

Nach Biedert sollen auch die Farbenreaktionen des Eiweißes, speziell die Millonsche Probe für das Vorhandensein des Milcheiweißes in letzterem Stuhl beweisend sein. Die Millonsche Reaktion ergibt bei gleicher Kotmasse und gleicher Reagenzmenge Verschiedenheiten in der Färbung; beim Milchzuckerwasserstuhl ist die Farbe schmutzig graurot, beim Magermilchstuhl leuchtender rot. Bei der Unsicherheit von Farbenreaktionen überhaupt ist aber diese Probe meines Erachtens nicht immer deutlich.

Auch bei einem Vergleich zwischen einem Stuhl nach Zuckerwasserfütterung und einem solchen nach Frauenmagermilchfütterung fallen physikalische Differenzen auf, wenn dieselben auch nicht so deutlich sind, wie bei dem oben zitierten Vergleiche.

Also eine direkte oder indirekte Beteiligung des Milcheiweißes an der Bildung des Säuglingskotes läßt sich nicht leugnen, wenn auch der exakte chemische Nachweis noch Zweifeln begegnet. Zwar sind geringe Menge von Kasein und Albumin bezw. Albumosen Peptone von verschiedenen Autoren im Stuhle gesunder, und bei kranken Säuglingen in größeren Mengen nachgewiesen.<sup>1)</sup> Doch

<sup>1)</sup> Blauberger l. c., Uffelmann, D. Arch. f. klin. Med. 28. Oschima, Arch. f. K.-H. 35. Biedert, Kehrers-Festschrift 1907. Albu u. Calvo, Ztschr. f. kl. Med. 52.

wird die Richtigkeit dieser Befunde bestritten,<sup>1)</sup> was bei der Unsicherheit der Eiweißchemie wohl erklärlich. Dagegen dürften die sogenannten »Milchbröckel«, die in manchem Stuhl auftreten, zum Teil wenigstens aus verändertem Kasein bestehen.<sup>2)</sup> In anderen Fällen weist der stinkige, käsige Geruch auf eine Eiweißfäulnis hin, wo dann die Entziehung oder Reduktion der gereichten Eiweißmenge Heilung bringt. Der chemische Nachweis, daß es sich hier um Fäulnis des Nahrungseiweißes handelt, fehlt allerdings auch hier wieder völlig. Da aber die chemischen Methoden nicht die einzigen, vom Arzte zu verwendenden Nachweismittel sind, so ist deren ausschließliche Bewertung nicht ratsam.

#### 4. Anorganische Bestandteile.

Daß die Asche der Nahrung an der Kotbildung beteiligt ist, wird von keiner Seite bestritten; in welchem Grade, darüber ist eine Klarheit um so weniger zu beschaffen, als der Darm für eine Anzahl dieser Körper als Exkretionsorgan dient, und somit nicht klar ist, ob die im Kote vorhandenen Mineralbestandteile der Nahrung direkt entstammen, oder bereits den Stoffwechsel passiert haben.<sup>3)</sup>

Daß aber die Art der Nahrung auf die Ausscheidung von Aschen von Einfluß ist, dafür sind eine Anzahl Tatsachen vorhanden.

Schon physikalisch ist das in einzelnen Fällen erweislich. Die sogenannten Nothnagelschen Körner geben den Stühlen mancher Buttermilchkinder ein geradezu gesprenkeltes Aussehen, während sich diese Gebilde in den Fäzes andersartig ernährter Kinder nicht in dem Maße finden.<sup>4)</sup>

Auch die Trockenheit des Kuhmilchkotes gegenüber dem Brustmilchkot dürfte von dem höheren Aschengehalte zum Teile wenigstens herrühren können. (Aschengehalt des Kuhmilch- bzw. Buttermilchkotes 40 und mehr Prozent der Trockensubstanz, Brustmilchkot höchstens 10 %). Andere Analysen widersprechen dem).<sup>5)</sup>

Die mikroskopische Untersuchung erweist uns ebenfalls den Einfluß der verschiedenen Nahrungsarten auf den Aschengehalt des jeweiligen Stuhles. Z. B. findet sich in Kuhmilch- und Rahmstühlen vielfach reichlich fettsaurer Kalk in den charakteristischen Kringelformen, der Buttermilchstuhl weist meist große Mengen phosphorsauren Kalk in den bekannten Formen der zersprungenen Eischolle auf. Im reinen Mehlstuhle dagegen fehlen diese Gebilde fast gänzlich, oder sind wenigstens sehr spärlich, auch der Brustmilchstuhl enthält sie weit weniger.

Dasselbe zeigen uns auch die wenigen bisher bekannten Analysen, wenn wir sie einem Vergleich unterziehen. Namentlich der Gehalt der Kottrockensubstanz an Aschen überhaupt und speziell an Kalk ist bei Kuhmilchstühlen immer einige Prozent wenigstens höher als bei Brustmilchstühlen, die Ausnutzung der Nahrungsasche beim Brustmilchkinde etwas höher als beim Kuhmilchkinde. (80 % beim Brustkinde gegen zirka 60 % beim Kuhmilchkinde).<sup>6)</sup>

<sup>1)</sup> Adler, Jahrbuch. f. K.-H. 64. Erg.-Heft.

<sup>2)</sup> Selter, Verhdlg. d. deutsch. Ges. f. K.-H. 1906. Biedert, l. c.

<sup>3)</sup> Czerny-Steinitz, Handb. d. Path. d. Stoffwechs. 1907. Czerny-Keller, l. c.

<sup>4)</sup> Spiegel, Boas Archiv. XII.

<sup>5)</sup> Camerer, Stoffwechsel d. Kindes. Schmidt-Straßburger, l. c.

<sup>6)</sup> Blauberg, Experimentelle Studien über Säuglingsfäzes. Heubner, Verh. d. Gesellsch. f. K.-H. 1901.



Sichere Angaben aber, in wie weit die Asche und speziell die einzelnen Mineralstoffe der Nahrung entstammen, lassen sich bis heute nicht machen.

Übersehen wir kurz noch einmal die vorstehenden Ausführungen, so ergibt sich:

1. Der Stuhl des darmkranken wie darmgesunden Säuglings zeigt in physikalischer, mikroskopischer und chemischer Hinsicht Eigenschaften, die abhängig sind von der Art der gereichten Nahrung und deren Bestandteilen.

2. Nahrungsfett und Spaltprodukte desselben finden sich in jedem Säuglingstuhl. In gewissen Krankheitsfällen (Fettdiarrhoe, Enterokataarrh) finden sich diese in vermehrtem Maße, so daß sie die Krankheit charakterisieren.

3. Verdauliche und unverdauliche Kohlehydrate weist der Stuhl eines damit ernährten darmgesunden Säuglings stets in geringen Mengen auf, sei es als solche oder in Form von Abbau- oder Verdauungsprodukten.

Bei bestimmten Verdauungsstörungen (Kohlehydratinsuffizienz, Gärungs-Dyspepsie, Mehlährschäden) ist die Ausscheidung unverdauter Kohlehydrate oder Gärungsprodukte derselben vermehrt.

4. Nahrungseiweiße oder Abkömmlinge derselben sind an der Bildung des gesunden Säuglingskotes beteiligt.

Gewisse Störungen gehen mit stärkerer Ausscheidung von Eiweißabbau- oder Eiweißäulnisprodukten einher.

5. Der Grad der Beteiligung der Nahrungsasche an dem Säuglingstuhl ist mit Sicherheit nicht festzustellen, jedoch ist die Asche des Stuhles abhängig von der Ernährungsart.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

1850) Hirsch, C. (Freiburg i. Br.) u. Spalteholz, W. (Leipzig). Coronararterien und Herzmuskel. Anatomische und experimentelle Untersuchungen. (D. med. Woch. 1907, Nr. 20, S. 790—795.)

Hirsch hat bei 8 Hunden und 2 Affen den Ramus descendens der Art. coron. sin. unterbunden. Bei der Operation wendete er das Überdruckverfahren von Brauer an. Im Gegensatz zu den Ergebnissen sämtlicher früherer Experimentatoren trat in keinem Falle Herzstillstand ein. Mit Ausnahme eines Hundes, der infolge einer Nachblutung zu Grunde ging, erholten sich alle Tiere rasch und wurden nach 2—3—4 Wochen getötet. Mit Ausnahme dieses einen war bei allen Hundeherzen die Infarktbildung auffallend klein und auffallend weit von der Unterbindungsstelle abgelegen. Ihre Ausdehnung entsprach niemals dem ganzen Versorgungsgebiet des unterbundenen Gefäßes. Aus diesen Tatsachen geht bereits hervor, daß die Koronararterien keine Endarterien sind, daß sie vielmehr mit einander in ausgiebiger Weise anastomosieren. Spalteholz hat nun diese Anastomosen direkt sichtbar gemacht, indem er die Koronararterien mit einer 10proz. Gelatinemasse, welcher das halbe Gewicht Chromgelb zugesetzt war, injizierte und die Herzen dann durch Einlegen in Alkohol, Benzol und endlich in ein Gemisch von Benzol und Schwefelkohlenstoff durchsichtig machte. Die äußerst instruktiven Präparate, an denen man das reiche Anastomosennetz direkt sehen konnte, wurden auf dem letzten Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden demonstriert. *Reif.*

1851) Butler, G. R. Heart-Block (Adams-Stokes Disease). (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. 133, S. 715.)

Verfasser berichtet über einen Fall von Herzblock mit Adams-Stokesschem

Syndrom, bei welchem die Obduktion fettige Entartung des Herzmuskels und fettige Infiltration des Hischen Übergangsbündels gezeigt hat. Letzteres hatte auch nur etwa  $\frac{1}{6}$  der normalen Größe. *Hirschfelder.*

**1852) Westenhoeffer.** Über das Wesen und die Natur der Geschwülste. Mit besonderer Berücksichtigung des Krebses. I. Mitteilung. Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses Moabit-Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 19, S. 593—597.)

Ein kurzes Referat genügt nicht. Westenhoeffers Hypothese lautet: »Ich würde also das Wesen einer echten Geschwulst darin erblicken, daß deren Zellen ihre Differenzierung und funktionelle Beziehung zum Organismus verloren haben und die Eigenschaften einer Urzelle dafür wieder erlangt haben. Diese Zellen sind mithin gar keine menschlichen Zellen mehr. Diese Eigenschaften sind es, welche sie für den Organismus parasitär werden lassen.« *Bornstein.*

**1853) McConnell, G.** The Elastic Tissue of Carcinomata. (Das elastische Gewebe der Karzinome.) Aus dem Laboratorium des St. Louis Skin and Cancer Hospital, St. Louis. (Journ. of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 7.)

McConnell hat bei 65 Krebsfällen niemals Vermehrung des elastischen Gewebes gefunden, meistens aber eine ausgesprochene Degeneration des letzteren, welche auch bei normalen alten Leuten vorkommt. Er glaubt, daß diese Degeneration des elastischen Gewebes ein Vorstadium des vormaligen Prozesses ist. Wo man eine Vermehrung des elastischen Gewebes findet, ist eine Zirrhose dem malignen Prozesse schon vorausgegangen. *Hirschfelder.*

**1854) Keenan, C. B. u. Archibald, E. W.** Fatty Tumor of the Kidney, Suggesting a Metamorphosis of Adrenal Cells into True Fat. (Hypernephrom fettig entartet.) (Journ. of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 121.)

Beschreibung eines Hypernephroma, bei welchem ein Teil der Adrenalzellen in wahre Fettzellen übergehen. Vielleicht sind letztere Entartungsformen der ersteren. *Hirschfelder.*

**1855) Loeb, Leo u. Fleischer, M. S.** Influence of Iodine Preparations on the Vascular Lesions Produced by Adrenalin. (Einfluß der Jodpräparate auf die durch Adrenalin erzeugten Gefäßveränderungen.) From the Pathological Laboratory of the University of Pennsylvania, Philadelphia. (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. 133, S. 903.)

Verfasser können eine hemmende Wirkung von Jodkali, Jodipin und Bromipin auf die Entstehung von Arteriosklerose nach Adrenalineinspritzungen nicht finden. Die Versuche wurden an 90 Kaninchen ausgeführt. *Hirschfelder.*

**1856) Buxton, B. H.** Absorption from the Peritoneal Cavity. (Absorption durch die Peritonealhöhle.) From the Department of Experimental Pathology, Loomis Laboratory, Cornell University Medical College, New York (Journ. of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 7.)

Innerhalb 30 Minuten nach intraperitonealen Einspritzungen von Typhus- und anderen Bazillen sind diese schon in großen Mengen durch die Lymphkanälchen des Zwerchfells in die Blutbahn hinein gewandert. Nach einer halben Stunde nimmt die Bakterienzahl des Blutes ab. Nach der Einspritzung sterben die Kaninchen manchmal innerhalb von 2 Stunden, also durch Toxämie und »Shock«, manchmal erst nach etwa 24 Stunden. Um die Bakterien vom Zwerchfell möglichst ferne zu halten, soll man Peritonitisfälle mit gehobertem Kopf und Schultern und möglichst niedrigem Becken liegen lassen. *Hirschfelder.*

**1857) Luzzatto, Jona.** Atrofia giallo acuta ed adenoma del fegato. (Akute gelbe Leberatrophy mit Adenom.) (Riv. Ven. di Scienze Med., Maiheft 1907.)

Der von Jona Luzzatto mitgeteilte Fall von gleichzeitigem Vorkommen von akuter gelber Leberatrophy mit Adenombildung der Leber stellt einen Beitrag dar zur Lehre, daß im Gefolge einer Leberzirrhose es leicht zur Bildung von Adenomknoten kommen könne. — Dies muß als ein verfehlter Versuch von Regeneration des Parenchyms angesehen werden. —

Die sogenannten Knoten von kompensatorischer Hyperplasie im Gefolge einer akuten Atrophie müssen nicht mit dieser in Verbindung gebracht werden, sondern mit einem anderen ganz verschiedenen Prozesse (sowohl was dessen Natur als Ursprung anbelangt). *Plötk.*

**1858) Gay, F. P. u. Southard, E. E. On Serum Anaphylaxis in the Guinea Pig.** (Anaphylaktisches Serum nach Pferdeseruminjektionen.) From the Laboratory of the Danvers Insane Hospital. (Journal of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 143.)

Verfasser haben gezeigt, daß die bekannte Empfindlichkeit gegen Einspritzung von Pferdeserum, welche bei Meerschweinchen, die schon einmal mit Pferdeserum eingespritzt worden sind, vorkommt, durch das Vorhandensein einer nicht neutralisierten und nicht ausgeschiedenen Substanz entsteht, welche sie als Anaphylaktin bezeichnen. Diese sensibilisierende Reaktion ist wohl eine intrazelluläre, denn sie verlangt eine gewisse Inkubationsperiode. Also bei einem Meerschweinchen, welches Pferdeserumeinspritzungen von 2 ccm je 9 Tage ohne Symptome ertragen hatte, hat schon 2 ccm nach einem weiteren Intervall von 38 Tagen sehr beträchtliche Symptome (Erbrechen, Zuckungen, Parese, Koma) hervorgebracht.

Während der anaphylaktischen Phase sind keine charakteristischen Läsionen vorhanden, während der toxischen Phase aber Blutungen in den Lungen, im Magen, Coecum und im Herzen, welche auf fettige Entartung der Kapillarendungen beruhen. Für die Details der sehr interessanten Arbeit wird auf das Original hingewiesen. *Hirschfelder.*

**1859) Marshall, H. T. u. Knox, J. H. M. Modification of Bacillus Dysenteriae after Cultivation in Agglutinating Serum.** (Modifikation des Bacillus Dysenteriae nach Züchtung auf agglutinierendem Serum.) Aus den klinischen Laboratorien vom Johns Hopkins Hospital und vom Thomas Wilson Sanatorium, Baltimore. (J. of Medical Research 1906, Bd. XV, S. 325.)

Welch hatte behauptet, daß die Mikroorganismen wahrscheinlich auch ähnliche Immunitätsreaktionen gegen höhere Tiere zeigen, wie diese gegen die Mikroorganismen. Nach dieser Theorie sollte man die Bakterien durch Züchten auf subletalen Mengen Immunserum gegen letztere immunisieren. Verfasser haben dieses bei Bacillus Dysenteriae des »Flexner-Harris«(-säure)-Typus versucht. Der Immunitätsgrad wurde nach dem Grad der Agglutination durch das Serum beurteilt.

Gleiche Mengen einer 18stündigen Bazillenkultur wurden einer Reihe von Röhren hinzugefügt, welche je 1 ccm Bouillon enthielten nebst Agglutinin in steigenden Mengen und Kochsalzlösung bis auf gleiches Volum. Bei jedem Versuch wurden verschiedene Kontrollen gemacht. Nach 24 Stunden wurden die Kulturen in frische Röhren gleichen Inhalts umgezüchtet und dieses am nächsten Tage wiederholt.

Die Versuche haben das gewünschte Resultat gegeben, und zwar hat man stets gefunden, daß das Immunserum die Bazillen nicht mehr agglutinierte, aber auch, daß die Bazillen gar kein Agglutinin vom Immunserum weggenommen haben und daß auch die in Kochsalzlösung gewaschenen Bazillen nicht mehr mit frischem Immunserum agglutinieren. Dagegen wachsen diese Bazillen noch rascher auf Immunserum als auf Bouillon.

Die Bazillen erzeugen also keine Immunstoffe, haben aber ihre Agglutinationsfähigkeit verloren. Danach soll man am Fehlen der Agglutination gar nichts Diagnostisches sehen wollen. Die Agglutinationsfähigkeit kommt nach zwei- oder dreimaligem Umzüchten in Bouillon wieder zurück.

Auch soll man durch Zuchten auf Immunserum die Virulenz steigern können. *Hirschfelder.*

**1860) Warthin, A. S. The changes produced in the kidneys by Roentgen irradiation.** (Die Nierenveränderungen nach Röntgenbestrahlung.) (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. 133, S. 786.)

Bei drei Leukämiefällen und bei einem Fall von der Hodgkinschen Krank-

heit, welche mit Röntgenbestrahlung behandelt wurden, hat Verfasser ganz eigentümliche Kalkablagerungen in den Tubulis und Glomerulis der Nieren gefunden, welche sich nach den bisherigen negativen Angaben über die Existenz einer schädlichen Wirkung derselben auf die Nieren gar nicht erklären ließen. Er hat also bei einer großen Versuchsreihe (über 40 weiße Mäuse, Ratten und Kaninchen) Röntgenbestrahlungen gemacht, und zwar von einer Bestrahlung und gleich nachherigem Töten der Tiere an, bis zu mehreren fünfstündigen Bestrahlungen während etwa elf Tagen. Schon gleich nach einer einzigen halbstündigen Bestrahlung findet man ganz geringe aber konstante Veränderungen der Zellen der Glomeruli sowie auch der Tubuli, nämlich Kernanschwellung, Vakuolisierung und Bildung von Chromatinklümpchen, sowie auch verminderte Tiefe der Färbung. Nach 12–24 Stunden, also zurzeit der Phagozytose, welche auf die Leukozytenzerstörung folgt, findet man auch Eiweißausscheidung und parenchymatöse Degeneration. Nach mehreren Bestrahlungen sind die Nierenzellen etwas kleiner als normal, das Protoplasma ist trübe und die Kanälchen sind mit Eiweißniederschlägen ausgefüllt.

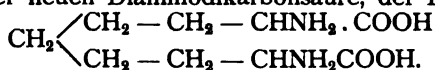
Kontinuierliche fünfstündige Aussetzungen kleiner Tiere sind stets tödlich. Die Tiere sterben nach etwa elf Tagen unter Symptomen von Parese und Koma, deren Grad dem Grade der Leukozytenzerstörung und der Nierenläsionen proportional ist. Alle kleinen Tiere, welche mindestens fünf Stunden ausgesetzt wurden, sind blind geworden. Es scheint sich hier um eine toxische Wirkung zu handeln. Jedenfalls muß man auch beim Menschen nach fortgesetzten und wiederholten Röntgenbestrahlungen stets wegen einer Nierenbeschädigung vorsichtig sein und Harnuntersuchungen sollten sehr oft ausgeführt werden.

*Hirschfelder.*

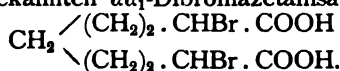
### Physiologie und physiologische Chemie.

1861) Neuberg, Carl. **Synthese von Oxy- und Diaminosäuren. III. Mitteilung. Über  $\alpha$ - $\alpha_1$ -Diamino-Azetainsäure,  $\alpha$ - $\beta$ -Diaminobuttersäure und  $\alpha$ -Oxy- $\beta$ -Aminobuttersäure.** (Biochem. Ztschr. 1906, Bd. I, S. 282–298.)

1. Synthese einer neuen Diaminodikarbonsäure, der Diaminoazetainsäure.



Die Bromierung der normalen Azetainsäure bei Gegenwart von Phosphor führte zu der bisher unbekannten  $\alpha\alpha_1$ -Dibromazetainsäure



Diese ist ölig und liefert bei Behandlung mit konzentriertem, wässrigem Ammoniak und kohlensaurem Ammon bei 125° C die  $\alpha\alpha_1$ -Diaminoazetainsäure. Durch einfaches Auswaschen kann sie von dem bei der Umsetzung entstehenden Bromammonium befreit werden. Sie löst sich in heißem Wasser, Alkalien und Mineralsäuren, desgleichen in Ammoniak. Sie ist fällbar mit Blei und bildet mit den Schwermetallen wenig lösliche Salze.

Mit zwei Molekülen Phenylisocyanat vereinigt sich die Diaminoazetainsäure zu einer kristallinen Phenylhydantoinsäure; mit Alkohol und Salzsäuregas kann sie verestert werden.

2. Synthese einer neuen Diaminomonokarbonsäure, der  $\alpha$ - $\beta$ -Diaminobuttersäure.



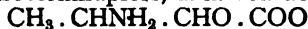
Das Ausgangsprodukt bildet das sogenannte Crotonsäuredibromid, oder die  $\alpha$ - $\beta$ -Dibrombuttersäure, erhältlich durch Addition von zwei Atomen Brom an Crotonsäure. Diese Verbindung gibt bei Behandlung mit Ammoniak Bromammonium und  $\alpha$ - $\beta$ -Diaminobuttersäure. Die Trennung von Bromammonium läßt sich durch Entfernung des Halogens mit  $\text{Ag}_2\text{O}$  und Verdampfen des Ammoniaks ausführen. Es hinterbleibt nach der Konzentration ein gelbgefärbter Sirup, der zum größten Teil aus der Diaminosäure besteht; sie kristallisiert schlecht. Bei vierwöchentlichem Stehen unter Phosphorpentoxyd erhielt Neuberg statt reichlicher Kristallabscheidung eine Lösung, aus der bei Wasserzu-

satz Kristalle ausfielen. Diese stellten eine Säure vom Charakter der Monoaminosäuren dar. Die Analyse führte zur Formel  $\text{CH}_4\text{H}_9\text{O}_3\text{N}$ , die einer Oxyaminobuttersäure entspricht.

3. Neuberg schließt auf eine  $\alpha$ -Oxy- $\beta$ -Aminobuttersäure (Methylisoserin)



hauptsächlich aus dem Umstande, daß die vorliegende Oxyaminobuttersäure ein Kupfersalz vom Typus des Isoserinkupfers, d. h. von der Zusammensetzung lieferte,



aus der man mit großer Sicherheit die angenommene Formel herleiten kann.

Der gelbliche Sirup, der nach der Abtrennung von der kristallinischen Oxyaminobuttersäure resultiert, enthält die  $\alpha$ - $\beta$ -Diaminobuttersäure (s. 2) deren Pikrat und Quecksilbersalz rein gewonnen werden könnte. *Th. Brugsch.*

**1862) Schmidt-Nielsen, Sigval.** Über die Aussalzbarekeit des Kaseins und Parakaseins durch Kochsalz. Aus dem med.-chem. Institut der Univ. Upsala (O. Hammarsten). (B. z. Chem. Physiol. u. Path. 1907, Bd. IX, H. 8—11, S. 311—321.)

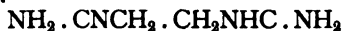
Reine Lösungen von Na-Kasein und Na-Parakasein werden durch reines NaCl nicht ausgesalzen, wohl aber durch mit Ca- und Mg-Salzen verunreinigtes gewöhnliches NaCl. Verfasser sucht die erforderlichen Mengen von Erdalkalien zu ermitteln, die zur Aussalzung der Erdalkalikaseinate nötig sind. Ein Überschuß an Ca-Ionen muß vorhanden sein. Etwa dreimal so groß muß die Anzahl Ba- und Mg-Ionen sein, um das Ca bei der vollständigen Aussalzung zu ersetzen, da die Ba- und Mg-Kaseinate leichter in NaCl löslich sind. *Dohrn.*

**1863) Schmidt-Nielsen, Sigval.** Die Beziehung des Molkeneiweißes zur Labgewinnung (Parakaseinbildung). Aus dem med.-chem. Institut d. Univ. Upsala (O. Hammarsten). (B. z. Chem. Physiol. u. Path. 1907, Bd. IX, H. 8—11, S. 322—332.)

Bei der Umwandlung des Kaseins in Parakasein durch Labgewinnung entsteht Molkeneiweiß. Verfasser beobachtet, daß dieser Eiweißkörper dem Kasein nicht als Verunreinigung beigemischt ist, sondern auf einer dem parakaseinbildenden Enzym anhaftenden parakaseinverdauenden »Protease« beruht. *Dohrn.*

**1864) Kutscher.** Zur Kenntnis von Liebigs Fleischextrakt. (Aus dem physiol. Institut d. Universität Marburg. (Zbl. f. Physiol., Bd. XXI, H. 2 (20. Jan. 1907).)

Verfasser konnte in Verfolgung früherer Versuche aus Liebigs Fleischextrakt eine bisher unbekannte Fleischbase als Goldsalz ( $\text{C}_6\text{H}_{14}\text{N}_6 \cdot 2\text{HCl} \cdot 2\text{AuCl}_3$ ) isolieren. In dieser Base, die er Vitiatin nennt, vermutet er die Muttersubstanz von Kreatin, Kreatin Guanidin und dessen Methylderivaten. Als Konstitutionsformel wäre anzunehmen:



*K. Sick.*

**1865) Rywosch, D.** Die Katalyse des  $\text{H}_2\text{O}_2$  durch Erythrozyten und die vermutliche Bedeutung dieser Eigenschaft. (Zbl. f. Physiol. 1907, Bd. XXI, H. 3, 4. Mai.)

Je größer die katalytische Kraft des Blutkörperchens bei den verschiedenen Spezies ist, desto länger widersteht es der Zerstörung durch  $\text{H}_2\text{O}_2$ . Daher kann durch die Blutkatalase einerseits Oxydation im Organismus ermöglicht werden (Schönbein, Lesser), anderseits werden überschüssige Superoxyde, die dem Blut gefährlich werden können, durch sie entgiftet (Loeb). *K. Sick.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**1866) Gerlach, V.** Beeinflusst Kakao die Ausnutzung von Stickstoffsubstanz und Fett der Nahrung? Aus dem Institut für Chemie und Hygiene von Prof. Dr. Meineke und Genossen zu Wiesbaden. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 515—516.)

Die ausgedehnten Versuche von R. O. Neumann sprechen dafür, daß bei

Einnahme von 85 g, mehr noch von 100 g Kakao täglich, die Ausnutzung von Stickstoff und Fett leiden. »Neumann hat täglich 100 g bis 85 g Kakao zu sehr gleichförmiger Nahrung genommen, er hat zwischen den einzelnen Kakaoperioden keine Normalperioden eingeschaltet und er hat den Kot der einzelnen Perioden nicht abgegrenzt. Alles dies, wie ausdrücklich konstatiert sei, aus Gründen, die ihm ausschlaggebend erschienen, die anderen und mir allerdings nicht genügen« meint Gerlach. Dieser macht einen 30 tägigen Selbstversuch, 5 Perioden à 6 Tage, davon die 2. und 4. unter Zugabe von 25 g Kakao »Monarch« von Reichardt-Wandsbeck. Der Versuch entspricht allen Anforderungen an einen physiologischen Stoffwechselversuch und ergibt bei Kakaozulage — 25 g sind eine immerhin beträchtliche Menge, die in der diätetischen Behandlung selten erreicht werden dürfte — eine geringfügige Herabsetzung der N-ausnutzung, eine um ein wenig bessere Ausnutzung des Fettes (90,1: 88,6% bei N, 95,9: 96,4% bei Fett). Neumann hatte weit größere Differenzen zu Ungunsten der Kakaoperiode. *Bornstein.*

1867) Determeyer, D. (Bad Salzbrunn). Die Lösungsbedingungen der Harnsäure im Harn. Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 544—545.)

In Gemeinschaft mit dem Leiter des Salzbrunner Badelaboratoriums, Dr. Wagner, suchte Determeyer zu ergründen, wie sich die Wirkung der alkalischen Wässer auf die Harnsäure gestalte. Die komplizierten, zumteil originellen Versuche ergaben, daß die in den Wässern enthaltenen mineralischen Bestandteile (Alkalien) lösend wirken. »Durch diese werden in erster Linie die im Harn vorhandenen Säuren neutralisiert, sodaß ein Ausfallen der Harnsäure aus den in den Harn übertretenden Uraten verhindert wird. Die durch den Genuß des Mineralwassers erzeugte starke Diurese bewirkt ferner eine solche Diluierung des Harnes, daß auch die Urate, welche bekanntlich in konzentriertem Harn gelegentlich ausfallen, in Lösung gehalten werden.« *Bornstein.*

1868) Goldmann, Josef. Über eine einwandfreie Eisenbestimmung in Blut, Harn, Milch. (Wr. med. Woch. 1907, Nr. 14, S. 683—685.)

Verfasser bespricht zuerst die gewichtsanalytische, die volumetrische und die kolorimetrische Bestimmung und deren Mängel, um dann seine Methode näher zu beschreiben, welche auf der Anwendung der reduzierenden Wirkung von Palladiumwasserstoff auf saure Eisenoxydösungen beruht. Er führt diese Eisenbestimmung in Milch und Blut an und äußert sich über die Modifikation der Eisenbestimmung im Harn wie folgt:

Um den störenden Einfluß der Chloride, die sich in der Harnasche in erheblicher Menge vorfinden, hintanzuhalten, wird die in bekannter Weise hergestellte Schmelze in Wasser gelöst und 20—25 cm<sup>3</sup> einer Lösung von folgender Zusammensetzung zugesetzt; 300 cm<sup>3</sup> Phosphorsäure von der Dichte  $d=1.7$ , 250 cm<sup>3</sup> konzentrierter Schwefelsäure  $d=1.84$ , 120 g kristallisiertes Mangansulfat, das Ganze auf 2 l aufgefüllt. Man senkt hierauf die Palladiumspirale ein und bestimmt den Eisengehalt (in der beschriebenen Weise). Zu empfehlen ist ein Leerversuch, in der Weise ausgeführt, daß in dem gereinigten Platintiegel die gleiche Menge des sauren schwefelsauren Kalis in Wasser gelöst, dazu die gleiche Menge des Mangansulfatphosphorsäuregemisches zugesetzt und mit Permanganatlösung bis zur bleibenden Rotfärbung titriert wird.

Für den Leerversuch werden bis zum Eintritte einer deutlichen Rötung 1—2 Tropfen einer n/100 Permanganatlösung erforderlich sein. Diese Menge Permanganat, von der beim Vollversuche verbrauchten Menge in Abzug gebracht, entspricht dem Eisengehalte der untersuchten Lösung.

Die Titerstellung der Kaliumpermanganatlösung ist in der Weise vorzunehmen, daß man 0,6705 g aus Alkohol gereinigten Natriumoxalats (nach Sörensen) unter Zusatz von 10—20 cm<sup>3</sup> konzentrierter Schwefelsäure zu 1 l bei 15° C löst. Diese Lösung ist genau n/100 und wird zur Titerstellung der Kaliumpermanganatlösung verwendet. *Frits Loeb.*

1869) Rous, F. P. Clinical Studies of the Cerebrospinal Fluid, with especial Reference to Pressure, Protein-Content, and the Number and Character of the

**Cells.** (Klinische Studien über Druck, Proteingehalt und -Zellen der Zerebrospinalflüssigkeit.) Aus der medizinischen Klinik des Johns Hopkins Hospital, Baltimore. (American Journal of the Medical Sciences 1907, Bd. CXXXIII, April.)

Rous hat bei neun Fällen von tuberkulöser Meningitis den Intraspinaldruck (nach Krönig mit rechtwinklig gebogenem, der Punktionsnadel hinzugesetztem Glasrohr gemessen) stets erhöht gefunden und zwar von 880 bis 550 mm H<sub>2</sub>O (Norm = 120 bis 150 mm). Ähnliche Befunde bei purulenten und epidemischen Meningitiden, sowie auch bei drei Fällen von Hirngeschwülsten und bei zwei Hydrocephalikern. Bei zwei Urämiefällen hat er auch erhöhten Intraspinaldruck gefunden. (Referent kann obige Befunde durch mehrere eigene Beobachtungen mit derselben Methode bestätigen, jedoch hat er auch wenigstens zwei Urämiefälle gesehen, welche bei Obduktion Schrumpfnieren zeigten und bei welchen der Intraspinaldruck nicht höher als 130 mm H<sub>2</sub>O war.)

Rous hat den Proteingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit mit der Esbachschen Methode gemessen, nur hat er statt der üblichen Esbachschen Röhren kleine Röhren von 9 mm Durchmesser gebraucht, welche aber mit derselben Skala geaicht waren. Normale Befunde, bei verschiedenen Fällen von Nervenkrankheiten ohne Meningitis, waren zwischen  $\frac{1}{8}$  und  $\frac{1}{3}$  g Eiweiß pro Liter, was den sonstigen Analysen von Quincke und Anderen entspricht. Bei den tuberkulösen Meningitiden hat man Eiweißgehalt von etwa 1,00 bis 1,75 g gefunden, bei einem ganz außerordentlichem Fall von gelatinöser Meningitis stieg er bis auf 10 g; bei purulenter Meningitis von 2,5 bis 5,0 g. Bei einem Urämiefall war er  $\frac{1}{8}$  g, also normal.

Verfasser hat die Zellen nach folgender Methode gezählt: Eine gesättigte Lösung Methylviolett 5B wird in einer gewöhnlichen Blutzählpipette bis auf den vierten Teilstrich aufgesaugt. Diese wird dann mit Zerebrospinalflüssigkeit gefüllt und die Zellen werden in einer Blutzählkammer gezählt. Normaler Zellengehalt ist 0,5 bis höchstens 6 Leukozyten per Kubikmillimeter. Bei tuberkulöser Meningitis waren bis auf 300 pro Kubikmillimeter vorhanden, bei purulenter bis auf 30.000. Bei Dementia paralytica (9 Fälle), Dementia praecox (4), Alkoholismus (17), Tabes (4) waren die Zellen 0 bis 5, also nicht vermehrt, während bei vier anderen Tabesfällen die Zahl bis auf 17 bis 88 gestiegen ist. Bei tuberkulöser und syphilitischer Erkrankung der Meningen sind die Zellen meistens Lymphozyten (bei ersterer gibt es aber manchmal doch eine polymorphonukleäre Leukozytose); bei den akuten Meningitiden sind die polymorphonukleären in der Mehrzahl, erst nach mehreren Wochen gibt es eine Lymphozytose. *Hirschfelder.*

**1870) Marcus (Pymont).** Über refraktometrische Blutuntersuchung. Vortrag beim 28. Balneologenkongress. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 16, S. 506—508, Nr. 17, S. 537—538.)

Die von Strubell (Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, 1900) empfohlene neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung empfiehlt Marcus auf Grund genauester Prüfung bei verschiedenen pathologischen Zuständen zur Anwendung am Krankenbette. Der Preis des Abbéschen Refraktometer (Zeiss in Jena) ist nur etwas hoch, 888,75 Mk. *Bornstein.*

**1871) Pappenheim, A.** Über die Stellung der akuten, großzellig-lymphocytären Leukämie im nosologischen System der Leukämien und die Bedeutung der großen Lymphocyten Ehrlichs an und für sich und für die Pathologie dieser Erkrankung. (Folia haematologica. Intern. Zentralorg. f. Blut- und Serumforschung 1907. 4. Jahrg., H. 1 S. 1—53, H. 2 S. 141—201, H. 3 S. 329—388, H. 4 S. 535—602.)

Eine außerordentlich breit angelegte Arbeit, die in einem kurzen Referat nicht gut gebracht werden kann, deshalb im Original nachzulesen ist.

*G. B. Gruber.*

**1872) Hekma, E.: Hamburger, H. J.** Osmotischer Druck und Ionenlehre in den medizinischen Wissenschaften. Zugleich: Lehrbuch physikalisch-chemischer Methoden. 3 Bände, Wiesbaden, J. F. Bergmann 1902 u. 1904, Kommentar. (Schluß.) (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 1, S. 54—61.)

Zum Referat ungeeignet.

*G. B. Gruber.*

**1873) Loeb, Leo. Untersuchungen über die Granulozyten der Amöbozyten.** (Fol. haemolog. 1907, 4. Jahrg., H. 3, S. 313—322.)

Amöbozyten sind flache, scheibenartige elliptische kernhaltige Zellen mit Zellplasma, die Verfasser im Blut eines Arthropoden — *Limulus polyphemus* — traf. Im Zellplasma sind viele Granula vorhanden, die bei der wandernden Zelle verschwinden können. Sie verschwinden bei Pseudopodienbildung, bei physikalischer Einwirkung, chemischen, thermischen, osmotischen Bedingungsänderungen. Es tritt ein gegensätzliches Verhalten der Granula gegen Alkali und Säure auf; letztere löst die Granula auf. Ein Verschmelzen der Granula kommt nicht vor.  
*G. B. Gruber.*

**1874) Winkler, Ferdinand. Der Nachweis von Oxydase in den Leukozyten mittels der Dimethylparaphenylendiamin-Alphanaphthol-Reaktion.** (Fol. haemotolog. 1907, 4. Jahrg., H. 3, S. 323—328.)

Verfasser schildert ein mikrochemisches Verfahren, mit dessen Hilfe er Blaufärbung der Granula von Eiterzellen erreicht — auch nach Verdauung. Die Blaufärbung schwindet in Alkohol wieder. Kochendes Wasser hebt die Reaktionsfähigkeit auf. Äther, Xylol, Öl ziehen das Blau aus, weshalb nur kürzere Konservierung in Dammharz, das mit Xylol versetzt ist, oder in dickem Zedernöl möglich ist. Auch die Blutleukozyten, Lymphdrüsen, Knochenmark zeigen die Reaktion, weniger schön die Schnittpräparate als die frischen Organe. Zwei Lösungen sind zur Ausführung nötig, die sich, zusammengegeben, bei O-Zutritt bläuen. Sind weiße Blutzellen bei der Reaktion beteiligt, so tritt die Blaufärbung viel schneller und entschiedener auf, während sich gleichzeitig die Granula in den Leukozyten färben. Es handelt sich um ein Ferment, eine Oxydase in den Leukozyten, die durch Kochen unwirksam wird. Gegenüber der von Brandenburger und E. Meyer angegebenen Guajakreaktion bestehen Vorteile, insofern als Guajakreaktion nur an zersetztem Eiter eintritt, die Reaktion des Verfassers aber bei frischem Material und auch bei lymphatischem Gewebe nicht versagt.

*G. B. Gruber.*

**1875) Loewit, M. Die Entstehung der polynukleären Leukozyten.** (Fol. haemotolog. 1907, 4. Jahrg., H. 4, S. 473—498.)

Verfasser beschränkt sich ausdrücklich auf die Frage der Entstehung der polynukleären Leukozyten aus den sogenannten Myelozyten, die wie ihr Name sagt, unter normalen Verhältnissen im Knochenmark als einkernige, bereits granulierten Zellen gefunden werden, jedoch auch nach verschiedenen Autoren in Milz und Lymphdrüsen, wo die Umwandlung in Leukozyten mit polymorphem Kern — wenn auch nur im geringsten Maße — alsdann erfolge. Da Weidenreich die Ansicht einer ubiquitären Stammzelle der Leukozyten vertritt, müßte auch eine ubiquitäre Umwandlung in echte polymorphkernige, granulierten Leukozyten existieren. Darnach muß es außerhalb des Knochenmarkes Zellübergänge geben, wie sie im Knochenmark vom Myelozyten zum polymorphen Leukozyten existieren. Dazu muß man das Blut des Körperinneren, nicht der Peripherie allein untersuchen. Es kann denn auch das Blut aus Milzvene, rechtem, linkem Herzen und Lungenarterie »als eine, wenn auch nicht reichhaltige Fundstelle ganz ähnlicher« Formen bezeichnet werden, die man im Knochenmark »Übergangsformen« nennt. Die mononukleären Übergänge sind im Blut des Körperinneren entschieden reichlicher, als im peripheren Blute — auch finden sich dort »vereinzelte typische Myelozyten«, wie man sie »im peripheren Blut normaler Weise stets vermißt« (— was übrigens Referent auf Grund eigener Erfahrungen am Blute des Kaninchens nicht bestätigen kann; das Kaninchen hat sicherlich auch im Normalfalle echte Myelozyten im peripheren Blute, allerdings in so geringem Maße, daß man an die Aufstellung eines Zahlenwertes für dies Vorhandensein nicht herantreten darf! —). Jedenfalls aber seien im Blute der untersuchten Lokalitäten die echten Myelozyten so gering, daß das Knochenmark als Hauptbildungsstätte der Polymorphkernigen uneingeschränkt bleibt, wenn auch sein ausschließlicher Rang in Zweifel zu ziehen ist — es müßte denn sein, daß die Myelozyten und Übergänge im Blut aus dem Knochenmark ausgeschwemmt sind. Dem tritt Verfasser entgegen und weist dann namentlich auf die großen mononukleären und



»sogenannten« Übergangsformen in der Milzvene usw. hin, die hier sehr viel reichlicher als im peripheren Blute seien — entsprechend den Myelozyten. Diesen Unterschied bringt er in Zusammenhang mit extramedullärer Bildung polynukleärer Leukozyten, wobei er selbstredend die sogenannten Übergangszellen des peripheren Blutes nicht samt und sonders als Endstufen der Altersentwicklung von lymphoiden, ungekörnnten, mononukleären Leukozyten auffassen kann. Schließlich weist er noch auf die Schwierigkeit hin in der Deutung verschiedener Erscheinungen im Blute des Körperinneren und der Peripherie, wenn man die extramedullären Elemente solcher Art als eigene Zellart darstellen möchte, die weder mit Myelozyten noch mit polynukleären Leukozyten in irgend einem Zusammenhange stehen.

G. B. Gruber.

1876) Robert-Tissot, E. *La viscosité sanguine.* (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 4, S. 499—519.)

Unter den Ursachen für die Klebrigkeit des Blutes (Reibungen der Moleküle an einander), die an sich durch die komplizierte Zusammensetzung des Blutes bedingt sind — nämlich durch Suspension nicht gleichwertiger Formelemente und Eiweißmoleküle in einer wässrigen Lösung von Kristalloiden — weist Verfasser neben der Konzentration der Salze, der Vielgestaltigkeit und Vielwertigkeit der Eiweißmoleküle, der absoluten und relativen Vermehrung bzw. Verminderung der Blutkörperchenzahl (Volumsänderung unter osmotischen Vorgängen) — einen besonderen Einfluß der Wirkung der  $\text{CO}_2$  auf Plasma und Blutzellenoberfläche zu. Sie erzeuge Hyperviskosität, indem sie das Volumen der Blutkörperchen, d. h. die reibenden Oberflächen vermehre, das Volumen des Plasmas relativ vermindere, die Beschaffenheit der Oberfläche selbst verändere (Rauhigkeiten durch Bildung von  $\text{CO}_2$ -Hämoglobin, kleine Gasbläschen?). Ferner würden die roten Blutkörperchen durch Zunahme innerer Spannung weniger elastisch, weniger fähig, die Reibungen in den kleinsten Gefäßverzweigungen auszugleichen.

Um die Fehlerquellen, die den bisher gebrauchten kapillären Meßinstrumenten der Viskosität anhaften, völlig auszuschalten, hat der Autor einen neuen Apparat konstruiert, indem er die Viskosität an der Amplitude der Schwingungen mißt, die einem in die Flüssigkeit versenkten, metallenen Taucher von einer konstanten Kraft erteilt werden, wenn der Taucher genau nach dem spezifischen Gewicht normalen Blutes reguliert, also eigentlich gewichtlos ist. Je klebriger die Flüssigkeit, desto geringer die Schwingungsamplitude des eingetauchten Pendels. (Beschreibung und Abbildung des Apparates ist im Original nachzusehen.)

Wie wünschenswert die Einreihung der Viskosimetrie in die gebräuchlichen klinischen Untersuchungsmethoden ist, erhelle aus der Rolle, die die Hyperviskosität und deren vornehmste Ursache, die Überladung des Blutes mit  $\text{CO}_2$ , Verminderung seiner Alkaleszenz bei verschiedenen Krankheits spielen, z. B. bei beginnender und manifester Arteriosklerose, bei Tuberkulose, Tetanie, Nephritis usw. Die Erhöhung des Blutdruckes bei Arteriosklerose sei neben der toxischen Einwirkung der  $\text{CO}_2$  auf die Gefäßwand auch auf die Hyperviskosität des Blutes zurückzuführen, ebenso die Hypertrophie beider Ventrikel bei Nephritis. — Endlich kämen noch verschiedene Bedingungen für die Höhe der Viskosität in Betracht: Venöses Blut hat größere Viskosität als Kapillarblut; der Mann größere als das Weib; bei Nüchternheit ist sie stärker ausgesprochen als während der Verdauung; sie ändert sich mit der Tageszeit usw.; sie ist verringert bei Blutkrankheiten, vermehrt bei Fieber. Kalte Bäder erhöhen, warme vermindern die Viskosität; Jod-Alkali, ebenso vegetabilische Nahrung setzen sie herab, Fleischnahrung vermehrt sie.

F. Albrecht.

1877) Kottmann, Kurt (Med. Klinik, Bern). *Über die Viskosität des Blutes.* (Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 4, S. 97—105, Nr. 5, S. 129—139.)

Verfasser erörtert eingangs seiner gehaltvollen Arbeit die physikalischen Verhältnisse der Blutströmung mit besonderer Berücksichtigung der Widerstandsfaktoren. Bei seinen eigenen Viskositätsuntersuchungen bediente er sich der von Beck und Hirsch (Münch. med. Woch. 1900, Nr. 49) angegebenen Methode,

welche er im Prinzip skizziert. Zur Vermeidung der Blutgerinnung wurde Hirudin dem Blut trocken zugesetzt. Kontrollbestimmungen des Viskosität mit unverändertem Blut und Hirudinblut ergaben ganz bedeutende Unterschiede. Aus zahlreichen Bestimmungen möglichst normaler Personen wurde der mittlere  $\eta$ -Wert (= Koeffizient für die innere Reibung) des Hirudinblutes bei 38° C auf 5,11 bestimmt, Beck und Hirsch fanden denselben Wert, Bence fand als mittlere Normalzahl 5,4. Es wurden weiter Viskositätsbestimmungen bei verschiedenen Blut-erkrankungen angestellt. Bei Anämien liegen klinisch und pathologisch-anatomisch keine Anhaltspunkte für eine vermehrte Blutflüssigkeit vor. Für die perniziöse Anämie konnte Verfasser in zwei Fällen im Gegenteil eine bedeutende Verminderung der zirkulierenden Blutmenge direkt nachweisen. Bei den Anämien bilden die niedrigen  $\eta$ -Werte die zahlenmäßige Feststellung für die hier schon seit langem angenommene Kohäsionsverminderung des Blutes, wodurch das wichtige Zustandekommen einer vermehrten Blutgeschwindigkeit begünstigt wird.

Bei der Erörterung der Ursachen, welche zu den Veränderungen der Viskosität führen, behandelt Verfasser in einzelnen Kapiteln:

Bedeutung der Blutkörperchen für die Viskosität: Blutkörperchenzahl und Viskosität stehen nicht strenge im Zusammenhang.

Bedeutung des Plasmas für die Viskosität: die  $\eta$ -Werte des Plasmas schwanken in viel geringeren Grenzen als die  $\eta$ -Werte des Gesamtblutes, die Ergebnisse der Untersuchungen der Viskositätswerte des Plasmas bei den verschiedenen Blutkrankheiten erlauben noch keine endgültigen Schlüsse.

Bedeutung des Serums für die Viskosität.

Spezifisches Gewicht und Viskosität: es besteht keine Proportionalität.

Viskositätsbefunde bei Nephritikern: ausgesprochene Erhöhung des  $\eta$ -Wertes des Plasmas in vier von fünf Nephritisfällen.

Beeinflussung der Viskosität durch Kochsalzinfusionen: bedeutendes Sinken der Viskosität des Gesamtblutes, weniger des Plasmas.

Einfluß des Aderlasses auf die Viskosität: es konnte unmittelbar und noch 21 Tage nach der Venaesection eine Abnahme der Viskosität für das Blut und das Plasma beobachtet werden.

Abhängigkeit der Viskosität vom Kohlensäuregehalt des Blutes.

Viskosität und Ernährung.

Pharmakologische Präparate und Viskosität.

Die Details müssen im Original studiert werden.

*Fritz Loeb.*

1878) Biffi, U. Über das Vorkommen einer bedeutenden Menge von Urobilin im Blute menschlicher Leichen. (Vorläufige Mitteilung.) (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 4, S. 533—534.)

Biffi hat an einer Reihe von Leichen festgestellt, daß ihr Blut eine ansehnliche Menge von Urobilinogen enthält, wenn die betreffenden Individuen nur nicht eines gewaltsamen Todes, sondern nach einem präagonalen Krankheitsstadium starben, auch dann, wenn vor dem Tode kein Urobilin nachweisbar war. Es seien an einer Reihe von Fällen in der letzten Lebensperiode kurz vor und nach dem Tode usw. Untersuchungen anzustellen, um den zeitlichen Eintritt des Urobilinogens zu erkunden und die Herkunft desselben zu erfahren. Schließlich sind noch einige Angaben über die dabei in Betracht kommende Technik gemacht.

*G. B. Gruber.*

1879) Arthaud, Gabriel. Etude sur les variations de la masse du sang chez l'homme. (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 4, S. 528—532.)

Verfasser sucht den Wert der im großen Kreislauf strömenden Blutmenge mittels einer Wurzelgleichung zu erhalten, in der der Aortenquerschnitt, die doppelte Acceleration konstant, der Blutdruck und die Zahl der Pulsschläge leicht zu eruieren sind. Die Richtigkeit seiner Formel, deren Anwendung er als wichtig zur Lösung von physiologischen und klinischen Problemen erkennt, weist er an Beispielen beim Hunde nach, dem er durch Aderlaß so und soviel Blut entzog, worauf sich die Formel proportional der entnommenen Blutmenge änderte. — Als Ergänzung gibt Verfasser eine zweite Formel für den kleinen Kreislauf, in der wiederum die Respirationszahl und die Zahl der Pulsschläge leicht ermittelt

werden können, das Schlagvolumen konstant ist, also in Wegfall kommt. Es könne also das Verhältnis zwischen Puls und Atmung als Maß für die Blutmenge in den Lungen dienen. Dieser Erkenntnis mißt Arthand einen gewissen Wert für die Prognose bei Tuberkulose und Arteriosklerose zu, da zwischen den Ergebnissen der Formeln und der Herzkraft des Patienten eine bestimmte Beziehung bestehe, die einen Schluß über die noch vorhandene vitale Energie des Kranken gestatte.

G. B. Gruber.

**1880) Horner, Artur.** Über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal. Aus d. I. med. Abt. d. k. k. Allg. Krankenh. in Wien (Vorstand: Pal). (D. med. Woch. 1907, Nr. 19, S. 753—756.)

Die Druckbestimmung geschieht mit Hilfe einer Manschette, welche eine kapillare Flüssigkeitssäule in Bewegung setzt. Der Moment, in dem die Größe der Oszillationen dieser Flüssigkeitssäule bedeutend zunimmt, entspricht dem Minimaldruck, ihr nahezu völliges Verschwinden dem Maximaldruck. Die betreffenden Druckwerte können an einem mit dem Apparat in Verbindung stehenden Hg-Manometer abgelesen werden. Der Apparat kann mit einer beliebig gestalteten Manschette verbunden werden, und da die Bestimmung die Palpation des Pulses nicht benötigt, kann man auf diese Weise auch den Druck in kleineren Arterien, z. B. in denen des Fingers messen und vergleichende Druckbestimmungen an verschiedenen Stellen des Arterienrohrs vornehmen. Die Werte des Blutdrucks und Pulsdrucks an Oberarm und Finger liegen beim Gesunden nicht weit auseinander. Dagegen ergeben sich hier beim Kranken bemerkenswerte Unterschiede. Besonders charakteristisch für verschiedene Arten der Kompensationsstörung ist auch ein relativ hoher diastolischer Druck und demgemäß ein niedriger Wert für den Pulsdruck.

Reiß.

**1881) Sahli, H.** Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Aus d. Med. Klinik d. Univ. in Bern. (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 628—631 u. Nr. 17, S. 672—676.)

Mit dem Blutdruck messen wir nur die treibende Kraft, die Bewegungsursache der Zirkulation. Wir können daraus nicht auf die Größe der hervorgerufenen Bewegung schließen, wenn uns die in Bewegung zu setzende Masse und die Widerstände unbekannt sind. Es müssen also, will man Rückschlüsse auf die Zirkulationsgröße machen, weitere Größen gemessen werden. Sahli hat daher als Ergänzung der Blutdruckmessung die lebendige Kraft der Puls-welle gemessen mit einem Apparat, den er Sphygmobolometer nennt (von βόλος = Wurf).

Der Apparat besteht aus einer Riva-Roccischen Manschette, die einerseits mit einer Gebläsevorrichtung, andererseits mit einem Manometer in Verbindung steht. Die Verbindung zum Gebläse kann durch einen Hahn abgesperrt werden. Ein weiterer Hahn erlaubt, die Luft aus der Manschette nach außen abzulassen. Die Manschette wird um den Oberarm angelegt. Zwischen Manschette und Ellenbeuge wird eine Esmarchsche Binde so angelegt, daß der Puls in der A. radialis ganz verschwindet. Durch diese Versuchsanordnung wird der bis zum untern Rand der Manschette reichende Teil der Arteria brachialis in einen blinden Anhang der Aorta verwandelt. Außerdem werden durch die Kompression der Venenstämmen durch die Manschette auch die Kapillaren unter arteriellen Druck gesetzt und müssen sich an der Pulsation beteiligen. Auf diese Weise wird die Energie der Pulse in annähernder Vollständigkeit auf die Manschette übertragen und kann mit Hilfe des Manometers gemessen werden. Das Manometer besteht aus einer zweischenkligen Quecksilbersäule, auf deren einer Kuppe ein Schwimmer aufsitzt, der die Schwankungen des Quecksilbers auf eine beruhte Scheibe aufträgt. Die Übertragung der Pulsenergie ist offenbar dann am vollständigsten, wenn die Schwankungen des Quecksilbers am größten sind. Dieser Moment trifft nicht etwa mit dem minimalen oder maximalen Blutdruck zusammen, sondern liegt an irgend einer Stelle zwischen diesen beiden Größen. Auch hat ja die Sphygmobolometrie, welche die lebendige Kraft des Pulses, also die energetische Leistung der Zirkulation mißt, nichts zu tun mit der rein statischen Größe des Blutdrucks. Die sphygmobolometrische Messung

erfolgt also in der Weise, daß man zunächst die Manschette soweit aufbläht, daß überhaupt eine Übertragung der Pulswelle erfolgt. Bei diesem, sowie bei verschiedenen höheren Drucken werden dann Kurven aufgenommen, bis die Manschette soweit aufgebläht ist, daß überhaupt kein Puls mehr sichtbar ist. Die Höhe der erhaltenen Kurven wird nun einfach ausgemessen und diejenige Kurve (mit einer bestimmten Einschränkung) zur Berechnung benutzt, welche die größte Höhe hat.

Der Berechnung liegen folgende Überlegungen zugrunde: Die Arbeitsleistung des Pulses wird ausgedrückt durch das Produkt aus der Hubhöhe des Quecksilbers und aus der gehobenen Masse. Wenn  $r$  der Radius des Manometerlumens,  $s$  das spezifische Gewicht des Quecksilbers und  $h$  die Hubhöhe ist, so

ist die lebendige Kraft  $A = \frac{\pi \cdot r^2 s h^2}{2}$ . Die Größen  $\frac{\pi r^2 s}{2}$  kann man für ein und denselben Apparat als konstant betrachten, also für vergleichende Werte mit gleichem Apparat ausschalten.

Da nun die Messung nicht in der Gleichgewichtslage des Manometers erfolgt, sondern die Quecksilbersäule bereits, ehe die Pulsschwankungen übertragen werden, um eine gewisse Höhe verschoben worden ist, so muß diese Höhe  $= H$  mit in Rechnung gesetzt werden und man erhält dann die Formel  $A = h(H + h)C$ , worin  $C$  die Konstanten des Instruments erhält.  $h$  und  $H$  können an der Kurve resp. dem Manometer direkt ausgemessen werden. Die Eigenschwingungen des Quecksilbers kommen, sobald die Kurve gleichmäßig geworden ist, nicht mehr störend in Betracht. Unter Umständen kann bei einem etwas größeren  $H$  und etwas kleineren  $h$  das Produkt  $h(H + h)$  größer ausfallen als bei etwas kleinerem  $H$  und etwas größerem  $h$ . In diesem Fall ist nicht diejenige Kurve, die die größte Höhe ( $h$ ) hat, zur Berechnung heranzuziehen, sondern diejenige, welche das größte Produkt liefert. Wenn man in dieser Weise die Arbeitsleistung des einzelnen Pulsschlags bestimmt hat, kann man durch Multiplikation der gefundenen Zahl mit der Pulsfrequenz die Arbeitsleistung des Brachialpulses in der Minute berechnen.

Die Methode mißt natürlich nicht die ganze Herzkraft, sondern nur den Teil der Herzenergie, welcher auf den der Flächenausdehnung der Manschette entsprechenden Teil des durch die Esmarchsche Binde abgeschlossenen Stumpfes des Oberarms fällt. Körpergröße, Entwicklung der Armmuskulatur usw. können das Resultat etwas beeinflussen, im allgemeinen aber hat sich bei gesunden Individuen eine gute Übereinstimmung der Resultate ergeben, während in pathologischen Fällen eine erhebliche Abweichung gefunden wurde. Beispielsweise ließ sich die Wirkung von Herzmitteln auf die Zirkulation auf sphymobolometrischem Wege sicherer als durch irgend ein anderes hydraulisches Untersuchungsverfahren feststellen.

*Reiß.*

### Klinisches.

**1882) Zypkin, S. M.** Ein Fall von Leberzirrhose mit Kreatin behandelt. (Wr. kl. Woch. 1907, S. 727.)

Das Kreatin, das Verfasser schon bei Tabes dorsalis, chronischer Myelitis und disseminierter Sklerose angewendet hatte, wurde in einem Fall von Leberzirrhose zur Anwendung gebracht. Die Patientin erhielt im Anfang subkutane Injektionen des Mittels, später wurde es per os verabreicht. Im ganzen nahm Patientin 4800 Tabletten Kreatin ein. Patientin hatte das Spital mit Aszites und Ödemen der Beine aufgesucht und konnte dasselbe nach 14 Monaten verlassen, ohne daß mehr als eine Punctio abdominis indiziert gewesen wäre. Die Leber hatte sich verkleinert, der Bauchumfang hatte um 10 cm abgenommen, endlich war die Menstruation — infolge besserer Zirkulationsverhältnisse — wieder aufgetreten; welcher Art die Zirrhose war, kann Verfasser nicht mit Sicherheit angeben.

*K. Gläffner.*

**1883) v. Aldor, L.** Über die Frühdiagnose des Magencarcinoms. (Wr. kl. Woch. 1907, S. 598.)

Verfasser führt 3 Untersuchungsmethoden an, welche die Diagnose Karzinom stützen sollen, und deren Bedeutung durch zahlreiche Versuche und Nach-

prüfungen eine gewisse Berechtigung erlangt hat. Das ist die Albumosurie, die Salomonsche Probe und der Nachweis okkultur Blutungen. Was die ersterwähnte Methode betrifft, so wurde in  $\frac{2}{3}$  karzinomatösen Individuen die Probe positiv gefunden; die 2. Probe ist bei ulzerierendem Karzinom sehr bedeutungsvoll, bei infiltrierendem Karzinom aber nicht verwendbar; die 3. Probe hat vorwiegend negative Bedeutung, wo trotz anderer Anzeichen im Stuhl kein Blut gefunden wird, kann Krebs mit gewisser Sicherheit ausgeschlossen werden.

*K. Gläflner.*

**1884) Kausch, W. (Schöneberg). Der Magenkrebs und die Chirurgie.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 509—511, Nr. 18, S. 574—577.)

Kausch ist weit optimistischer als die meisten Internen in puncto Chirurgie des Magenkrebses. »Wenn jemand im Alter von 40 Jahren und darüber an Magenbeschwerden erkrankt, die nicht schnell vorübergehen und nicht offenbar nervöser Natur sind, wenn der Patient dabei abmagert und gar blaß und fahl wird, dann denke man stets an den Magenkrebs. Besteht dabei Hyperazidität (Hypazidität?) oder Verminderung der freien Salzsäure, nimmt diese und die Fermente bei der in regelmäßigen Abständen vorgenommenen Untersuchung konstant ab oder tritt gar Milchsäure auf, dann steigt der Verdacht. Bei irgendwie begründetem Verdacht schreite man nach Erschöpfung der diagnostischen Hilfsmittel bald zur Probeparatomie.«

*Bornstein.*

**1885) Best, F. Beitrag zur Klinik des Magengeschwürs mit besonderer Berücksichtigung des Pylorospasmus und der Hypersekretion.** Aus dem St. Josephshause zu Heidelberg. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 27, Juli.)

Best bringt eine Reihe von Krankengeschichten der in der Überschrift skizzierten Zustände. Er steht auf dem Standpunkt, daß Geschwüre am Pylorus durch innere Mittel nicht zu heilen sind, und daß jede sicher nachweisbare Stenose des Pylorus als Indikation zur Operation anzusehen ist; allerdings können sich Patienten in entsprechender sozialer Stellung mit Hilfe der Magensonde und geeigneter Diät oft lange Zeit behelfen.

*M. Kaufmann.*

**1886) Rosenberg, Ernst. Versuche über die therapeutische Verwendung des menschlichen Magensaftes.** Aus der Albuschen Poliklinik in Berlin. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 26, Juni.)

Rosenberg stellte mit dem Magensaft eines Patienten mit Reichmannscher Krankheit Versuche an 6 Kranken mit Achylie bezw. Subazidität an, und zwar erhielten sie 5—6 Wochen lang 4 mal täglich 10 Minuten vor dem Essen 1 Teelöffel bis Eßlöffel voll. Irgend eine Einwirkung auf den objektiven Befund ließ sich nicht feststellen, in 2 Fällen wurden die Beschwerden, in einigen Fällen der Appetit besser. Der menschliche wie der tierische Magensaft kann höchstens als ein Stomachikum betrachtet werden und leistet nicht mehr als einfache Salzsäure.

*M. Kaufmann.*

**1887) Hecht, Adolf F. Zur Erklärung des Auftretens grüner Stühle beim Säugling.** Aus der Kinderklinik zu Wien. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 24, Juni.)

Gegenüber einigen Arbeiten der letzten Zeit, welche die Grünfärbung auf ein Biliverdin bildendes, oxydierendes Ferment zurückführten, stellt Hecht fest, daß von dieser Oxydase allein die Oxydationsstufe des Gallenfarbstoffes nicht abhängen kann; vielmehr kommt dem sehr schwankenden aber meist bedeutenden Reduktionsvermögen der Bakterien im Stuhl ein wesentlicher Einfluß auf die Färbung desselben zu. Die Oxydase kann nur dann wirken, wenn die Reduktionsprozesse so gering sind, daß keine Reduktionsprodukte des Gallenfarbstoffes entstehen. Wodurch die Interferenzwirkung zwischen Oxydation und Reduktion bedingt ist, darüber lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Die Oxydation ist wohl an die Schleimkörperchen, die Reduktion an die Bakterienmassen gebunden; es lassen sich aber weder quantitative noch qualitative durchgreifende Unterschiede in der Bakterienflora oder im Schleimgehalt angeben, die im einzelnen Falle maßgebend wären. Es wäre denkbar, daß in den oberen Darmabschnitten das Vorhandensein geringer Sauerstoffmengen für das Übertagen der Oxydation den Ausschlag gebe.

*M. Kaufmann.*

1888) Perutz, F. (München). Über abdominale Arteriosklerose (Angina abdominalis) und verwandte Zustände. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 22/23, Mai/Juni.)

Verfasser faßt seine Ausführungen wie folgt zusammen:

1. Die Arteriosklerose kann zu heftigen anfallsweisen Schmerzen im Leib führen, die einen kolikartigen Charakter, manchmal auch angina-pectorisartige Züge tragen oder direkt in Anfälle von Angina pectoris übergehen.

2. Die Anfälle werden meist ausgelöst durch einen Krampf der kleinen Darmgefäße und ein damit verbundenes Ansteigen des Blutdrucks (Gefäßkrise). Der Sitz der Schmerzen ist wahrscheinlich der Sympathikus, dessen Grenzstränge in den meisten Fällen eine exzessive Schmerzhaftigkeit besitzen, und die mesenterialen Nervengeflechte.

3. Außer anatomischen Veränderungen am Gefäßapparat können auch funktionelle Störungen (Nikotin und andere Gifte) solche Krampfstände hervorrufen.

4. Die Erkennung ist oft schwierig und kann erst auf Grund längerer Beobachtung gestellt werden. Ein wesentliches Hilfsmittel bildet dabei die Beeinflussung dieser Zustände durch Diuretin und Gefäßmittel. *M. Kaufmann.*

1889) Cantineau. Péritonite tuberculeuse. — Influence du régime déchloruré. (Einfluß der salzarmen Diät bei Peritonitis tuberculosa.) (Journ. med. de Brux. 1907, Nr. 26, S. 405.)

Bericht über einen Fall, bei dem durch die salzarme Diät rasch eine beträchtliche Salz- und Wasserausschwemmung erzielt wurde. Nach einiger Zeit tritt Albuminurie auf, dazu leichtes Fieber; Patient verweigert die Nahrungsaufnahme ohne Salzzusatz. Seinem Wunsch wird willfahrt und sofort treten Aszites und Ödeme auf. *Dietschy.*

1890) de Sagher, P. Le babeurre concentré dans l'alimentation de la première enfance. (Die konzentrierte Buttermilch zur Ernährung der Säuglinge.) (Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège 1907, Nr. 5, S. 115.)

Die Darstellung dieses von der belgischen Gesellschaft »Nutricia« in den Handel gebrachten Produktes geschieht folgendermaßen: Die in der Zentrifuge abgerahmte Milch wird erst pasteurisiert und dann der Einwirkung einer Reinkultur von Bact. acidi lactici ausgesetzt bis zu einem Aziditätsgrad von  $\frac{1}{2}\%$ ; dann wird die Milch durch Kondensation in der Kälte auf  $\frac{1}{3}$  ihres Volumens gebracht und mit 5% Rohrzucker, 1% Milchzucker und 10 g Weizenmehl versetzt. Wegen der nicht ganz vollständigen Abrahmung bleibt noch etwa 0,5% Fett im Gemisch zurück. Die dickbreiige Masse wird in Büchsen sterilisiert, deren Inhalt zur Herstellung eines Liters Suppe genügt. Diese letztere wird einfach so bereitet, daß die Buttermilchkonzerve mit 1 l gekochten und wieder abgekühlten Wassers verdünnt wird.

Vor Beginn der genannten Kur soll während 18–24 Stunden wässrige Diät und Kalomel gereicht werden. Dann wird alle 3 Stunden die Suppe gegeben. Da 100 g Buttermilch zirka 60 Kal. repräsentieren, so gibt man in 24 Stunden etwa 150–200 g pro kg Körpergewicht.

Die Buttermilch darf in allen Altersstufen, sogar schon gleich nach der Geburt angewendet werden. Speziellere Indikationen sind:

1. Primäre Atrophie, Athrepsie.
2. Fälle von akuter Gastroenteritis, infantiler Cholera, als Übergang von der wässrigen Diät zur Wiederaufnahme der Milchnahrung.
3. Fälle von chronischer Gastroenteritis.
4. Dyspepsia gastrica ohne intestinale Störungen.
5. Gewisse Hauterkrankungen, die anscheinend auf Darminfektion oder -intoxikation zurückzuführen sind (Urticaria, Prurigo, akutes Ekzem, Strophulus).
6. Kinder mit Dyspepsie ohne schwerere Krankheitserscheinungen, die aber immerhin üble Stuhlentleerungen haben und nicht an Gewicht zunehmen.
7. Die in der späteren Kinderzeit auftretenden Diarrhoeen infolge unrichtiger Ernährung oder aus unbekannten Gründen. *Dietschy.*

1891) v. Leyden, E. und Bergell, Peter. Über Pathogenese und über den spezifischen Abbau der Krebsgeschwülste. Vorläufige Mitteilung. Aus dem Institut f. Krebsforschung in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 23, S. 913—914.)

In Verfolg früherer Untersuchungen über die Einwirkung von Fermenten auf maligne Tumoren haben die Autoren Versuche mit frisch bereiteten Säften aus den wohlvertriebenen Lebern von Tieren gemacht. In drei Fällen von großen massiven malignen Tumoren wurde nach der Injektion von geringen Mengen des neuen Leberferments schnell eintretender progressiver Zerfall konstatiert. Die anatomische Abgrenzung des Zerfalls von karzinomatösem gegen das gesunde Gewebe war dabei ungleich markierter als sie bei Injektion von radioaktiven Stoffen, Pankreatin usw. zu sein pflegt. Eine bestimmbare therapeutische Einwirkung erscheint indes zunächst nicht möglich, weil der Zerfall sehr weitgehend und rapide und unter Bildung toxischer Stoffe eintritt. Auf Grund ihrer Versuche gelangen die Autoren zu einer neuen Theorie des Verhaltens des Karzinoms: das ungehinderte Wachstum des Tumors, welches seine Malignität darstellt, ist begründet in dem Mangel oder dem ungenügenden Gehalt des Organismus an einer fermenthydrolytischen Kraft, die wahrscheinlich spezifisch ist. Zum Wesen der Malignität gehört die Fähigkeit lokaler, im Sinne von F. Kraus abartender Eiweißsynthese.

Reiff.

1892) Fletcher, William. Rice and beriberi. (Reis und Beriberi.) (Lancet 1907 I, Juni 29, S. 1776—1779.)

Autor konnte in einem Irrenhause in den Malayenstaaten im großen Maßstabe Versuche anstellen, die ihn zu folgender Anschauung führen. Der gewöhnliche Reis ist die Ursache der Beriberi entweder direkt oder indirekt. Die wirkliche Ursache ist entweder: 1. ein im Reis enthaltenes Gift; 2. Mangel an Proteidsubstanzen, sodaß die Krankheit sich als die Folge einer N-Verarmung hinstellt; oder aber 3. der Reis ist eine ungenügende Ernährung, die besonders das Nervensystem gegenüber dem Eindringen spezifischer Organismen widerstandslos macht.

H. Ziesché.

1893) Moullin, Mansell C. W. Notes on a case in which glycosuria, depending upon cholecystitis and cholangitis, disappeared after drainage of the bill ducts. (Diabetes bei Cholecystitis und Cholangitis; Heilung nach Drainage der Gallengänge.) (Lancet 1907 I, Juni 15, S. 1645—1646.) H. Ziesché.

1894) Löbl, W. Bromoformvergiftungen. (Wr. kl. Woch. 1907, S. 564.)

An der Hand eines Falles von Bromoformvergiftung beschreibt Verfasser die Symptome und Therapie dieser Intoxikation. In kleineren Dosen verursacht Bromoform Kopfschmerzen, Schwindel und Mattigkeit; nach größeren Dosen sind trunkenheitsähnliche Zustände, Bewußtlosigkeit, bleiche Gesichtsfarbe, zyanotische Lippen, kühle Haut, enge reaktionslose Pupillen, Anästhesie, Fehlen der Reflexe, schlaffe Muskulatur, arhythmische Herzstätigkeit, oberflächliche Atmung, Bromoformgeruch die charakteristischen Symptome. Der Urin gibt die Bromreaktion. Die Größe der toxischen Dosis hängt vom Alter und der Empfindlichkeit des Kindes ab; die durchschnittliche Dosis toxica beträgt 3—4 g = 15—25 Tropfen. Die Behandlung ist symptomatisch, Entleerung des Magens und Darms, Atembewegungen, Hautreize, Sauerstoff-Exzitantien.

K. Gläßner.

1895) Tsuboi, H. Zur Statistik des Diabetes mellitus in Japan. Aus den Mitteilungen der med. Fakultät der kaiserl.-japan. Universität in Tokyo. Tokyo 1907, Bd. VII, Nr. 2, S. 183—204.

Verfasser stellt die Diabetesfälle zusammen, die er in 8jähriger Tätigkeit als Oberarzt einiger Hospitäler beobachtet hat; es sind im ganzen 66 Fälle, und zwar ungleich verteilt auf zwei Regierungsbezirke. Die Erkrankung der Männer zu der der Frauen verhält sich wie 4,3:1; sie kommt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr am häufigsten vor; unter den Komplikationen nimmt die Lungen tuberkulose den ersten Platz ein. Indes ist der Diabetes mellitus in Japan meist leichten Grades.

E. Ebstein.

**1896) Mercier, Charles.** *Meditations on gout.* (Gichtypothesen). (Lancet 1907 I, Juni 15, S. 1647.)

Die Gicht verdankt ihre Entstehung nicht einer quantitativen, sondern qualitativen Änderung der im Blute enthaltenen Urate. Wahrscheinlich sind verschiedene Harnsäureverbindungen gleich schädlich und gleich widerstandskräftig gegenüber der Trennung durch Nierentätigkeit. Die hauptsächlichliche Lokalisation in den Gelenken ist durch die Sekretion eines Stoffes durch den Knorpel zu erklären, der die organischen Harnsäureverbindungen zerlegt. — Beweise für die Behauptungen fehlen. *H. Ziesché.*

**1897) Mladějowsky, W.** *Über Entfettungskuren.* (Wr. med. Woch. 1907, S. 1637.)

Was die Indikation der Entfettungskuren anbelangt, so kann Verfasser folgendes berichten: Die Entfettung hat zu erfolgen bei Leuten, die von Kindheit an fettstüchtig sind, ferner bei Leuten, welche plötzlich rasch (meist im 40.—50. Lebensjahr fettstüchtig werden, endlich allmählich fettstüchtig werdende Individuen; auch im vorgerückten Alter, bei Herz- und Nierenleiden ist eine Entfettung indiziert. Bezüglich der Balneotherapie steht Verfasser auf dem Standpunkt, daß die Trinkkuren den Bädern nachstehen. Bei ersteren ist ein mild abführendes Mineralwasser indiziert, bei letzteren empfiehlt Verfasser Kohlensäurebäder mit allmählich sinkender Temperatur. Heiße Bäder werden im allgemeinen vermieden und nur bei herzgesunden Individuen als Vorbereitung der Kaltwasserbehandlung empfohlen. Was endlich die Mechanotherapie anbelangt, so empfiehlt Verfasser vor allem die Touristik. Sport ist mäßig zu pflegen. Radfahrspport zu verbieten. Massage ist nur ein sekundäres Entfettungsmittel. *K. Gläflner.*

**1898) Fisch, M.** (Franzensbad). *Entfettungskur unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Herz- und Gefäßapparates.* Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 16, S. 496—497.)

Fisch verlangt für die verschiedenen Arten der Fettsucht verschiedene Methoden der Entfettung. »Von einer bleibenden Behandlung der konstitutionellen Fettsucht kann daher nur dann die Rede sein, wenn wir die mangelhafte Zersetzungsenergie der Zellen nicht allein durch die passende Ernährungs- und Lebensweise, sondern durch eine zweckmäßige Kombination von Nahrung und Arbeit zu korrigieren trachten, bis es uns gelingen dürfte, nicht nur Körperabnahme an Fett, sondern auch Körperzunahme an Muskelgewebe und Muskelkraft zu erzielen und damit auch geregelte Herz- und Gefäßverhältnisse zu schaffen.« Einige Sätze vorher meint der Autor aber: »Denn es genügt nicht, daß man wie früher die Entfettung ohne Eiweißverlust allein nach Zuntz oder gar nach Bornstein, der bei der gleichzeitigen Fettabnahme sogar eine Eiweißvermehrung als Hauptforderung einer Entfettungskur hinstellte, als Idealmethode bezeichnet, zumal von anderer Seite, z. B. von Hirschfeld, die Möglichkeit einer Entfettung ohne Eiweißverlust direkt bestritten wird.« In den zuerst zitierten Sätzen stellt auch Herr Fisch die von Bornstein propagierte Idealmethode als wünschenswert hin und Referent hat ja in der von Fisch zitierten Arbeit (Entfettung und Eiweißmast, Berl. kl. Woch. 1904) die »Körperabnahme an Fett« und »Körperzunahme an Muskelgewebe« als erster zahlenmäßig bewiesen, so daß seiner »Idealmethode« mit gutem Gewissen nachgearbeitet werden kann. Referent kann dem Autor versichern, daß nicht nur er mit seiner Methode die allerbesten Erfolge aufzuweisen hat: vernunftgemäße Diät und der Herzkraft angepaßte Muskularbeit. *Bornstein.*

**1899) Goldberg, N.** *Über die Behandlung der Anämien mit Bi-Palatinoids.* (Wr. med. Woch. 1907, S. 1228.)

Bi-Palatinoids sind Kapseln, die aus Glyzerin oder Gelatine hergestellt zwei Fächer enthalten, in dem einen ist Ferr. sulf. oxydulatum, im zweiten Natr. carbon. enthalten. Dadurch kommt das Eisenkarbonat in statu nascendi in den Magendarmkanal. Eine Reihe von Krankengeschichten soll den Wert der in England schon lange ausgeübten Eisendarreichungsmethode erweisen. *K. Gläflner.*



**1900) Erb, W. jun. Septische Erkrankungen und akute Leukaemie.** Aus der Med. Klinik d. Univ. in Straßburg. (D. med. Woch. 1907, Nr. 21, S. 833—835.)

Beschreibung eines Falles einer Kombination von Streptokokkensepsis und Lymphomatose mit lymphäemischem Blutbild. Es wird die Frage erörtert, ob bei solchen Erkrankungen die Kokkeninfektion als das Primäre anzusehen sei. Bevor Anhaltspunkte für die Entstehung einer Lymphomatose auf dem Boden einer Sepsis vorhanden sind, dürfe man eher die septische Infektion als sekundäre Komplikation ansehen, wie das ja für manche Fälle erwiesen sei. *Reiße.*

**1901) Hübener. Ein Fall von Pyocyaneussepsis beim Erwachsenen.** Aus d. Garnisonlazarett I Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 20, S. 803—805.)

Beschreibung eines Falles, der klinisch die Erscheinungen einer allgemeinen Sepsis darbot. In dem Eiter eines Abzesses, im Blut und im Harn fand sich intra vitam der *B. pyocyaneus* in Reinkultur in großen Mengen. Der Patient starb etwa 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung unter meningitischen Erscheinungen. Bei der Obduktion ließ sich aus dem Eiter der Gehirnhäute und Nierenabszesse *B. pyocyaneus* in Reinkultur, aus Leber-, Milz-, Nieren- und Herzblutausstrichen außerdem auch *Staphylokokkus* züchten. *Reiße.*

**1902) Strauß, H. (Berlin). Über Pseudoanämien.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 19, S. 589—593.)

Pseudoanämien sind nach Strauß in Analogie zur Pseudoleukämie solche Krankheitszustände, bei welchen die äußere Besichtigung des Patienten für das Vorhandensein einer Anämie spricht, während die Blutuntersuchung ein durchaus normales Verhalten des Blutes in bezug auf den Farbstoff und die morphotischen Elemente ergibt. Auf einem chronischen Angiospasmus der Haut beruhen die saturninen und nephrogenen Formen. Sehr häufig sind die neurogenen, bei Herz-, Verdauungs- und — beim weiblichen Geschlecht — Genitalbeschwerden sich findenden. Eine Blutuntersuchung, auch von Praktikern leicht ausführbar, schützt bald vor Mißverständnis. Eisen ist bei Pseudoanämien kontraindiziert; Arsen und physikalisch diätetische Therapie helfen rasch. *Bornstein.*

**1903) Ausderau, Jacob. Über die Beziehungen der Syphilis zur perniziösen Anaemie.** Hämatologische Arbeiten unter Leitung von Privatdozent Dr. Nägeli, Zürich. (Diss. Zürich 1906, 40 S.)

Die vorliegende Beobachtung zeigt das gleichzeitige Bestehen schwerer tertiärer Lues neben vollständig typischer perniziöser Anämie. Im vorliegenden Fall ist ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden Affektionen mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, erstens aus dem gleichzeitigen Vorkommen, und zweitens aus der Dauerheilung ohne jedes Rezidiv, was nach allen bisherigen Erfahrungen niemals bei kryptogenetischen Formen, sondern immer nur bei perniziöser Anämie auf dem Boden erkannter Ursachen beobachtet worden ist. *Frits Loeb.*

**1904) Lucksch, Franz. Über den Blutbefund bei Fleckfieber.** (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 4, S. 520—527.)

Schon Curschmann hat in Nothnagels Handbuch darauf hingewiesen, welche differential-diagnostische Bedeutung es habe, wenn sich feststellen ließe, daß im Anfange des Fleckfiebers Leukozytose auftrete, was ja zum Symptomkomplex der akuten Exantheme gehöre. Verfasser hat bei Gelegenheit einer Epidemie in Czernowitz (Winter 1906/07) bei einer Reihe von Fällen das Blut untersucht; dabei fand er im allgemeinen Leukozytose bestehen und zwar besonders im Fieberstadium, teils schon vor Ausbruch des Exanthems, teils gleichzeitig mit ihm in Erscheinung tretend. Nach Entfieberung normale bis subnormale Leukozytenzahl. Dem morphologischen Bilde nach erscheint beim Typhus exanthematicus das Verhältnis zu Gunsten der mononukleären Formen verschoben und zwar in einer Weise, die gut zu den Befunden bei Malaria, Masern usw., kurzum zu den Protozoen- wie akut exanthematischen Erkrankungen paßt. Eosinophile Zellen schienen während der Krankheit ganz zu fehlen. — Agglutination war in der Konzentration 1:50 (Ficker) erfolglos. Resultatlos verliefen die Untersuchungen des Verfassers, die die Auffindung eines das Fleck-

fieber verursachenden Parasiten im Auge hatten; jedoch machte er dabei die Beobachtung, daß Fleckfieber zu jenen Krankheiten gehört, die mit Poikilozytose einhergehen. *G. B. Gruber.*

**1905) Hirschfeld, Hans. Über akute Leukämie.** (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 2, S. 202—211.)

Verfasser bespricht die verschiedenen Ansichten über Histogenese, den primären Sitz der akuten Leukämie angefangen mit Fraenkels Beobachtungen und Anschauung, denen er die der Dualisten (Ehrlich, Lazarus, Pinkus usw.) und die der Unitarier (Pappenheim usw.) folgen läßt. Darauf geht er kritisch eine Reihe von in der Literatur bekannt gewordenen Fällen akuter Leukämieformen durch, um die Rolle des Knochenmarkes und seiner farblosen Elemente hervorzuheben. Er entwickelt die Ansicht, »daß eine kontinuierliche Reihe von Übergangsformen von der typischen akuten Lymphozytenleukämie zur akuten gemischtzelligen Leukämie führt; und daß »die akute Leukämie als eine Erkrankung der Blutbildungsorgane aufzufassen« sei, »die histogenetisch im wesentlichen einheitlicher Natur ist.« Dies entspreche den neueren »Anschauungen über die Verwandtschaft der einzelnen Leukozytenformen«, wie sie von den Unitariern (Grawitz, Türk, Pappenheim, H. Hirschfeld) angenommen wird. Darnach sind (im Gegensatz zu Nägeli) medulläre Großlymphozyten »morphologisch-homologische und identisch mit den lymphatischen Großlymphozyten.« Da aus ihnen nach der einen Seite echte Lymphozyten, nach der anderen echte Granulozyten hervorgehen können und da sie in allen Blutbildungsorganen angetroffen werden, erscheint eine »allmähliche Übergangsreihe von der akuten Lymphozyten-Leukämie zur akuten myeloid-gemischtzelligen Leukämie ganz natürlich«, sogar ein im Krankheitsverlauf eintretender direkter Wechsel des Typus der farblosen Zellen nicht unwahrscheinlich. Diese mehr »einheitliche Auffassung der leukämischen Erkrankung« führe auf Fraenkels Meinung zurück, der »gleichfalls in den großen Lymphozyten die Stammzellen aller Leukozyten sah und keine scharfe Wesenstrennung zwischen akuter und chronischer (= myeloider) Leukämie gezogen wissen wollte.« *G. B. Gruber.*

**1906) Tschistowitz, N. Über die Blutplättchen bei akuten Infektionskrankheiten.** (Fol. haematolog. 1907, 4. Jahrg., H. 3, S. 295—312.)

Tschistowitz handelt zuerst von der Funktion und Entstehung der Blutplättchen, ferner von den Kenntnissen, die man bislang über ihr Verhalten bei akuter Infektion hatte. Er zählte in der Zeißschen Kammer in Affanasiews Lösung bei Lungenentzündung, Erysipel, Masern, Angina phlegmonosa, echter Variola, Scharlach und Diphtherie den absoluten Höhenwert der Blutplättchen und kommt u. a. zu dem Schlusse, daß der Organismus auf jede Invasion von Infektionsstoffen nicht nur durch Veränderung des Leukozytengehaltes reagiere, sondern auch durch Veränderung im Blutplättchengehalt, »indem die Zahl dieser Gebilde zu Anfang abnimmt (bis zur Fieberhöhe), dann aber in der Rekonvaleszenz wieder zunimmt.« Schließlich stellt der Verfasser auf Grund seiner Beobachtungen die Hypothese auf, daß die Blutplättchen zur Bildung der Schutzstoffe, zum Zustandebringen der Immunität herangezogen werden. *G. B. Gruber.*

**1907) Rihl, J. Über atrioventrikuläre Tachykardie beim Menschen.** Aus d. propaedeut. Klinik d. deutsch. Univ. in Prag (Direktor: Hering). (D. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 632—634.)

Bei einem Patienten, dessen Herz bei der Perkussion und Auskultation keinen abnormen Befund bot, während an den Gefäßen arteriosklerotische Veränderungen nachzuweisen waren, wurden Perioden rascherer Pulsfolge beobachtet, die mit solchen langsamerer Pulsfolge abwechselten. In den Perioden rascherer Pulsfolge waren Unregelmäßigkeiten vorhanden, ferner ein großer Venenpuls. Die genaue Analyse der Kurven (Cubitalis und Jugularis) ergab, daß die großen Venenpulse als Vorhofswellen zu betrachten waren und daß die ganzen Perioden rascherer Pulsfolge durch eine Reihe rhythmisch auftretender atrioventrikulärer Herzschläge bedingt waren. *Reiß.*

**1908) Schlesinger, H. Klinische Beobachtungen über den Wiener Abdominaltyphus.** (Wr. kl. Woch. 1907, S. 494.)

In den letzten 5 Jahren hat Verfasser 155 Typhusfälle beobachtet, die sich klinisch von früheren Epidemien durch einige Besonderheiten unterschieden. Häufig war der Beginn mit Schüttelfrost ohne Prodromalstadium, das verspätete (oft erst in der 4. Woche einsetzende) Auftreten von Roseolen, die manchmal atypisch: hämorrhagisch oder papulös sich darstellten. In einigen Fällen konnte Herpes labialis konstatiert werden; ferner zeichneten sich die Fälle dieser Epidemie durch starke Schweißausbrüche aus, auch Hauteiterungen kamen vor, Bradykardie war selten, meist Tachykardie konstatierbar. In vielen Fällen fehlten die typischen Diarrhöen. In 17% kam es zu Darmblutungen. Erbrechen wurde 21 mal beobachtet, ein Fall setzte mit schwerer Hämatemesis ein, 3 mal traten Perforationsperitonitiden auf, Cholezystitis und Parotitis traten einmal in Erscheinung, Rezidive waren selten; die Mortalität war eine sehr hohe: 14%. *K. Gläpfer.*

**1909) Caro (Posen). Ein Fall von malignem Morbus Basedowii, kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie.** Tod durch Intoxikation unter hyperpyretischen Temperaturen im Anschluß an Schilddrüsenresektion. Abnorm hoher Jodgehalt der Schilddrüse. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17, S. 519—520.)

Der geschilderte Fall ist interessant 1. in der Kombination des Morbus Basedow mit den Symptomen der Pseudoleukämie. Der Status pseudoleukaemicus dürfte eine Folge der Intoxikation sein, welche wir Morbus Basedow nennen. Die Achylia gastrica, welche wir häufiger bei Bluterkrankungen finden, ist ebenfalls als Konsekutivzustand zu bezeichnen. 2. In den zutage tretenden schweren toxischen Eigenschaften der hier vorhandenen Struma, welche direkt im Anschluß an die Operation durch gesteigerte Resorption unter hyperpyretischen Temperaturen eine tödliche Vergiftung erzeugt. Der Urin des Basedowkranken gewinnt bei dieser für ihn selbst tödlichen Vergiftung schwer toxische, auf Meer-schweinchen in kleinen Quantitäten tödlich wirkende Eigenschaften. 3. In dem ausnehmend hohen Jodgehalt der Struma im gegebenen Falle — (10 mg in 70 g Struma mit 13,8 Trockengewicht). *Bornstein.*

**1910) Hildebrandt, Herm. Über das pharmakologische Verhalten von Oxybenzyltanninen.** Aus dem pharm. Inst. zu Halle. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 25, Juni.)

**1911) Baumgarten, C. (Halle). Praktische Erfahrungen über Oxybenzyltannine (Tannothymal).** (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 25, Juni.)

Die pharmakologische Prüfung der Oxybenzyltannine ergab, daß für eine praktische Anwendung das Thymolderivat des Tannins am meisten geeignet ist; es wird unter dem Namen Tannothymal von Schimmel & Co. in Miltitz bei Leipzig hergestellt.

Baumgarten berichtet über 3 Fälle mit schweren Durchfällen, bei denen jede andere Medikation versagte, das Tannothymal dagegen die Diarrhöen zum Stehen brachte. *M. Kaufmann.*

**1912) Groedel, M. III. (Bad Nauheim). Versuche mit kohlensauren Gasbädern.** Ein Beitrag zur Erklärung der physiologischen Wirkung der kohlensauren Wasserbäder. Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. Aus dem physikalisch-therapeutischen Institut links der Isar, München. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 16, S. 502—506.)

1. Im kohlensauren Gasbad wird Blutdruck und Respiration nicht beeinflusst, der Puls beschleunigt.

2. Kohlensäure Gasbäder sind sonach zu den mildereren Wärmeprozeduren zu rechnen, bei denen wir in erster Linie eine Pulsbeschleunigung erhalten, dagegen nur geringe und individuell verschiedene, wechselnde, meist minimale Blutdruckschwankungen.

3. Zugleich wird . . . der experimentelle Beweis für die Senator-Frankenhäusersche Theorie erbracht, daß einer der wirksamen Faktoren der kohlensauren Thermalsolbäder der thermische Kontrast ist

4. Insbesondere ist dieser als die Hauptursache der Blutdrucksteigerung anzusehen.

5. Durch verschiedene Modifikationen kann der thermische Kontrast geschwächt resp. gesteigert, ja ganz vermieden und hiermit die Wirkungsweise der kohlensauren Thermalbäder beliebig vermindert werden.

Groedel pflichtet der Theorie bei, daß Nauheimer Bäder sowohl zur Herzübung als auch zur Herzschonung verordnet werden können; schonend bei möglichster Ausschaltung der thermischen Kontrastwirkung, stimulierend, wenn diese gradatim zur Anwendung kommt. *Bornstein.*

**1913) Kisch, H. Über sexuelle Beziehungen der Lipomatosis.** (Wr. med. Woch. 1907, S. 1081.)

Beim Weibe kommt es zu Beginn der 1. Geschlechtsperiode, der Menarche, und zu Beginn der 3. Periode, der Menopause, zu gewaltiger Steigerung des Fettansatzes, während in der Menakme große Schwankungen der Fettbildung stattfinden. Frauen werden (im Gegensatz zu den Männern) durch stärkere geschlechtliche Betätigung fettleibig. Die höchsten Formen der Fettleibigkeit kommen aber in der Menopause zu stande. Auffallend ist das Prozentverhältnis zwischen Lipomatosis und Sterilität. Während das Verhältnis der sterilen zu fruchtbaren Ehen 1:10 ist, beträgt es bei Fettleibigkeit der Frauen 1:5 bis 1:4. Aber auch bei den Männern ist Lipomatosis für die Fruchtbarkeit nicht günstig. Es leidet durch diese sowohl die *Potentia coeundi* als die *generandi*. *K. Gläßner.*

**1914) Dising (Baden-Baden). Die Heilung der Lepra.** (D. med. Woch. 1907, Nr. 20, S. 802—803.)

Für das Gelingen der vom Verfasser angegebenen Behandlung der Lepra mit subkutanen Injektionen von Jodoformölemulsion bedarf es einer sorgfältigen Auswahl der Fälle. Bei Lepra, die durch Psychosen, Leukämie sowie geschwächtes Herz kompliziert ist, ist Jodoform kontraindiziert. Vor Beginn der Behandlung sind zwei Probeinjektionen im Abstand von zwei Tagen mit  $\frac{1}{2}$  ccm der 30proz. Emulsion zu machen. Tritt keine Reaktion (Ekzem, Fieber) auf, so wird die Behandlung mit 15—20 Tage lang fortgesetzter Injektion von täglich 2 ccm eingeleitet. Nach zweiwöchiger Pause ist dann die gleiche Kur zu wiederholen. Die Injektionen sind über den ganzen Körper zu verteilen und zwar möglichst derart, daß das Jodoform vom Lymphstrom den erkrankten Teilen direkt zugeführt wird. Die Emulsion wird im Wasserbad 10 Minuten lang sterilisiert. Injektionen unter die Haut des Gesichts sind zu vermeiden. Betrachtet man alle vom Verfasser angegebenen Winke, »so werden alle leichten, unkomplizierten Fälle und ein hoher Prozentsatz schwerer Fälle der Heilung zugeführt.« *Reiß.*

**1915) Uhlenhuth, P., Hoffmann, E. u. Roscher, K. Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf die Syphilis.** Aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt und der Universitätsklinik f. Hautkrankheiten in Berlin. (D. med. Woch. 1907, Nr. 22, S. 873—876.)

Die Verfasser haben nach Vorversuchen an Affen das Atoxyl bei solchen Syphilitikern angewandt, bei denen das Quecksilber keine oder nur ungenügende Wirkung hatte. Mit kleinen Gaben (0,1—0,2 g Atoxyl pro dosi) war ein Erfolg nicht zu erzielen. Dagegen wurden, wie die beigegebenen Krankengeschichten lehren, mit 6—10 Injektionen von je 0,5 g Atoxyl eindeutige Heilungen resp. Besserungen der Effloreszenzen erzielt. Auch die lokale Behandlung syphilitischer Geschwüre mit 10proz. Atoxylösung zeitigte gute Resultate. Für wie lange die Patienten rezidivfrei bleiben, ferner wie sich die Spirochäten verhalten, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. Von den behandelten elf Fällen waren nur fünf ganz frei von Nebenerscheinungen. Vier litten an kolikartigen Schmerzen, einer an Durchfällen, einer an Albuminurie mit Zylindern und roten und weißen Blutkörperchen im Sediment. *Reiß.*

**1916) Hasebrock, K. Arteriosklerose und Gymnastik.** Aus d. Hamburger Medico-mechan. Zander-Institut. (D. med. Woch. 1907, Nr. 21, S. 836—840.)

Der Verfasser geht von seiner Auffassung aus, daß die normale Funktion der Gefäße »nicht nur in einer tonischen Anpassung und Lieferung hochvoll-

kommener Elastizität, sondern in aktiver Beteiligung an der Diastole-Systole« bestehe. Die Peripherie entspreche »einem zweiten Pumpwerk, welches vorwiegend Saugbetrieb entfaltet und mit dem ersten, dem Herzen, verkuppelt ist«. Diese Funktion der Gefäße gehe bei der Arteriosklerose schon früh verloren und als Ausdruck der Störung und Kompensation von den Gefäßen aus seien die wechselnden Bilder der Sklerose: Atrophie und Hypertrophie der Gefäßmuskulatur neben einander zu finden. Als Ausdruck der Kompensation von Seiten des Herzens sei der erhöhte Blutdruck aufzufassen. Der Verfasser ist nun der Ansicht, daß die Schädigung der Gefäße in den Muskeln bei vielen Arteriosklerosen auf Inaktivität beruhe und daher durch Übung hintangehalten resp. gebessert werden könne. Durch Übung der quergestreiften Muskulatur könne gleichzeitig eine Übung der glatten Gefäßmuskeln statthaben. Verfasser glaubt daher, durch eine gleichmäßige, von Willensimpulsen möglichst freie Gymnastik einen günstigen Einfluß auf die Arteriosklerose ausüben zu können und empfiehlt zu diesem Zweck die aktive Übung an Zander-Apparaten. *Reiß.*

**1917) Piorkowski.** Über Jodofan. Aus dem bakt. Institut von Dr. Piorkowski. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 20, S. 633—635.)

Jodofan ist ein rötlich gelbes, kristallinisches, geruch- und geschmackloses Pulver von der Formulierung  $C_6H_5(OH)_2 \cdot HCOH$ , hergestellt durch Jodierung des analogen Benzols. Es besitzt antibakterielle Eigenschaften, wirkt in kurzer Zeit desodorierend. Der von ihm ausgehende Antagonismus Bakterien gegenüber kann ein außerordentlicher genannt werden, was für die Wundbehandlung von besonderer Bedeutung ist. *Bornstein.*

**1918) Franzl, P. C. u. Pöhlmann, L.** (Bad Nauheim). Über Sarasonsche Ozet-Bäder. (Berl. kl. Woch. 1907, S. 635—636.)

Die mit den Sauerstoffbädern vorgenommenen Untersuchungen ergaben eine erhebliche Herabsetzung der Pulszahl, nicht so regelmäßige Blutdruckerhöhung wie bei Kohlensäurebädern. Durch ihre anscheinend beruhigende milde Wirkung dürften sie bei Neurasthenikern anzuwenden sein, desgleichen bei Tachykardie, versuchsweise bei schmerzenden Neuritiden. Ersatz für Kohlensäurebäder sind sie nicht, ihr Indikationsgebiet ist begrenzter. *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**1919) Babes, V.** Untersuchungen über die Negrischen Körper und ihre Beziehung zu dem Virus der Wutkrankheit. (Ztschr. f. Hyg., Mai 1907, Bd. 56, S. 435—452.)

Babes glaubt mit Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, daß feinste an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Granula mit bestimmten färberischen Eigenschaften im Plasma der entarteten Nervenzellen die eigentlichen Träger des Wutvirus sind, während die Negrischen Körperchen als Involutionsformen des Wuterregers anzusprechen wären. Das Negrische Körperchen ist nach dieser Auffassung zum größeren Teil Reaktionsprodukt der erkrankten Zelle; es bedeutet die Sequestrierung des Krankheitserregers. *K. Sick.*

**1920) Nietzer, A.** Zur Streptokokkenfrage. Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle a. S. (Ztschr. f. Hyg., April 1907, Bd. 56, S. 307—327.)

Verfasser untersuchte 65 Streptokokkenstämme verschiedener Herkunft auf ihr biologisches Verhalten. Die Stämme mit deutlich hämolytischer und proteolytischer Wirkung auf Blutagar entstammten Krankheitserden vom Menschen (Typus I Schottmüller), die aus Speichel, Fäzes, Milch kultivierten Stämme (Typus II Schottmüller) hatten diese Wirkung nicht oder nur in geringem Maße. durch Zuckerbouillonarten, Neutralrotagar, Drigalsky-Conradischen Nährboden kann eine Differenzierung nicht durchgeführt werden, ebensowenig durch Agglutination.

Streptokokkenaggressine können untötliche Dosen von Bouillonkulturen zu tödlichen machen. Immunisierung mit Streptokokkenaggressinen ist möglich. *K. Sick.*

**1921) Herrmann, E. u. Hartl, R. Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Tuberkulose der Respirationsorgane.** Eine tierexperimentelle Studie. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. (Ztschr. f. Hyg., April 1907, Bd. 56, S. 231—306.)

Die experimentelle Untersuchung dieser viel erörterten Frage beim Meerschweinchen, das durch Inhalation zerstäubter Emulsionen von Tuberkelbazillen desselben Stammes infiziert wurde, ergab, daß 71,2% der Tiere eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes (bezüglich Lebensdauer) zeigten. Von den beeinflussten Tieren war bei 73,8% das Leben abgekürzt, bei etwas mehr als der Hälfte waren die Einzelknoten und die Verkäsungsgebiete größer und es war Bronchiektasenbildung eingetreten. In 91,5% fand Unterbrechung der Schwangerschaft statt. Die z. T. schwierig zu deutenden und zu verwertenden Versuchsreihen müssen im Original nachgelesen werden. *K. Sick.*

**1922) Buchholz, W. Zur kulturellen Unterscheidung der Typhus-Paratyphus-Colibakterien untereinander.** Aus dem staatlich-hygienischen Institut zu Bremen. (Ztschr. f. Hyg., April 1907, Bd. 56, S. 220—230.)

Durch ihr Verhalten gegen Neutralrot, Malachitgrün, Orseille lassen sich mit Sicherheit differenzieren: Typhusbazillus, Paratyphus Schottmüller (dazu Mäusetyphus und Bazillus enteridis), Paratyphus Brion-Kayser, Bacterium coli. Dysenteriebazillen Shiga-Kruse. Am besten und raschesten gelingt dies bei Verwendung des fast kolloidalen 0,3—0,5% Nähragars nach Oldekop. *K. Sick.*

**1923) Jatta, M. u. Maggiora, R. Weitere Untersuchungen über die Anwendung der Serumvaccination für die Prophylaxis gegen die Bubonenpest.** Pianosa-Laboratoriums für die Bereitung des Pestvakkins und des Pestserums. (Ztschr. f. Hyg., April 1907, Bd. 56, S. 193—219.)

Aus den Versuchen der Verfasser geht hervor, daß es gelingt, Ratten mit Pestserum (passiv) und Vakkin (aktiv durch abgetötete Bazillen) gleichzeitig oder nacheinander zu immunisieren, ohne daß eine gegenseitige Beeinträchtigung der rasch einsetzenden passiven und der langsam sich bildenden aktiven Immunität stattfindet. Es ist dies eine Bestätigung Kollerscher Untersuchungen *K. Sick.*

**1924) Dansauer. Erfahrungen und Beobachtungen über Ruhr in Südwestafrika.** (A. f. Trop. 1907, H. 2, S. 45—64, H. 3, S. 80—94, H. 4, S. 115—144.)

Verfasser berichtet auf Grund eigener Anschauung über 38 klinisch beobachtete Fälle, 180 im Revier beobachtete Ruhrzugänge und 195 Sektionen. Einzelheiten müssen im Original studiert werden. *Fritz Loeb.*

**1925) Rose, Eduard. Beiträge zur Lehre von der Komplementablenkung.** (Diss. Würzburg 1907, 44 S.)

Verfasser kommt zu folgenden Ergebnissen seiner von Rostoski unterstützten Arbeit:

1. Die Komplementablenkung durch Präzipitin und präzipitable Substanz kann zum Blutnachweis für forensische Zwecke benützt werden. Die Methode hat vor der Präzipitationsmethode den Vorzug, daß man mit weniger starkem Antiserum auskommt und bedeutend kleinere Eiweißmengen nachweisen kann. Dem stehen folgende Nachteile gegenüber: Präzipitin und präzipitable Substanz einerseits, Komplement und Ambozeptor andererseits, müssen in bestimmten Mengenverhältnissen stehen, die durch eingehende Vorversuche erst festzustellen sind. Stets muß die minimale Ambozeptor- und Komplementmenge von neuem bestimmt werden. Ferner können auch andere Stoffe, z. B. normale Sera die Hämolyse aufheben und so Komplementablenkung vortäuschen. Genügende Kontrollversuche sind deshalb unerlässlich. Auch erfordern die Vor- und Kontrollversuche viel Zeit, Serummaterial und exakte Arbeit und machen die Methode nur in der Hand des Geübten brauchbar.

2. Die Antisera dürfen erst dann den Tieren abgenommen werden, wenn keine präzipitable Substanz mehr im Organismus kreist; noch am 11. Tage nach der letzten Injektion von 10 ccm Serum konnte Verfasser bei einem Kaninchen präzipitable Substanz nachweisen.

3. Natürliche Hämolyse kann nur in Ausnahmefällen angewendet werden,

sicherer ist es immer, künstlich erzeugten Ambozeptor eines inaktivierten Serums mit Komplementzusatz zu benutzen.

4. Die Frage, ob die Antisera wirklich Antikomplement enthalten, oder solches durch Komplementablenkung vorgetäuscht wird, ist bisher unentschieden.

5. Das Vorkommen von Komplementoiden ist weder durch die früheren Versuche korrekt nachgewiesen, noch konnte Verfasser solche mittelst der Ablenkungsmethode zum Ausdruck bringen.

6. Dagegen konnte nachgewiesen werden, daß die Antisera zweifellos Anti-ambozeptoren enthalten.

*Fritz Loeb.*

**1926) Brezina, Ernst. Über Konkurrenz der Antikörper.** Aus dem hygien. Inst. zu Wien. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 28, Juli.)

Die Arbeit des Verfassers liefert einen Beitrag zu der Frage, ob sich Antikörper gegenseitig in ihrer Bildung und Wirkung behindern, und zwar erstrecken sich die vorliegenden Versuche im wesentlichen auf das Gebiet der Hämolyse. Es ergab sich, daß die Versuchstiere bei Behandlung mit verschiedenen Arten von Erythrozyten in der Regel Antikörper gegen diese alle bilden, und zwar in gleicher oder etwas größerer Menge wie die Kontrolltiere, die nur mit einer Blutart behandelt wurden. Eine gegenseitige Behinderung der Antigenwirkungen findet also nicht statt; ebensowenig beeinflusst das Vorhandensein bestimmter Antikörper die Bildung neuer derartiger Stoffe in irgend welcher Weise. Die Versuche ergaben ferner, daß die hämolytische Wirkung des normalen Meerschweinchenserums verschiedenen Blutarten gegenüber individuell verschieden ist; dieses Verhalten prägt sich auch nach der Immunisierung deutlich aus (Addition der normalen und Immunnämolsine). Doch war es nicht immer zu konstatieren, und es läßt sich auch aus den vorliegenden Versuchen schließen, daß das Vorhandensein oder Fehlen von normalen Hämolsinen in einem Serum für die Bildung von Immunnämolsinen vollkommen belanglos ist. — Die Injektion einer Blutart hatte bei Meerschweinchen fast immer die Zunahme der lytischen Fähigkeit des Serums auch für andere Blutarten zur Folge. — Einige Versuche über die Bildung von Agglutininen bei Behandlung von Meerschweinchen mit mehreren Bakterienarten fielen ähnlich aus.

*M. Kaufmann.*

**1927) Meyer, F. u. Bergell, P. Über Typhusimmunisierung.** Aus d. 1. med. Universitätsklinik in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 18, S. 568—572.)

Im Innern der Typhusbazillen befinden sich Gifte, welche zum großen Teil in die Bouillonflüssigkeit übergehen, dort aber, in kürzester Zeit nach ihrer Trennung von den Bakterien, verschwinden und nicht mehr nachweisbar sind. Diese beiden Giftarten sind echte, dem Diphtherietoxin nicht vergleichbare, und miteinander identische Toxine, da es mit jedem der beiden gelingt, nachweisbare Antitoxine gegen das andere zu erzeugen, während ein gleichzeitig entstehender bakteriologischer und präzipitierender Anteil des Serums auf geringe Mengen gelöster Bakterienleibsubstanzen bezogen werden muß. Bei Schutz- und Heilversuchen zeigt sich die Phagozytose in hervorragender Weise beteiligt. Analog den menschlichen Typhuserkrankungen wirken auch bei experimentellen Intoxikationen die Gifte vorwiegend auf den Darm. Vorsichtige Versuche, menschlichen Abdominaltyphus mit einem derartigen, wenn auch vorerst nur schwachen Serum, zu behandeln, ergeben mit Sicherheit, daß ein solches keinerlei toxische Reaktionerscheinungen auszulösen vermag und weisen auf das Vorhandensein einer antitoxischen Serumquote hin. Zu Immunisierungszwecken wurden besonders Pferde verwandt; injiziert wurden Bouillonfiltrate von nativen und später abgebauten Endotoxinen.

*Bornstein.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**1928) Köcher. Über Novozon-Sauerstoffpräparate, ihre Anwendung und Wirkung.** (Petersb. med. Woch. 1907, Nr. 16, S. 151—154.)

Das Novozon entspricht der Formel  $MgO_2$ , und stellt ein weißes, geruch- und geschmackloses, mikrokristallinisches Pulver von 22—25 % Sauerstoffgehalt dar; unlöslich in Wasser, leicht löslich im Magensaft. Verfasser konstatierte eine

durch Verabreichung des Novozon zu erzielende Stoffwechselsteigerung: Erhöhung der Nierentätigkeit, Verstärkung der Darmausscheidungen, Verstärkung der Harnsäureausscheidung usw., günstiger Einfluß auf Diabetes. Man gibt das Novozon in Dosen von  $\frac{1}{4}$ —1 ganzen glatt gestrichenen Teelöffel, meist 3 mal täglich mit einer Flüssigkeit verrührt, nach der Mahlzeit. Verfasser erklärt die Wirkung des Novozon durch die Steigerung des Sauerstoffgehaltes des Blutes und dadurch erzielte Kräftigung der vitalen Energie der Zelle und der intrazellulären Gewebsatmung.

*Fritz Loeb.*

1929) Impens, E. (Elberfeld). Über Monotal, ein neues Guajakolderivat. Nachtrag. (Th. Mon. 1907, Nr. 6.)

Der Äthylglykolsäureester des Guajakols, das »Monotal«, dessen perkutane Anwendung als schmerzstillendes Mittel oder als Adjuvans der Kreosot- bzw. Guajakoltherapie Verfasser vorgeschlagen hat, besitzt die Eigenschaft, in der Kälte zu einer harten Kristallmasse zu erstarren, welche sich in der Nähe von 29—30 Grad (also unterhalb der Hauttemperatur) wieder verflüssigt. Es lag a priori kein Grund vor, in diesem Festwerden des Monotals ein ernstes Hindernis zu seiner äußerlichen Verwendung zu erblicken. In der Praxis hat sich aber gezeigt, daß während der Wintermonate die Dispensation und die Applikation des Mittels durch das zähe Anhaften der erstarrten Masse an den Gefäßwandungen bedeutend erschwert werden. Diese Schwierigkeiten lassen sich aber heben, wenn man das Monotal durch sein nächst niedrigeres Homologe, den Guajakolester der Methylglykolsäure, ersetzt. Letztere Substanz bleibt nämlich bei der kältesten in Betracht kommenden Witterung flüssig und hat denjenigen des Monotals vollkommen analoge physikalisch-chemische und pharmakologische Eigenschaften. Die perkutane Resorption des Mittels entspricht beim Menschen ganz derjenigen des Monotals. Wie vom Monotal kann man bei mittelgroßen Katzen 2 g einreiben, ohne daß Vergiftungssymptome auftreten; auch beim Hund kann man täglich eine Woche lang die gleiche Menge ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens extern applizieren. In Betreff der Reizwirkung unterscheidet sich der Methylglykolsäureguajakolester in keiner Weise vom Monotal; am Kaninchenohr erzeugt er absolut keine Schwellung, und vom Menschen wird er ohne Beschwerden von seiten der Haut vertragen. Schließlich möchte ich noch bemerken, daß die neue Verbindung sich ebenso wenig wie ihr Homologes, der Äthylglykolsäureester, zur inneren Darreichung eignet.

*Schittenhelm.*

1930) Nemerad, Leopold (Olmütz). Über den Nährwert der Somatose. (Allg. Wr. med. Ztg. 1907, Nr. 15.)

Nach langjährigen Erfahrungen kann Verfasser zur Genüge bestätigen, daß die Somatose zur Kräftigung aller Kranken, bei welchen die Nahrungsaufnahme eine geringe und die Ernährung eine mangelhafte ist, wesentlich beiträgt. Hebung des Appetits und rasche Zunahme des Körpergewichts, das sind die Hauptvorzüge der Somatosedarreichung und in dieser Hinsicht wirkt das Präparat wirklich in vorzüglicher Weise. Nur in diesem Sinne, nicht etwa als Ersatz für Nahrungsmittel, hat die Somatose einen effektiven Nährwert. Somatose kann zwar vermöge ihres Eiweißgehaltes eine gewisse Menge Nahrungsmittel, z. B. Fleisch, ersetzen, aber das ist nicht ihr eigentlicher Vorzug. Dieser besteht eben darin, daß die Somatose eine appetitanregende Beikost ist, die die Verdauung fördert und rasch Körperansatz bewirkt. Verfasser hat Somatose zu verordnen Gelegenheit gehabt bei langandauerndem Magenkatarrh, bei Blutarmut, Abmagerung nach Bronchitis, Influenza, hauptsächlich aber in der Rekonvaleszenz nach langwierigen Krankheiten. In allen diesen Fällen hat Verfasser schon nach kurzer Zeit Hebung des Appetits, bessere Verdauung, lebhaftere Gesichtsfarbe, raschen Pannikulusansatz beobachten können. Verfasser hat ferner die Somatose auch besonders schätzen gelernt in Fällen, wo den Patienten eine kräftigende Diät mittels Eiern, Kraftsuppe, Milch, Wein usw. zuwider geworden war. Auch bei Tuberkulose leistet dieses bewährte Kräftigungsmittel gute Dienste.

*Schittenhelm.*



### Original-Artikel.

#### Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter.

Von

Privatdozent Dr. Wolfgang Weichardt.

Die exakte Immunitätsforschung hat sich vor allem auf zwei Grundpfeilern entwickelt: Auf der Methode des genialen Pasteur, welcher Infektionserreger und ihre giftigen Stoffwechselprodukte in zielbewußter Weise abzuschwächen und zu verstärken lehrte und aus den Arbeiten Robert Kochs, der exakte Methoden auffand, die Infektionserreger zu isolieren und sie in reiner Form zu biologischen Versuchen zu verwenden.

Auf diese Grundpfeiler gestützt sind die Immunitätsforscher in den letzten Jahrzehnten imstande gewesen, die reichen Mittel und Wege aufzufinden, welche dem angegriffenen Organismus zur Abwehr von Schädlichkeiten und Krankheitsgefahren zu Gebote stehen.

Die Erkenntnis des biologischen Geschehens wurde aber vor allem dann gefördert, als die durch das Studium der Krankheitserreger und der gegen diese im Körper sich bildenden Schutzstoffe gewonnenen Kenntnisse und Erfahrungen übertragen wurden auf das Gebiet der Körperzellen und deren physiologische Produkte.

Mittels der spezifischen, im Reagenzglase leicht zu studierenden Auflösung der roten Blutkörperchen durch das Blutserum eines Tieres, dem wiederholt Blut der anderen Gattung injiziert worden ist, sind zunächst die überaus wichtigen Gesetze der Bindung (1) der sogenannten Antikörper festgelegt worden. Durch ähnliche Studien an Spermatozoen und anderen geformten Körperzellen war es dann möglich, vor allem auch genauere Kenntnisse über die Bildung (2—5) der Antikörper zu erlangen.

Durch ähnliche Studien an ungeformten Eiweißen war man ferner imstande, Kenntnis zu gewinnen von der erstaunlichen Feinheit der Reaktionen zwischen den vom Organismus produzierten Antikörpern und dem Eiweiß, dessen Injektion im Organismus eines anderen Individuums deren Bildung angeregt hatte.

Diese Studien haben — bis jetzt allerdings erst bei den Spezialforschern — namentlich zwei Grundbegriffe zum Allgemeingut werden lassen, welche die Vorstellung von Stoffen mit ganz bestimmten Eigenschaften in uns erwecken:

Den Begriff des Antigens und des Antikörpers.

Unter Antigenen versteht man Stoffe, die im Organismus Antikörperbildung anzuregen imstande sind. Die Antigene sind hochmolekulare Substanzen, chemisch noch nicht definierbar, nicht dialysabel. Andere organische Verbindungen, wie

z. B. das Morphin, gehören, wie große Versuchsreihen zur Genüge dargetan haben, nicht zu den Antigenen. Sie bilden im Organismus keine Antikörper. Es entledigt sich ihrer der Körper vielmehr durch andere Mittel, z. B. durch vermehrte Oxydation u. s. f. Gegen die Antigene aber schützt sich der Organismus durch Antikörperbildung.

Dieser zweite Grundbegriff, der der Antikörper, ist noch weit mehr geeignet Vorstellungen von Substanzen ganz bestimmter Eigenschaften in uns zu erwecken.

Antikörper finden sich schon normaler Weise, teils in den Körperzellen, teils frei in den Körpersäften. Sie werden durch das Einwirken ihres jeweiligen spezifischen Antigens von den Körperzellen produziert. Mit den Antigenen gehen die Antikörper eine spezifische Bindung ein, sie bilden mit diesen eine indifferente Substanz.

Die spezifische Beeinflussung der Antigene durch die Antikörper ist meist sehr hochgradig und kommt sogar bei enormer Verdünnung der Antikörperlösung in geradezu überraschender Weise zum Ausdruck.

Die Wechselbeziehungen zwischen Antigenen und Antikörpern, die spezifische Beeinflussung der einen durch die anderen sind es hauptsächlich, die das Studium dieser Stoffe in vitro und im Tierkörper zu einem theoretisch so interessanten und praktisch so wichtigen gestalten.

Wie schon oben erwähnt, wandte sich die Immunitätsforschung von den Studien der Bakterienprodukte mehr den der Körperzellen zu und übertrug die bisherigen Erfahrungen auf dieses Gebiet. Zunächst auf das der Hämolyse, woselbst schon von früheren Forschern, z. B. von Landois, Bemerkenswertes festgestellt worden war.

Vor allem aber trat es gerade bei den Hämolysinstudien Ehrlichs und Morgenroths (1) offen zutage, daß die Immunitätsforschung sich nicht mehr auf die rein pathologischen Vorgänge beschränken dürfe, sondern, ausgerüstet mit den auf diesem Gebiete gewonnenen Erfahrungen auch an physiologische Verhältnisse mit Erfolg heranzutreten imstande sei.

Nunmehr reihten sich hieran die Studien Metschnikoffs und seiner Schüler (2, 3, 4) über die Zytolysine, namentlich über die Spermattoxine und Leukozidine. Ferner sind noch zu nennen Bordets Auffindungen über ähnliche Vorgänge bei gelöstem Eiweiß, welche frühere gewonnene Erfahrungen bestätigen und erweitern.

Aus allen diesen Untersuchungen ergaben sich zwei wichtige Gesetze: Erstens das der erstaunlichen Spezifität der vom Organismus gebildeten Stoffe, dann das der Bildungsmöglichkeit überaus verschiedener Antikörper durch die allerverschiedensten Zellarten des normalen Organismus.

Die vorhin erwähnten Zytolysine sind, wie Bordet zuerst festgestellt hat, keine einheitlichen Substanzen; sie bestehen vielmehr aus einer thermostabilen und einer thermolabilen Komponente. Die quantitativen Beziehungen dieser Komponenten zu einander, ihre Bindungsverhältnisse in vitro und im Tierkörper sind Objekte außerordentlich zahlreicher Studien geworden und stehen noch immer im Mittelpunkt des Interesses der Immunitätsforschung.

Sehr viel einfacher liegen die Verhältnisse bei einer anderen Art von Antikörpern, welche im Gegensatz zu den eben besprochenen einheitlich gebaut sind.

Typisch für diese Art einfacher Antikörper ist das Diphtherieantitoxin, dessen

Studium wegen der relativ leichten Art seiner Bildung sowie wegen seiner großen Stabilität geradezu grundlegend geworden ist.

Bekanntlich entsteht das Diphtherieantitoxin im Blute von Pferden, denen das wasserlösliche Stoffwechselprodukt der Diphtheriebazillen, Diphtherietoxin, wiederholt injiziert worden ist. Auch das Antirizin, das sich nach Injektion des Rizins, des wirksamen Bestandteiles des Rizinussamens, bildet, ferner das Antiabrin, das Antikroton, dann die Antitoxine gegen die Schlangengifte, das Antitoxin gegen die Stoffwechselprodukte der Rauschbrandbazillen, des Tetanus, der Shiga'schen Dysenteriebazillen u. s. f., gehören zu dieser Gruppe sich leicht bildender, relativ beständiger Antikörper, welche, was sie vor allem charakterisiert, das spezifische Toxin, durch dessen Injektion sie entstanden sind, nach dem Verhältnisse konstanter Proportionen im Tierkörper und in vitro absättigen und entgiften.

Doch bilden nicht nur Gifte als Antigene Antikörper, welche dieser letzten, leicht zu studierenden Gruppe angehören, sondern es werden Antikörper auch gebildet gegen zahlreiche, den eigentlichen Giften direkt nicht zugehörige Stoffe des Organismus.

So wurde z. B. von Hildebrand (7), von v. Dungern (8), Morgenroth (9), Briot (10), Achalme u. a. das Verhalten der Antikörper studiert, welche nach Injektion von Fermenten entstehen. Sehr interessant ist ferner die Auffindung von im Körper schon normaler Weise vorkommender Antifermente, welche Fermentwirkung ebenso aufzuhalten imstande sind, wie die nach Injektion der Fermente künstlich gewonnenen. So die von Korschun (12) im Serum gefundenen, neben einander vorkommenden beiden Arten des Antilabs. Ferner hat Weinland (13) gefunden, daß die Wand des Magens und Darmes, sowie die Körperdecken der Askariden hemmend einwirken gegen Verdauungsfermente. Auch eine Antiurease Molls (14), ein Antitrypsin von Pollak (15), das Antipepsin von Schwarz (16) u. a. m. gehören zu diesen interessanten, schon in normalen Tierkörpern nachzuweisenden Antikörpern.

Nach alledem dürfte der Schluß kaum unberechtigt sein, daß die Antikörperbildung ein Vorgang ist, der bei Beurteilung der physiologischen Zellfunktionen nicht mehr übersehen werden darf. Bei pathologischen Vorkommnissen ist das ja schon nicht mehr der Fall: würde z. B. ein Arzt die Tatsache der Antikörperbildung, sei es bei Stellung der Serodiagnose, sei es bei therapeutischen Maßnahmen ignorieren, so würde ihm mit Recht der Vorwurf gemacht werden, er sei rückständig.

Diese Antikörperbildung, die also, wie nunmehr genügend erörtert ist, auch im normalen Organismus vielfach vorkommt und denjenigen Grundgesetzen unterworfen ist, welche beim Studium pathologischer Verhältnisse festgelegt worden sind, diese Antikörperbildung im normalen Organismus mittels der bei pathologischen Verhältnissen gewonnenen Erfahrungen noch weiter zu verfolgen und ihrem Geschehen nachzuspüren, schien Verfasser gleichsam eine der nächstliegenden Verpflichtungen der Immunitätsforschung.

Zunächst hat er es versucht, die durch Immunitätsstudien gewonnenen Erfahrungen mit in den Dienst des Problemes der Ermüdung und Erholung zu stellen.

Naturgemäß kann keine Rede davon sein, daß in kurzer Zeit volle Klarheit auch nur über einen Teil der bei diesem Problem inbetracht kommenden Fragen

geschaffen würde. Immerhin wird doch vielleicht schon jetzt mittels des nunmehr vorliegenden Materials so manche für den derzeitigen Stand der Wissenschaft nicht mehr angemessene, noch herrschende irrtümliche Auffassung ausgeschaltet werden können.

Anfangs verwirrte bei diesen Studien vor allem die Annahme, welche ja auch von früheren Autoren geteilt wurde, daß nämlich alle Ermüdung bedingenden Stoffe im Blute der ermüdeten Tiere sich fänden.

Trotz zahlreicher, vielfach variierten Versuche gelang es Verfasser aber nicht, im Blute Antigene aufzufinden, die als Ermüdungsstoffe hätten gelten können. Selbst als er, abweichend von der bis dahin allgemein üblichen Methode der Ermüdung von Tieren im Laufapparate, zur Methode dauernden Rückwärtsziehens auf rauher Fläche übergegangen war, mittels welcher es bisweilen sogar gelingt, gewisse Tiere, z. B. Meerschweinchen, binnen weniger Stunden so zu übermüden, daß sie an Ermüdung sterben, selbst dann fanden sich im Blute der toten Tiere keine nachweisbaren Mengen des damals noch hypothetischen, vom Verfasser gesuchten Ermüdungstoxins.

Erst als bei diesen Studien die Ansicht mehr und mehr zur Geltung kam, daß vielleicht die Antikörperbildung eine sehr rege wäre, sodaß im Blute, gleichsam einem Antitoxinträger, alles hineingelangende Ermüdungstoxin sofort abgesättigt werde, erst dann wurde ein anderer Weg eingeschlagen, wurde das Ermüdungstoxin an anderen Stellen des Organismus gesucht und zwar in den Organen, in welchen es entsteht, also zunächst in den für das Zustandekommen der körperlichen Ermüdung so wichtigen Muskeln<sup>1)</sup>:

Muskelpreßsaft von Meerschweinchen, die mittels Rückwärtsziehens oder Faradisierens überermüdet worden waren — bis zum Tode — unter aseptischen Kautelen gewonnen, wurde gegen destilliertes Wasser dialysiert, damit zunächst das nicht dialysable Ermüdungstoxin von allen anderen dialysablen, chemisch definierbaren Muskelbestandteilen: Salzen, Harnstoff, Kreatin, Kreatinin u. s. f. gereinigt werde. Die im Dialysierschlauch zurückbleibende ermüdungstoxinhaltige Lösung wurde durch Versetzen mit etwas Ätznatron und Neutralisieren mit Salzsäure von indifferentem Eiweiß, welches bei diesem Verfahren ausflockt, möglichst befreit, im Vakuum bei einer Temperatur von 25° konzentriert, nochmals unter aseptischen Kautelen im Eisschrank dialysiert, zentrifugiert, und zu biologischen Versuchen oder zur Injektion von Pferden behufs Bildung des spezifischen Antikörpers verwendet. Das hierdurch gewonnene antitoxinhaltige Blut ist geeignet Ermüdungstoxin zu beeinflussen, und zwar nicht nur aus Ermüdungsmuskelpreßsaft gewonnenes, sondern auch Ermüdungstoxin, das sich im Körper selbst bildet und sich hier anhäuft.

Ein hierfür recht überzeugendes Experiment, das ich unter anderem auch in der Sitzung der physiologischen Gesellschaft in Berlin am 5. Dezember 1904 demonstriert habe, ist folgendes: Zwei gleiche Meerschweinchen, von denen das

<sup>1)</sup> Später wurde es von mir auch aus den Exkreten der Niere mittels des Absättigungsverfahrens durch den spezifischen Antikörper identifiziert (27), in allerjüngster Zeit auch in der Ausatemungsluft, und zwar mittels Konzentrieren von Wasser, durch welches große Mengen derselben getrieben worden waren.

Auch im Opium konnte, nach Entfernung der Alkaloide unser Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter mittels des Absättigungsverfahrens durch den spezifischen Antikörper nachgewiesen werden (34).

eine mit antitoxinhaltigem Serum immunisiert worden ist, werden auf rauhem Teppich ununterbrochen rückwärts gezogen. Das immunisierte Tier bleibt munter, denn das in seinem Körper reichlich vorhandene Antitoxin entgiftet alles bei der anstrengenden Muskelbewegung, die das ununterbrochene Rückwärtsziehen bei ihm veranlaßt, sich bildende Ermüdungstoxin. Bei dem anderen, nicht vorbehandelten Meerschweinchen geht bei genau derselben Muskelerstrebung nach eben so langem Rückwärtsziehen die Körperwärme herab auf 30° und mehr; die Atmung verlangsamt sich, ja kommt ganz zum Stillstand, während das Herz noch geraume Zeit weiter zu schlagen pflegt.

Noch überzeugender lassen sich sowohl die Einwirkung des durch Rückwärtsziehen im Körper der Versuchstiere selbst entstandenen als auch des injizierten Ermüdungstoxins sowie auch deren Beeinflussung durch Antitoxin mittels Kurven zur Anschauung bringen, bei denen Gastrocnemiuszuckungen von Mäusen registriert sind, die mit kurzen Tetanis gereizt wurden (17).

Derartige Versuche liegen nunmehr in sehr großer Zahl vor. Aus den Ergebnissen konnte folgendes festgestellt werden:

Geringe Mengen Toxins veranlassen aktive Immunisierung, die nach einer gewissen Zeit als erhöhte Leistungsfähigkeit zum Ausdruck kommt.

Übergroße Dosen Toxins veranlassen nach einer gewissen Zeit verminderte Leistungsfähigkeit, ja unter Umständen den Tod.

Werden übergroße Dosen Toxins jedoch durch vorherige Antitoxingaben zum großen Teil abgesättigt, so tritt nach gewisser Zeit nicht Verminderung, sondern hochgradige Steigerung der Leistungsfähigkeit ein (Simultanimmunisierung).

Alle diese Verhältnisse sind mit Hilfe kleiner Versuchstiere sehr gut zu demonstrieren. Für Versuche an größeren Tieren und am Menschen waren leider die Ausbeuten der in Betracht kommenden Stoffe zu gering; denn es ließ sich der Antikörpergehalt von mit Ermüdungsmuskelpresssaft injizierten Pferden nur bis zu einem mäßigen Grade steigern, da sich der lebende Organismus jedes erheblichen Überschusses von Antitoxin entledigt, wie am Antitoxingehalt des Urins solcher Injektionstiere leicht nachgewiesen werden kann.

Bei den zahlreichen Ermüdungsversuchen mit Meerschweinchen behufs Gewinnung größerer Mengen des neuen Toxins zeigte es sich, daß die Toxinausbeute besser wurde, wenn man die Meerschweinchen — einem gütigen Vorschlag des Herrn Geh. R. Zuntz gemäß — im luftverdünnten Raume durch Faradisieren ermüdete. Diese Beobachtung führte zu Versuchen, die Ausbeute an Toxin zu erhöhen durch direkte Einwirkung von Reduktionsmitteln auf den Ermüdungsmuskelpresssaft. In der Tat zeigte es sich, daß die Ausbeute an reinem Toxin dann nach sorgfältiger Beseitigung der fremden dialysablen Bestandteile, erhöht war.

Es gelang bald sogar aus Muskelpresssaft unermüdeten Tiere, ja auch aus Eiweiß mittels unserer Reduktionsmittel, naszierendem Wasserstoff, schwefliger Säure u. a., dasselbe hochmolekulare, nicht dialysable Toxin von Antigencharakter herzustellen, welches ebenso wie das ursprünglich aus Ermüdungsmuskelpresssaft gewonnene Toxin von dessen Antikörper entgiftet wurde.

Als eine weitere, besonders zweckmäßige Methode, aus Eiweißlösungen unser Toxin zu gewinnen, erwies sich die Elektrolyse unter Zusatz geeigneter Elektrolyten. Die so behandelten Eiweißlösungen ergaben nach dem Ausfällen

der indifferenten Eiweiße, nach Konzentrieren im hohen Vakuum und wiederholtem Dialysieren unter aseptischen Kautelen ein ganz besonders reines, gut absättigbares, hochmolekulares Toxin. Dieses künstlich gewonnene Toxin erweist sich, wie das aus den Muskeln überermüdeter Tiere rein dargestellte, als eine im reinen Zustande sehr labile, durch bestimmte biologische Wirkungen mittels seines Antikörpers streng charakterisierbare, chemisch aber, wie überhaupt die Toxine, nicht definierbare Substanz.

Übrigens zeigte es sich in der Folge, daß diese Substanz relativ leicht, aber nur in sehr geringen Mengen aus dem Eiweiß abgespalten wird, und zwar bei Einwirkung der allerverschiedensten Chemikalien auf dasselbe. Man wird bei dem derzeitigen Stande unserer Eiweißchemie vor der Hand nur sagen dürfen, daß bei chemischer Erschütterung von Eiweiß in Temperaturen unter 40° unser intermediäres hochmolekulares Eiweißabspaltungsantigen sich mitbildet.

Indifferente Eiweiße können davon abgetrennt, die chemisch definierbaren Produkte und die Salze durch Dialyse entfernt und die so gereinigte verdünnte Lösung des Toxins im hohen Vakuum bei niedriger Temperatur konzentriert werden. Dieses künstlich hergestellte Toxin wirkt ebenso wie das im Körper entstandene in hohen Dosen schädigend, in geringen Dosen dagegen aktivierend; denn die mit geringen Dosen behandelten Versuchstiere sind nach einer gewissen kurzen Latenzzeit leistungsfähiger wie vor der Injektion, wie sich kurvenmäßig nachweisen läßt.

Die Aktivierung scheint sich auf die allerverschiedensten Zellgruppen des Organismus zu erstrecken und die verschiedensten Zelltätigkeiten zu erhöhen. So konnte z. B. Verfasser feststellen, daß in mit reinem Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter gefüllte Kapillarröhrchen, die er nach der Methode von Gabritschewsky (48) steril unter die Haut von Kaninchen brachte, sich viel reichlicher Leukozyten angesammelt hatten, als in Röhrchen, die mit aseptischem Eiweiß in gleicher Weise gleich lange im Tierkörper verblieben.

Ferner gelang es, in steriler Stauungsödemflüssigkeit von Kaninchen unser Eiweißabspaltungsantigen nachzuweisen und mittels des spezifischen Antikörpers zu charakterisieren. Eine interessante Beleuchtung erfahren hierdurch die bemerkenswerten Versuche von M. Gruber und Futaki (42), welche nachwiesen, daß Leukozyten, mit Stauungsödemflüssigkeit zusammengebracht, viel mehr anthrakozide (Milzbrandvernichtende) Substanzen produzieren, als wenn sie nicht mit derartiger Flüssigkeit aktiviert werden.

Dadurch, daß ein Antikörper sein Antigen in spezifischer Weise beeinflusst, sind wir zur Zeit in der Lage, auch hochmolekulare Substanzen, die sich ihrer direkt chemischen Charakterisierung noch vollkommen entziehen, nicht nur nachzuweisen, sondern auch quantitativ zu bestimmen.

Mittels der so überaus wichtig gewordenen Serodagnostik vermag man nicht nur sehr nahe stehende Mikroorganismenstämme, die durch morphologische Merkmale nicht zu unterscheiden sind, in exakter Weise zu trennen, sondern der Serodagnostiker kann mit dem spezifischen Antikörper auch die Eiweißarten verschiedener Spezies, ja sogar verschiedener Individuen derselben Spezies von einander unterscheiden. So sind wir also in der Lage, die Verschiedenheit von genuinen Eiweißsubstanzen, die sich dem Nachweis früher vollkommen entzogen hat, festzustellen, wenn diese Substanzen nur Antigencharakter haben, also spezifische Antikörper bilden.

Es war nun möglich, mittels des spezifischen Antikörpers unseres Eiweißabspaltungsantigens folgenden Nachweis zu liefern:

Bekanntlich zeichnet sich das von Prof. Paal hergestellte kolloidale Palladium (40) den Bredigischen kolloidalen Metallen gegenüber durch große Stabilität aus. Es aktiviert gewöhnlichen Wasserstoff. Sehr merkwürdig ist sein Verhalten, wenn eine wirksame Lösung desselben kleinen Tieren, z.B. Mäusen injiziert wird. Es wirkt hierbei durchaus nicht im eigentlichen Sinne giftig, wohl aber scheint es aus dem Eiweiß im Tierkörper Antigen von Ermüdungstoxincharakter abzuspalten; denn mit wirksamem kolloidalen Palladium injizierte Mäuse, die mit dem spezifischen Antikörper für dieses Eiweißabspaltungsantigen passiv immunisiert worden sind, bleiben intakt, während nicht vorbehandelte Mäuse alle Erscheinungen der oben beschriebenen Toxinwirkung zeigen.

Kleine Dosen kolloidalen Palladiums wirken im Sinne der aktiven Immunisierung. Die Leistungsfähigkeit der Versuchstiere wird dadurch erhöht. Ähnlich dem kolloidalen Palladium wirkt, wie mittels des spezifischen Antikörpers leicht festgestellt werden kann, eine große Anzahl chemischer Stoffe. Nur besteht dabei die experimentelle Schwierigkeit, die nebenbei mit verlaufenden, direkt chemischen Giftwirkungen, welche natürlich durch den Antikörper nicht beeinflussbar sind, so auszuschalten, daß obige Reaktion noch zum Vorschein kommt. Immerhin gelingt das in der Regel bei geschickter Benutzung der Latenzzeit des Antigens und bei Verwendung wiederholter Injektionen sehr geringer, noch unter der Schwelle schwerer Giftwirkung liegender Dosen der betreffenden giftigen Substanzen. Als sehr geeignet für dieses überraschende Experiment erwies sich mir Cyankalilösung in sehr großer Verdünnung (1:3—5000).

Sehr geringe vereinzelte Dosen dieser Gifte spalten dagegen nur so kleine Mengen unseres Antigens ab, daß keine Schädigung, sondern durch den Einfluß des abgespaltenen Antigens eine Aktivierung — Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Versuchstieres — eintritt. Dieser Vorgang ist wahrscheinlich die Ursache jener merkwürdigen, bisher so unerklärlichen und überraschend günstigen Wirkungen sehr kleiner Dosen öfter inkorporierter Gifte (27).

Es ist ein alter Erfahrungssatz, daß die von Jenner zuerst angewandte, von Pasteur wissenschaftlich ausgearbeitete Methode der aktiven Immunisierung, d. h. also der Immunisierung durch Einverleiben kleiner Dosen toxischer Substanzen bei weitem wirksamer ist, als die von Behring aufgefundene passive Immunisierung, Einverleibung fertig gebildeter Antikörper. Immerhin ist auch die letztere in gewissen Fällen von hohem Wert; namentlich, wenn es sich um Kombination mit der aktiven, um die sogenannte Simultanimmunisierung handelt. Die biologischen Verhältnisse liegen hier im Einzelfalle ganz verschieden. Erst die Arbeiten der jüngsten Zeit haben über diese Vorgänge genügendes Licht verbreitet und bestimmte Grundlagen geschaffen, auf denen weiter gearbeitet werden kann.

Was unseren Antikörper anbetrifft, so war schon erwähnt, daß er ein recht verschiedenes physikalisches Verhalten zeigt gegenüber seinem Toxin. Es ist von hohem Interesse, daß sich die Dialysiermembran so sehr verschieden gegen unser Antigen und seinen Antikörper verhält. Während das bei gewöhnlicher Temperatur vom Eiweiß abgespaltene Antigen die Membran nicht durchdringt, ist der mittels derselben Substanzen, aber bei Siedehitze abgespaltene Antikörper überraschend leicht dialysierbar. Nach Verdunsten des Dialysatwassers können dann

die kleinen Mengen desselben leicht von den mitdialysierten Salzen u. s. f. durch Ausziehen mit Azeton getrennt, und so wirksamere Präparate gewonnen werden.

Im Tierkörper zeigt sich nun wieder ein überraschendes Aufeinanderwirken dieses aus demselben Eiweiß auf dem angegebenen Wege herstellbaren Antigens und Antikörpers:

Von den in beistehender Photographie dargestellten Mäusen ist die eine, muntere mit sehr kleinen Mengen des in vitro hergestellten Antikörpers vorher



gefüttert worden. Beide sind dann mit gleichen Dosen aus derselben Eiweißart hergestellten Eiweißabspaltungsantigens von Ermüdungstoxincharakter injiziert. Die untere Maus zeigt die oben beschriebene Wirkung reinen Toxins, während die mit dem Antikörper vorher geschützte obere von einer frischen, munteren Maus nicht zu unterscheiden ist. Nach dem Photographieren war sie in großen Sätzen entsprungen.

Daß diese Beeinflussung des Toxins durch das Antitoxin im Tierkörper eine spezifische ist, geht daraus hervor, daß geringe Mengen des Antikörpers genügen, große Mengen des Toxins zu beeinflussen; ferner auch daraus, daß die Applikationsstellen der beiden Substanzen ganz verschiedene sein können: der Antikörper wurde in obigem Versuche per os einverleibt, das Toxin subkutan injiziert.

Obgleich die Ausbeute an Antikörper bei allen diesen Versuchen eine relativ recht geringe ist, so haben sich doch in letzter Zeit durch Verarbeitung größerer Eiweißmengen genügend wirksame antikörperhaltige Präparate herstellen lassen, durch welche auch am Menschen deutliche Wirkungen erzielt werden können. Weitere Versuche sind nach dieser Richtung hin noch im Gange.

Recht überraschende Resultate, die hier nur kurz gestreift werden sollen, ergaben sich bei Versuchen, Bakteriengifte mit unserem Antitoxin zu beeinflussen. Zunächst konnte hierbei sicher festgestellt werden, daß in den Bakteriengiften neben anderen spezifischen Komponenten als Teilgift mehr oder minder große Mengen des Eiweißabspaltungsantigens von Ermüdungstoxincharakter vorhanden sind, und durch den spezifischen Antikörper beeinflusst werden können.<sup>1)</sup>

Obschon alle diese Fragen von einer definitiven, vollkommen befriedigenden Lösung noch weit entfernt sind, so ist doch zweifellos, besonders durch die Auffindung dieser einfachsten Antigene und Antikörper aus nativem Eiweiß ein Weg beschritten worden, der weit rascher zum Ziele der Erkenntnis des Wesens der so bemerkenswerten Antikörperreaktionen führen dürfte, als das bisher fast

<sup>1)</sup> Große Versuchsreihen ergaben, daß langsam wachsende parasitäre Gebilde (z. B. Tuberkelbazillen oder parasitierende Zellen) in mit obigem Antikörper in genügend reichlicher Weise übersättigten Wirtstieren noch weit langsamer sich vermehren als in Tieren ohne Antikörperüberschwemmung; vielleicht, weil in ersterem Falle den langsam wachsenden parasitären Gebilden das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter ihres Giftspektrums, ihr eigener Aktivator, entzogen wird.



ausschließlich hierzu herangezogene Studium hochkomplizierter, nur pathologische Erscheinungen bewirkender spezifischer Bakterien-Gifte und -Gegengifte.

Auch ist, als ganz besonders bemerkenswert, hervorzuheben, daß es nunmehr zum ersten Male geglückt ist, einen vom Organismus produzierten Antikörper mit Umgehung des lebenden Tieres, *in vitro*, auf rein chemischem Wege, darzustellen.

### Literatur.

1. Ehrlich, gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung, Berlin 1904.
2. Metschnikoff, Recherches sur l'influence de l'organisme sur les toxines, S.-A.
3. Derselbe, Immunité dans les maladies infectieuses, Paris 1891.
4. Weichardt, Wolfgang, Recherches sur l'antispermatoxine. Annales de l'Inst. Pasteur 1901.
- 5a. Derselbe, Zur Frage des Nachweises individueller Blutdifferenzen. Vierteljahrsh. f. ger. Med. u. öff. Gesundheitspflege, 3. Folge, Bd. 29, H. 1.
- 5b. Derselbe, Über biologischen Blutnachweis. Vortrag, V. Internationaler Kongreß f. angewandte Chemie zu Berlin, Sekt. 8, Bd. 4, S. 119.
6. Deutsch, L., Annales de l'Inst. Pasteur 1900.
7. Hildebrand, Virchows Archiv, Bd. 131.
8. v. Dungern, Münch. med. Wochenschr. 1898.
9. Morgenroth, Zentralbl. f. Bakt. 1899 u. 1900.
10. Briot, Thèse de Paris 1900.
11. Achalme, Annales de l'Inst. Pasteur 1901.
12. Korschun, Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1903, Bd. 37.
13. Weinland, Zeitschr. f. Biologie 1902, Bd. 44.
14. Moll, Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie, 2, 250.
15. Pollak, Beiträge zur chem. Physiologie u. Pathologie, 5, 95.
16. Schwarz, Zur Kenntnis der Antipepsine, Ebenda 7, 524.
17. Weichardt, Serol. Studien auf dem Gebiete der exp. Therapie, Stuttgart, Ferd. Enke 1906.
18. Wolff-Eisner, Über Ermüdungs- und Reduktionstoxine, Zentralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 40, H. 5.
- 19a. Weichardt, Über spezif. Heufieberserum. Sitzungsber. d. physikal. med. Soc. in Erlangen 1905, Bd. 37.
- 19b. Derselbe, Zur Serumbehandlung des Heufiebers, Berlin. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 36.
- 20a. Derselbe, Moderne Immunitätslehre, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 52.
- 20b. Derselbe, Über die Syncytiotoxine, Hygien. Rundschau 1903, Nr. 10.
- 21a. Derselbe, Über Zellgifte und Schutz Einrichtungen im menschl. Organismus, Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 44.
- 21b. Derselbe, Experimentelle Studien über die Eklampsie, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 35.
- 21c. Derselbe u. Piltz, Experimentelle Studien über die Eklampsie, Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 46.
22. Derselbe, Über Ermüdungstoxine und deren Antitoxine: 1. Mitteil.: Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 1; 2. Mitteil.: 1904, Nr. 48; 3. Mitteil.: 1905, Nr. 26.
23. Derselbe, Neues aus der Serologie. Berl. klin. therap. Wochenschr. 1904, Nr. 31.
24. Derselbe, Über Ermüdungstoxin und Antitoxin, Demonstrationsvortrag am 5. Dezbr. 1904 in der physiolog. Gesellschaft zu Berlin.
25. Derselbe, Über Ermüdungstoxin und dessen Hemmungskörper, Medizin. Klinik 1906, Nr. 44.
26. Derselbe, Studien über einen neuen Hemmungskörper, Münch. med. Wochenschrift 1906, Nr. 35.
27. Derselbe, Über das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter und dessen Antitoxin, Zentralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig. Bd. 43, H. 4, S. 312.
28. Derselbe, Spezifisches Antitoxin, Ebenda, Bd. 44, H. 1, S. 72.
29. Derselbe, Training im Lichte der modernen Immunitätslehre, Festschrift für I. Rosenthal, Leipzig 1906, C. Thieme.
30. Derselbe, Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung, Bd. 1. Stuttgart 1906, Ferd. Enke.

31. Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie usw., Stuttgart 1906, Ferd. Enke.
32. Zuntz, Löwy, Müller, Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen, Deutsches Verlagshaus, Bong & Comp. 1906.
33. Weichardt, Physiopathologische Wirkung kolloidaler Metalle, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 28.
34. Weichardt u. Stadlinger, Über Opiumtoxine, Biochem. Zeitschr., Bd. 3, H. 5 und 6, S. 341.
35. Mosso, Über die Gesetze der Ermüdung, Arch. f. Anatomie u. Physiologie, physiolog. Abt., 1890, Suppl., S. 89.
36. Derselbe, Die Ermüdung, aus dem Italienischen, deutsch von I. Glinzer, Leipzig 1902.
37. Vierordt, Die Abhängigkeit der Ausbildung des Raumsinnes der Haut von der Beweglichkeit der Körperteile, Zeitschr. f. Biologie, Bd. 6, S. 53.
38. Winterstein, Über Ermüdung, Medizin. Klinik 1906, Nr. 48.
39. Weichardt, Ermüdungs- und Überermüdungsmaßmethoden, Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege, Jahrg. 1907.
40. Paal, Ber. d. d. chem. Gesellschaft. 35, 37, 38, 39, 40.
41. Gabritschewsky, Annales de l'Inst. Past. 1890, S. 346.
42. Gruber, M. u. Futaki, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 6.
43. Weichardt, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 38.

### **„Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes“.**

Eine Kritik der gleichnamigen Studie Selters. (Dieses Zentralblatt 1907, H. 16.)

Von

Privatdozent Dr. med. et phil. **Leo Langstein,**

Assistent an der Kgl. Univ.-Kinder-Klinik in Berlin.

Der Aufforderung, auf dem II. Congrès des gouttes de lait im September 1907 ein Referat über »Die Schicksale der Nahrung im Verdauungstraktus des Säuglings« zu halten, konnte ich leider aus äußeren Gründen nicht nachkommen. — Nach der Lektüre des Selterschen Referates, dem ein dem meinigen sehr nahe verwandtes Thema zu Grunde gelegt war, bedauerte ich lebhaft, meinen Anschauungen nicht an Ort und Stelle Ausdruck gegeben und in der Diskussion mich gegen die Betrachtungsweise Selters ausgesprochen zu haben; — umso mehr halte ich es für meine Pflicht, wenigstens nachträglich gegen die Anschauungen von Selter Stellung zu nehmen, damit nicht der Anschein erweckt werde, als ob diese von den deutschen Pädiatern allgemein geteilt würden.

Gegen die Untersuchungen, inwieweit Nahrungsreste sich an der Zusammensetzung der Säuglingsfäzes beteiligen, läßt sich naturgemäß nichts einwenden — soweit morphologisch oder chemisch eindeutig charakterisierte Substanzen in Betracht kommen (z. B. Muskelfasern), werden sich aus ihrem Auftreten in den Fäzes gewiß mit Vorsicht Schlüsse auf den Ablauf ihrer Verdauung und Resorption ziehen lassen — über das Schicksal der Nahrungsstoffe im allgemeinen, der Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate, wie auch der Salze, gibt uns weder die makroskopische noch die mikroskopische respektive chemische Untersuchung der Fäzes Aufschluß — zu der Charakterisierung eines Krankheitsbildes dürfen solche von einseitigem Gesichtspunkte aus vorgenommene Untersuchungen niemals herangezogen werden. Die Meinung Selters ist eine entgegengesetzte; er hat ihr schon in einer Monographie über die Verwertung der Fäzesuntersuchung Ausdruck gegeben; und obwohl seine Ansichten den schärfsten Widerspruch

fanden — ich nenne unter den Opponenten nur Salge, Keller, Finkelstein —, finden wir in dem Referate nichts anderes als ein kurzes Resumé des Buches mit fast vollständigem Verschweigen des oppositionellen Standpunktes. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, alle die Gründe, die gegen die Betrachtungsweise und Arbeitsrichtung von Selter geltend gemacht wurden, zu rekapitulieren — ich verweise lediglich auf die Besprechung, die Selters Verwertung der Fäzesuntersuchung seinerzeit in der Berliner klinischen Wochenschrift durch Salge erfahren hat und auf die sich daran knüpfende Diskussion. An dieser Stelle will ich mich darauf beschränken, einige grobe Unrichtigkeiten in der Studie Selters zurückzuweisen — zunächst die Bemerkung, daß die Enterokatarre der Heubnerschen Schule zum großen Teil in die Kategorie jener Krankheitsfälle gehören, die seit Demme-Biedert als Fettdiarrhoe bezeichnet werden. Ich habe mich vergebens bemüht, in der Abhandlung Salges über den akuten Enterokatarrrh einen Hinweis auf dieses Verhalten zu finden. Das Krankheitsbild des Enterokatarrrhs ist ein klinisch abgegrenzter Begriff, der durch Finkelsteins Studien über Intoxikationen an Vertiefung gewonnen hat. Solange als Milch resp. MilCHFett gegeben wird, sticht als chemisches Merkmal der Fäzes ein abnorm hoher Gehalt an flüchtigen Fettsäuren hervor; doch kann keine Rede davon sein, daß dieser Umstand das Krankheitsbild charakterisiert, das lediglich klinisch zu fassen ist; aber auch abgesehen davon zeigt das Stuhlbild bei akutem Dünndarmkatarrrh nicht die geringste Ähnlichkeit mit dem der Fettdiarrhoe.

Ich übergehe nun eine Reihe nebensächlicherer Punkte, die zum Widerspruch herausfordern, wie die Bewertung der Uffelmannschen Probe, der Nachgärung, der Geruchsdiagnosen usw. — um so schärfere Kritik muß das Kapitel über »Eiweiße« finden. Nachdem Selter in der Einleitung endlich die ihm und seinen Anhängern immer wieder entgegengehaltene Tatsache akzeptiert zu haben scheint, daß die Verfolgung der Eiweißkörper durch den Darmkanal fast noch ein Ding der Unmöglichkeit ist, schreibt er einige Seiten später: »Trotzdem können wir mit großer Wahrscheinlichkeit, wenn nicht sogar mit annähernder Sicherheit sagen, daß sowohl in gesunden wie in krankhaften Stühlen das Nahrungseiweiß oder seine Abkömmlinge direkt oder indirekt an deren Zusammensetzung beteiligt sind.« Und woraus leitet Selter die Berechtigung zu diesem Schluß her? Aus dem physikalischen Verhalten der Stühle, dem Aussehen, dem Geruch, der Reaktion, dem mikroskopischen Bilde; ist kein Milcheiweiß mit der Nahrung eingeführt worden, dann ist die Grundsubstanz unter dem Mikroskop leicht streifig, glasig; bestand die Nahrung aus Milch, dann soll die Grundsubstanz mehr körnig granuliert sein. Woher Selter die Berechtigung herleitet, derartige unwissenschaftliche Behauptungen in die Welt zu setzen, ist mir völlig unerfindlich — ebenso unverständlich ist es, wenn Selter immer noch auf dem Standpunkt verharret, daß Kasein im Stuhle unter gewissen Umständen nachgewiesen ist, daß die Milchbröckel zum Teil wenigstens aus verändertem Kasein bestehen. Er hat doch selbst auf dem Kongreß in Stuttgart der Aufnahme beigewohnt, die seine Mitteilung der Analysen der Milchbröckel und die daraus gezogenen Schlußfolgerungen gefunden haben, der scharfen Widerlegung durch Tobler, Söldner und mich. Wenn Selter trotzdem auf seinem Standpunkt verharrte, so hatte er bei neuerlicher Vorbringung zumindest die Pflicht, neue Stützen für seine Anschauung vorzubringen.

Selter schreibt: »Da die chemischen Methoden nicht die einzigen, vom Arzt zu verwendenden Nachweismittel sind, so ist deren ausschließliche Bewertung nicht ratsam.« Das sei ohne weiteres zugegeben und eine Entschuldigung für Selters mangelhafte chemische Betrachtungsweise; leider finden sich aber in dem Aufsätze auch Fehler klinischer Betrachtungsweise, und das fällt beim Arzt wohl schwerer ins Gewicht; wie z. B. in der Fassung des Begriffes des Mehl-nährschadens, in der Charakterisierung des Krankheitsbildes des Enterokatarrrhs, der Bewertung der Entziehung oder Reduktion der gereichten Eiweißmengen. Das Referat von Selter ist der beste Beweis für den jüngst von Finkelstein aufgestellten Satz, daß die übermäßige Wertung der Fäzesuntersuchung zur Schmälerung des klinischen Blickes geführt hat, daß sie eine Gefahr ist für das ärztliche Denken. Aus diesem Grunde in erster Linie weise ich die Auffassung Selters zurück.

---

## Über den Eisenstoffwechsel.

Von

J. Meinertz (Rostock).

Das Verhalten des Eisens im menschlichen und tierischen Organismus ist seit langer Zeit Gegenstand wissenschaftlicher Forschung. Die ersten brauchbaren Ergebnisse, auf denen sich weiter bauen ließ, fallen etwa in das Ende des 18. Jahrhunderts. Seitdem hat diese Frage nicht aufgehört, das Interesse der Forscher zu beschäftigen. Aber erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts häuften sich mit der Entdeckung neuer Methoden und dem Auftreten neuer Fragestellungen die Ergebnisse so, daß viele der schon seit langer Zeit bekannten und diskutierten Probleme ihre Lösung fanden. Überblickt man den ganzen Entwicklungsgang, so bemerkt man, daß die hauptsächlichsten Probleme erstaunlich einfach liegen und bis heute dieselben geblieben sind, während ihre Lösung außerordentlich kompliziert war und die Methoden, nach denen man ihnen zu Leibe ging, häufigem Wechsel unterworfen waren. Im wesentlichen handelt es sich stets um die Fragen: Wie wird das auf verschiedene Weise zugeführte Eisen in den Bestand des Organismus aufgenommen? Wie wird das Eisen im Organismus verwertet? In welcher Weise erfolgt die Ausscheidung des Eisens? Man könnte nun einen Bericht über unsere heutige Kenntnis vom Eisenstoffwechsel einfach so disponieren, daß nach einander erörtert würde, was wir über die Resorption, dann über die Assimilation und endlich über die Ausscheidung des Eisens wissen. Diese Einteilung würde aber Zusammengehöriges vielfach auseinander reißen und viele Wiederholungen bringen; denn die einzelnen Fragen greifen mannigfaltig in einander und sind auch von den betreffenden Autoren häufig im Zusammenhange zu lösen versucht worden. Viel zweckmäßiger erscheint es, die Einteilung nach den Methoden zu wählen, mit denen man die Lösung versucht hat, und im Anschluß daran jedesmal zusammenzufassen, was sich daraus für die Lösung jeder der Fragen ergeben hat.

Die ursprünglichste Methode, das Eisen auf seinem Wege durch den Organismus zu verfolgen, bestand darin, daß man das dem Körper zugeführte Eisen in Körperflüssigkeiten, in die es nur durch Resorption gelangt sein konnte,

chemisch nachzuweisen suchte. Wir werden später sehen, daß sich im allgemeinen grade dieser Weg als wenig fruchtbar erwiesen hat. In der Tat sind auch die ersten Versuche in dieser Richtung negativ ausgefallen. Es ist aber interessant, daß bereits im Jahre 1800 Meyer (1) die Frage mit einer Methode zu lösen suchte, die man auch in neuester Zeit wieder herangezogen hat. Meyer fütterte nämlich einen Hund mit Fleisch, dem ein Eisensalz beigemischt war und suchte das Eisen dann in der Lymphe des Ductus thoracicus; er fand keins darin. Später haben Tiedemann und Gmelin (2) ausgedehnte und interessante Versuche mit verschiedenen färbenden und riechenden Stoffen und mit Salzen gemacht, darunter auch mit Eisensalzen, und deren Übergang aus dem Darmkanal in die Körperflüssigkeiten studiert. Sie konnten Eisen fast nie im Ductus thoracicus (beim Pferde) nachweisen. Derartige Versuche sind in neuerer Zeit wieder aufgenommen worden, ebenfalls meist mit negativem Resultat. Nur Gaule (3) erhielt deutliche Eisenreaktion in der Lymphe des Ductus thoracicus von Kaninchen, denen er eine 0,06 proz. Lösung von Eisenchlorid mit der Schlundsonde in den Magen gebracht hatte. Ob dieses Resultat wirklich dadurch zustande gekommen ist, daß das Eisensalz, wie F. Müller (4) annimmt, die Schleimhaut des Magendarmtrakts verätzt hat, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind die Versuchsergebnisse Gaules von anderer Seite nicht bestätigt worden. F. Müller fand nach innerlicher Darreichung nicht ätzender Eisenverbindungen kein Eisen in der Lymphe des Ductus thoracicus, ebensowenig Hall (5).

Im ganzen also hat sich dieser Weg für den Nachweis der Eisenresorption als nicht sehr geeignet erwiesen. Größere Bedeutung schien eine Zeitlang der Nachweis des Eisens in der Galle zu gewinnen. Daß die Galle eisenhaltig ist, war schon lange bekannt (Thénard, Dietrich, Jacobson, Bidder und Schmidt, A. Mayer, Kunkel, Hamburger usw., Literatur siehe bei Anselm (10). Die Angaben der einzelnen Autoren über die Quantität schwanken aber außerordentlich. Frerichs (6) fand in der normalen menschlichen Galle (in 2 Fällen von plötzlichem Tode aus traumatischer Ursache) nur Spuren von Eisen, ebenso Jacobson (7), Young (8) dagegen 4,3—11,5 mg in 100 ccm, Trifanowsky (9) gar 71 mg. Beim Hunde schwanken die Angaben zwischen 0,038 mg (Anselm (10) und 1,0—1,5 mg Fe (Kunkel (11) pro 1 kg Körpergewicht. Man suchte nun festzustellen, ob zugeführtes Eisen auf den Eisengehalt der Galle irgend einen Einfluß ausübte. Das schien nach den Untersuchungen von Bouchardat, Paganazzi, Lussana (12), Kunkel (13), Dietl (14), Novi (15) in der Tat der Fall zu sein. Lussana nahm an, daß das Eisen, das aus dem Darmkanal in die Leber gelangt, vollständig mit der Galle eliminiert wird. Kunkel schreibt ebenfalls der Galle die Fähigkeit zu, in der Leber angehäuften Eisen zur Ausscheidung zu bringen, und Novi stellte bei seinen Versuchen an Gallenfistelhunden eine durch wiederholte innerliche Gaben von Ferr. oxyd. citricum herbeigeführte von Tag zu Tag wachsende Eisenausscheidung durch die Galle fest; es trat dann ein rapides Absinken ein, dem bei erneuter Eisenzufuhr ein abermaliger Anstieg folgte. Novi nimmt an, daß das Eisen einen intermediären Kreislauf durchmacht, im Darm resorbiert wird und zur Leber gelangt, von da in die Galle ausgeschieden und mit dieser wieder in den Darm geworfen wird, so daß ein beträchtlicher Teil des in den Faeces gefundenen Eisens diesen Kreislauf durchgemacht haben kann.

Indessen diese Ergebnisse konnten von andern Forschern nicht bestätigt werden. Bereits im Jahre 1880 fand E. W. Hamburger (16), daß die Fütterung eines

Hundes mit Fleisch und Eisensalzlösung keinen wesentlichen Einfluß auf die Sekretion des Eisens durch die Galle ausübte, und wenn diese Versuche von Kunkel (13) in ihrem experimentellen Teile als nicht einwandfrei angesehen werden, so haben doch die späteren sorgfältigen und mit einwandfreier Methodik angestellten Versuche Anselms (10) am Gallenfistelhunde, dem verschiedene organische und anorganische Eisenpräparate per os und subkutan beigebracht wurden, zu dem übereinstimmenden Ergebnis geführt, daß dabei eine Vermehrung der Eisenmenge in der Galle nicht eintritt. Anselm zieht denn auch daraus den Schluß, daß man bei der Beurteilung des Verbleibens eines Eisenmittels die Galle völlig vernachlässigen könne.

In diesem negativen Sinne dürfte die Frage nunmehr entschieden sein. Denn der vorher erwähnten älteren Autoren haben zweifellos nach unzureichenden Methoden der Eisenbestimmung gearbeitet, und Kunkel hat bei seinen Eisenfütterungsversuchen die Eisenmenge in der Galle gar nicht bestimmt, sondern schließt nur indirekt auf die Beteiligung der Galle; seine früheren Eisenanalysen in der Galle (11) aber ergeben sicher ebenfalls zu hohe Werte.

Hiernach ist also auch der Eisengehalt der Galle kein guter Indikator für die Resorption im Organismus. Seit langem lag es nahe, den Eisengehalt des Harnes zur Beurteilung unserer Frage heranzuziehen. Die Angaben hierüber schwankten früher außerordentlich, erst in der letzten Zeit ist man zu konstanten Resultaten gelangt. Daß mit dem normalen Harn Eisen ausgeschieden wird, ist bereits von Wöhler, August Mayer, Bidder und Schmidt und vielen andern (17) gegenüber den entgegengesetzten Angaben von Becquerel, Schroff usw. (17) festgestellt worden. Die quantitativen Angaben aber sind bei den älteren Autoren zweifellos unzuverlässig, da sie mit unzureichenden Methoden ausgeführt sind. Im Folgenden seien die hauptsächlichsten Angaben über die Werte im menschlichen Harn, berechnet auf die 24stündige Menge, zusammengestellt.\*)

Fleitmann (18) . . . . .	3,0 mg	Busch (29) . . . . .	1,06 mg
Magnier (19) . . . . .	7,0 „	Hopkins (30) . . . . .	3,7 „
Hamburger (20) . . . . .	10,1 „	Hall (31) . . . . .	0,5 „
Müller (21) . . . . .	10,5 „	Lapicque (32) unwägbar	Spuren (in
Jölles (22) . . . . .	8,0 „	200—500 ccm Urin	weniger als $\frac{1}{10}$ mg)
Boussignault (23) . . . . .	6,0 „	Stockmann u. Greig (33) .	0,97 mg
Walter (24) . . . . .	0,9—10,1 „	Nicola (34) . . . . .	1,13 „
Gottlieb (25) . . . . .	2,59 „	P. Hoffmann (35) . . . . .	1,09 „
Colasanti u. Jacoangeli (26)	2,30 „	A. Neumann u. A. Mayer (36)	0,98 „
Damaskin (27) . . . . .	1,0 „	Hueck (37) . . . . .	0,72 „
Kumberg (28) . . . . .	0,63 „	Meinertz (38) . . . . .	1,0 „

Besonders die nach der neuesten und besten Methode von Albert Neumann (39) ausgeführten Bestimmungen geben konstante Ergebnisse. Aber auch die älteren umständlicheren Methoden können bei exakter Arbeit gute Resultate ergeben, wie die unter peinlicher Berücksichtigung aller Fehlerquellen (namentlich des Eisengehalts des bei der Reduktion verwandten Zinks!) ausgeführten Untersuchungen der Schüler Koberts (Damaskin, Kumberg, Busch) zeigen. Nach alledem

\*) Eine Zusammenstellung der meisten quantitativen Angaben unter Beifügung der angewandten Methode der Eisenbestimmung findet sich in der Dissertation von Hueck, s. w. u. S. 58—61.

hält sich der Eisengehalt im normalen menschlichen Harn auffallend konstant und schwankt nicht weit um einen durchschnittlichen Wert von 1 mg in 24 Stunden.

Dieses Eisen findet sich im Harn nie als anorganisches Salz, sondern in organischer und zwar größtenteils sehr fester, schwer zerstörbarer Bindung, während ein (beim Menschen sehr geringer) Bruchteil, wie die Untersuchungen von Hueck (37) gezeigt haben, sicher in lockerer, durch längeres Erhitzen mit Schwefelammonium ausfällbarer Form vorhanden ist.

Von Beziehungen des Harneisens zu pathologischen Vorgängen im Organismus wird später noch die Rede sein. Hier handelt es sich jetzt um den Einfluß vermehrter Eisenzufuhr auf die Menge des Harneisens. Man hat solche Versuche früher in der Weise gemacht, daß man das Eisen direkt im Harn durch Ausfällen mit Schwefelammonium nachzuweisen suchte (Aug. Mayer (40), Lehmann (41), Kölliker und Müller (42), Ihring (43), Becquerel (44); diese Versuche haben keine konstanten, verwertbaren Resultate ergeben. Der erste, der scharf betonte, daß nur aus der nach Veraschung gefundenen Eisenmenge Schlüsse gezogen werden könnten, war Hamburger (45). Dieser fand nach Darreichung von Eisensalzen niemals direkt durch Ausfällung nachweisbares Eisen im Harn, wohl aber eine geringe Vermehrung des Gesamteisengehaltes. Ob die von Hamburger angewandte Methode einwandfrei gewesen ist, ist zweifelhaft. Gottlieb (26) bezweifelt es (namentlich wegen der Verwendung von  $H_2SO_4$  zur Reduktion); er selbst fand keine Vermehrung des Harneisens nach innerlicher Darreichung von Eisenpräparaten, sogar eine Verminderung. Jacobi (46) fand nach intravenöser Injektion eines organischen Eisensalzes nur einen Bruchteil des injizierten Eisens im Harn wieder. Kumberg (28) konnte eine Beeinflussung der Harneisenmenge durch dreitägige Eisenzufuhr per os nicht feststellen, wohl aber fand ein anderer Schüler Koberts, Busch (29), eine deutliche Beeinflussung durch organische Eisenverbindungen, durch Hämoglobin und namentlich dessen Reduktionsprodukte. Von subkutan eingespritztem Eisensalz endlich konnte Damaskin (27) einen erheblichen Bruchteil in anorganischer Form im Harn nachweisen, ebenso wie Glaevecke (70). Auch die späteren Untersuchungen von Marfori (47), Jaquet und Kündig (48), Lapicque (49), Woltering (50) konnten nur die Annahme bestätigen, daß durch die Niere wenigstens von dem in den Magendarmkanal eingeführten Eisen nur ein kleiner Bruchteil wieder ausgeschieden wird und zwar nur in organisch gebundener Form, ein erheblicher Teil dagegen von dem direkt in die Blutbahn gebrachten Eisen.

Unberechtigt aber wäre es, hieraus den Schluß zu ziehen, daß das nicht im Harn erscheinende Eisen nicht resorbiert sei. Denn es kann andere Stätten der Eisenausscheidung geben. Lapicque spricht es direkt aus, daß die Niere nicht der Ort der Eisenausscheidung sei und daß es zweifelhaft sei, ob sie irgend einen Aufschluß geben könne über die Frage der Eisenresorption durch den Darm. In gleichem Sinne spricht sich Woltering aus.

Durch die Analyse der bis jetzt erwähnten Körperflüssigkeiten ist also, so interessante Resultate dadurch gezeitigt worden sind, eine wesentliche Förderung der Frage nach der Resorption des Eisens und seinen Schicksalen im Organismus mehr in negativer Hinsicht erreicht worden. Anders steht es mit der Untersuchung der Faeces resp. des Darminhalts. Das Eisen des Blutes bildet ein

Kapitel für sich, der Eisengehalt der Milch wird in anderem Zusammenhang erwähnt werden. \*)

Man suchte also die Frage zu lösen, indem man den Eisengehalt der zugeführten Nahrung mit dem der Faeces verglich. Interessant ist, daß auf diese Weise eine Ausscheidung von Eisen in den Darm viel länger und viel sicherer bewiesen ist als eine Resorption durch die Darmwand. Bereits Bidder und Schmidt (51) stellten fest, daß das Eisen durch die Darmschleimhaut ausgeschieden wird, so daß die Faeces fastender Tiere in allen Perioden der Inanitionsdauer eine sehr eisenoxydreiche Asche hinterließen. Auch den Versuch von A. Mayer (40) erwähnen diese Autoren, wonach wenige Stunden nach Injektion von Eisensalzen in die Jugularvenen nüchterner Tiere die Darmschleimhaut mit eisenoxydreichem Sekret bedeckt gefunden wurde. Zwar konnte Quincke (52), der einem Hunde mit Thiryscher Darmfistel eine konzentrierte Lösung von milchsaurem Eisenoxydul in die Vena jugularis injizierte, weder in den ersten 8 Stunden noch am folgenden Tage in dem aus der Fistel gewonnenen Darmsafte Eisen direkt oder nach Veraschung nachweisen, ebensowenig nach 14tägiger Fütterung mit *Ferrum lacticum* mehr als die vor der Fütterung gefundenen Spuren, und er hält deshalb die Ausscheidung des Eisens durch den Darmsaft für äußerst gering. Aber spätere Untersuchungen haben die Ausscheidung des Eisens in den Darm bewiesen. Daß der Organismus vom eigenen Bestande dauernd Eisen in den Darm abgibt, zeigen die Versuche von Forster (53), der z. B. Hunden mit ausgelaugtem Fleische in 88 Tagen 0,93 g Fe zuführte, in derselben Zeit im Kote dagegen 3,59 g Fe fand, ferner die ähnlichen Versuche von Dietl (14). Bei zwei hungernden Menschen (Hungerkünstler Cetti und Breithaupt) haben das gleiche nachgewiesen Lehmann, Friedr. Müller, Im. Munk, Senator, Zuntz (54), die in 10 Hungertagen im Kot 0,078 g, pro die also durchschnittlich 7 mg Fe, das andermal in 6 Hungertagen 0,046 g Fe, durchschnittlich also 8 mg Fe fanden. Kobert (59) konstatierte in einem Falle, in dem der Dickdarm von der Verdauung ausgeschlossen war, die tägliche Eisenausscheidung in diesen mit 1,006 mg Fe. Auch Fr. Voit (55) fand im Hungerkot wie auch im Inhalte einer isolierten Darmschlinge Eisen, das nur durch die Darmwand ausgeschieden sein konnte. Diese Ausscheidung war aber gering, und daraus schließt Fr. Voit, daß auch die Resorption gering gewesen ist. Zuletzt konstatierte Hall (5) die regelmäßige Ausscheidung von Eisen in den Darm bei vollkommen eisenfreiem Futter.

In welcher Weise der Eisengehalt der Faeces durch Eisendarreichung beeinflusst werden kann, zeigte Hamburger (45), der nach Fütterung mit einem Eisensalz den Eisengehalt der Faeces sehr erheblich steigen sah, und zwar derart, daß die Tiere noch tagelang mehr Eisen mit den Faeces ausschieden als unter normalen Verhältnissen; hierbei konnte an ein so langes Verweilen im Darmkanal nicht gedacht werden, sondern nur an eine Ausscheidung durch den Darm. Gottlieb (56) fand nach wiederholter intravenöser Injektion von weinsaurem

---

\*) Es sei erwähnt, daß auch noch andere Sekrete und Exkrete auf ihren Eisengehalt untersucht sind. So fanden Bergeron und Lamatre (*De l'élimination des médicaments par la sueur et de quelquesunes des ses altérations pathologiques*, Arch. gén. de méd. VI. Sér., 4. S. 173. 1864), daß nach innerlicher Darreichung von Eisenarseniat das Arsen im Schweiß nachgewiesen werden kann, das Eisen dagegen nicht. Weitere Literaturangaben über Haut und Speicheldrüsen bei Lipski (73).



Eisenoxydnatron, daß immer sehr beträchtliche Mengen des injizierten Eisens in den Darm ausgeschieden wurden, und zwar erfolgte die Ausscheidung sehr langsam, so daß noch 19 Tage nach der letzten Injektion der Eisengehalt der Faeces gesteigert war. Jacobi (46) fand bei ähnlichen Versuchen, ebenso wie Fr. Voit bei seinen Versuchen an der isolierten Darmschlinge, die Menge des in den Darm ausgeschiedenen Eisens nur gering. Doch muß man hier auf zwei Dinge achten. Einmal verhalten sich die verschiedenen Eisenpräparate verschieden. So fand Marfori (47) bei Fütterung mit milchsaurem Eisen die in den Faeces wiedergefundene Eisenmenge größer als die zugeführte, vermindert jedoch bei Fütterung mit Eisenalbuminverbindung, was auf die verschiedene Resorptionsfähigkeit des Darmes gegenüber den verschiedenen Eisenverbindungen deutet. Dann aber findet die Ausscheidung des einmal in den Organismus aufgenommenen Eisens offenbar nur sehr langsam statt. Das betont auch Gottlieb (56), der noch lange nach der letzten Eiseninjektion den Eisengehalt der Faeces gesteigert fand, das hebt besonders Kobert (57) scharf hervor: dem Körper fällt die definitive Lostoßung des wertlos gewordenen Eisens sehr schwer. Daher ist es auch nicht zu verwundern, daß die Vermehrung des Eisens im Darminhalt nicht jedesmal sehr beträchtlich gefunden wird, daher erklären sich vielleicht auch die negativen Befunde Quinckes und die geringen Werte Jacobis, der seinen Hund bereits  $\frac{1}{2}$  Stunde nach der letzten Injektion tötete.

Daß die Vermehrung des Eisens in den Faeces nicht auf Rechnung der Galle zu setzen ist, geht aus den oben über die Galle gemachten Angaben hervor. Erwähnt sei auch noch der von Fr. Voit mitgeteilte Versuch C. Voits (58), wonach beim Gallenfistelhunde (bei dem also die Galle nicht in den Darm gelangte) die Eisenausscheidung durch den Kot nicht geringer war als beim normalen.

Durch den Nachweis vermehrter Eisenausscheidung nach Eisenzufuhr ist auch die Resorption erwiesen; doch wäre, da bei den beweisendsten Versuchen, denen von Gottlieb, die Zufuhr gerade nicht vom Darmtraktus aus erfolgte, damit nicht viel gewonnen, wenn nicht auch Versuche existierten, die die Resorptionsfähigkeit der Darmschleimhaut direkt erwiesen. Besonders beweisend sind die Versuche an isolierten Darmschlingen, in die die betreffenden Verbindungen gebracht wurden: aus der Abnahme des Eisengehalts konnte auf Resorption geschlossen werden. Solche Versuche sind von Fritz Voit (55), Kobert (59), Honigmann (60), Scherpf (61) angestellt. Während Fr. Voit aber die Größe der Resorption für unbedeutend hält (er machte Versuche mit Liquor ferri album., Ferr. citricum, Oxyhämoglobin), fand Kobert in einem Falle von Anus praeternaturalis, bei dem die Ernährung und Verdauung mit Ausschluß des Dickdarms erfolgte, daß vom Haemol, das in den isolierten Dickdarm injiziert wurde, nach 24 Stunden über die Hälfte verschwunden war, von Blut dagegen nur  $\frac{1}{4}$ , und Honigmann fand gar bei einem Mädchen mit Fistel am unteren Ileum, wobei der Dickdarm von der Verdauung ebenfalls ganz ausgeschlossen war, in dem aus der Fistel entleerten Chymus nur 18,67 % des per os gegebenen Eisens (Ferr. citricum oxyd.) wieder; der Rest mußte also resorbiert sein.

Dieser Versuch bildet den Übergang zu den Versuchen, bei denen man aus der mit den Faeces entleerten Eisenmenge direkt auf die Resorption zu schließen suchte. Auch diese Versuche sind begreiflicherweise nur beweisend, wenn eine wirkliche Verminderung des zugeführten Eisens festgestellt werden kann, während

das Fehlen dieser Verminderung die Resorption nicht widerlegt, da ja nach dem, was oben über die Ausscheidung in den Darm gesagt wurde, aus dem Eisengehalte der Faeces nicht hervorgeht, wieviel davon durch die Darmwand ausgeschieden ist. Positive Resultate haben hierbei erhalten Marfori (47) (Eisenalbuminverbindung), Schmiedeberg (62) (Ferratin), Jaquet und Kündig (48) (Ferratin), während Cloetta (63) bei seinen Versuchen mit Haematin die gesamte Menge des Eisens, die der zugeführten entsprach, in den Faeces wiederfand. Cloetta zieht daraus den Schluß, daß Haematin im Darmkanal nicht resorbiert wird, ein Schluß, der nach dem Obigen nicht berechtigt ist. Besonders schön illustriert das ein allerdings isoliert gebliebener und im einzelnen vielleicht auch nicht einwandfreier Versuch von Wild (64), der Hammel mit Heu fütterte und in den einzelnen Darmabschnitten den jedesmaligen Prozentgehalt des Eisens resp. sein Verhältnis zu einem unresorbierbaren Bestandteile, der Kieselsäure, bestimmte und den dafür gewonnenen Werten

Heu	Magen	Buch	Labmagen	Dünndarm	Blinddarm	Grimmdarm	Mastdarm
0,236	0,058	0,070	0,111	0,138	0,197	0,170	0,217

entnahm, daß im Magen der größte Teil des Gesamteisens resorbiert wird, daselbst aber schon eine Ausscheidung des Metalls beginnt, die beim Weiterwandern des Speisebreies allmählich zunimmt (mit einem geringen Rückgang im Grimmdarm), bis im Mastdarm fast ebensoviel Eisen ausgeschieden wird als aufgenommen war. Es sei bemerkt, daß Kunkel (65) bei Fütterungsversuchen an Hunden und Katzen, ebenfalls mit Beimengung eines unresorbierbaren Bestandteils ( $\text{BaSO}_4$ ), ein derartiges Verschwinden des Eisens im Magen nicht feststellen konnte. Er schließt daraus, daß Wild entweder einen analytischen Fehler gemacht habe oder daß Pflanzenfresser sich in dieser Hinsicht anders verhalten als Carnivoren.

Alles in allem wird man sagen können, daß auf dem in diesem Abschnitt besprochenen Wege eine Eisenausscheidung in den Darm sichergestellt, eine Eisenresorption für eine Anzahl Präparate ebenfalls erwiesen ist. Genauer über die Größe der Resorption, über die Form, in der das Eisen resorbiert wird, über die Wege, auf denen das geschieht, und über sein weiteres Schicksal im Organismus hat man jedoch durch den einfachen Vergleich von Eisenzufuhr und Eisenausfuhr im Darm nicht erfahren können. Hierüber hat man nun mit einer Methode Aufschluß zu erlangen gesucht, die zuerst von Grohe (66a) und von Perls (66) angegeben, dann von Quincke systematisch angewandt wurde, vielfach erprobt worden ist und sich als fruchtbringend erwiesen hat, nämlich mit dem mikrochemischen Nachweis des Eisens in den Organen mit Hilfe von Schwefelammonium oder auch mit Salzsäure und Ferrocyankalium. Die Grenzen dieser Methode liegen naturgemäß darin, daß mit ihr nur solche Eisenverbindungen nachgewiesen werden können, die das Eisen in einer lockeren mit Schwefelammonium reagierenden Form enthalten. Darauf hat besonders Hall (5) und in neuester Zeit Tartakowsky (66) hingewiesen. Das Gewebseisen findet sich zweifellos zu einem großen Teile in anderer, festerer Bindung, so daß man dem negativen Ausfalle der Reaktion nicht mehr jene absolute Beweiskraft beizumessen geneigt ist wie früher. Die positiven Resultate aber haben ihre volle Bedeutung behalten. Quincke (67) hat zuerst die Methode im Jahre 1868 benutzt zum Nachweis des Eisens in der Niere bei subkutaner Injektion von Eisensalzen, später in ausgedehnterem Maße angewandt (68). Auf die Quincke'schen Versuche mit Bluttransfusionen sowie die verschiedenen Versuche, bei denen auf

andere Weise ein gesteigerter Zerfall roter Blutkörperchen herbeigeführt wurde, wird später noch in anderm Zusammenhange eingegangen werden. Die zahlreichen sonstigen Versuche, die mit Hilfe dieser Methode gemacht sind, haben nicht immer zu übereinstimmenden Resultaten geführt. In der Niere haben das in der Ausscheidung begriffene Eisen auf diese Weise nachgewiesen Kobert (69) und bald darauf Glaevecke (70). Umfangreiche Untersuchungen der verschiedensten Organe nach Eisenzufuhr haben dann namentlich Koberts Schüler Stender (71), Samojloff (72), Lipski (73) angestellt. Stender erhielt nach Injektion organischer Eisensalzlösungen in die Venen alsbald eine starke Eisenreaktion in der Leber in Gestalt von Körnchen. Diese liegen zunächst in den Leberzellen, später verschwinden sie wieder aus ihnen und finden sich in den massenhaft auftretenden Leukozyten der Kapillaren, Befunde, wie auch Quincke ganz ähnlich bei seinen Bluttransfusionen erhoben hatte. Diese Leukozyten haben nach Stender die Aufgabe, das Eisen wieder aus der Leber fortzuschaffen. In der Niere fand Stender das Eisen besonders in den Glomerulis, in der Milz besonders in den Leukozyten der Lymphscheiden der Kapillaren. Wichtig ist der Hinweis Stenders, daß das Eisen sich grade so und grade da ablagert, wie und wo auch das im Organismus normaler Weise oder durch pathologische Eingriffe aus den Blutkörperchen frei werdende Eisen sich ablagert. Auf diese Verhältnisse soll noch eingegangen werden.

In der Darmwand fand sich das Eisen besonders in den Gefäßen, den bindegewebigen Teilen der Mucosa oder den lymphatischen Apparaten. Die Epithelien der Drüsen und Zotten waren dagegen ganz frei von Eisen. Da aber die Hauptmenge des injizierten Eisens zweifellos in den Darm zur Ausscheidung gelangt, so findet es sich wahrscheinlich dabei in einer mikrochemisch schlecht nachweisbaren Form. Samojloff fand ebenfalls nach intravenöser Injektion eines organischen Eisensalzes einen großen mikrochemisch nachweisbaren Eisenreichtum der Organe; vom Darm war besonders der Dickdarm und der unterste Teil des Dünndarms betroffen. Bei innerlicher Darreichung fand Samojloff keine vermehrte Reaktion in den Organen, besonders nicht im Darm und in der Leber, und schließt daraus auf mangelhafte Resorption vom Darmkanal aus.

Die Untersuchungen von Lipski (mit intravenöser Zuführung des Eisens) erwiesen namentlich das Knochenmark als Hauptablagerungsstätte des Eisens. Ferner zeigte Lipski, daß die Ausscheidung des Eisens durch die Darmwand schon in den ersten Stunden nach der Injektion beginnt: nach 4 Std. waren die größeren Blutgefäße des Duodenums mit blauen Massen angefüllt (Reaktion mit HCl und Ferrocyankalium). Die Ausscheidung in den Darm erfolgt nicht nur durch die Lymphgefäße, sondern vorwiegend durch die Blutgefäße: die Reaktion fiel bei dem Tiere, dessen Gefäße durchspült waren, viel stärker aus als bei dem nicht durchspülten. Ein Teil des Eisens wird aber in der Darmzotte aufgehalten und auf dem Wege der Lymphgefäße wieder in den Organismus gebracht: man findet eine kolossale Ansammlung von eisenhaltigen Leukozyten in den Mesenterialdrüsen. Übrigens hatte die Unterbindung des Ductus choledochus keinen Einfluß auf diese Verhältnisse, so daß also der Lussana'sche Zirkel nicht zu Recht besteht. Auch Lipski findet bei innerlicher Darreichung von Eisenpräparaten, und zwar solchen, die das Eisen in organischer Bindung enthalten, dem Kobert'schen Haemol und Haemogallol, keine vermehrte Eisen-

reaktion der Organe, bestreitet aber deswegen nicht die Resorption dieser Präparate (diese ist auf anderm Wege erwiesen), sondern schließt daraus nur, daß eine Abspaltung von locker gebundenem Eisen im Organismus daraus nicht stattgefunden hat.

Ein Teil dieser Befunde ist später nicht vollständig bestätigt worden. So fand Macallum (74) mit der mikrochemischen Methode, daß die Darmmucosa Eisen resorbiert, aber in sehr verschiedenem Maße je nach der Art des Präparates und der Größe der zugeführten Dosis. Hall (5) fand bei Fütterung von Mäusen mit Karniferrin in Präparaten, die mit Hilfe eines besonderen Härungsverfahrens hergestellt waren, deutliche Eisenreaktion in den Epithelzellen des Duodenum, nie jedoch in denen des Jejunum und Ileum, ferner in der Milz, weniger in der Leber; diese tritt erst bei längerer Fütterung in den Vordergrund. In den Nieren fand er Eisen nur bei übermäßiger Zufuhr. Das mikroskopische Bild der Körnchen in den Duodenalepithelien weist zweifellos auf eine Resorption, nicht auf eine Ausscheidung an dieser Stelle hin.

Diese Befunde werden nun besonders durch Hochhaus und Quincke (75) in ihren Versuchen mit Verfütterung von Carniferrin, Ferratin, Ferropentonat, Ferrum hydricum bestätigt. Zwar finden sich im einzelnen Abweichungen von den Befunden Halls — so sah dieser im Gegensatz zu Hochhaus und Quincke die Eisenablagerung in der Leber vorwiegend im zentralen Teile der Leberläppchen, — im übrigen aber bezeichnen die Autoren selbst als wichtigstes Ergebnis ihrer Versuche die Aufnahme von Eisen durch die Duodenalepithelien. Sie sahen die Fe-Reaktion des Duodenalepithels am deutlichsten an den Spitzen der Zotten; von da reicht sie bis in die Zottentäler, überschreitet jedoch niemals die obere Zottenhälfte. Das Stroma der Zotten zeigt ebenfalls häufig Eisenreaktion, die aber im Gegensatze zu der der Epithelien meist nicht an Körnchen gebunden ist, sondern diffus auftritt. Am konstantesten findet sich Eisenreaktion des Darmes im oberen Dickdarm, auch bei normalen Tieren (Mäusen), wenn auch da in geringerer Ausdehnung. An dieser Stelle aber liegt es ganz vorwiegend nicht in den Epithelzellen, sondern in der Submucosa und zwar teils in fixen, teils in Wanderzellen, entweder diffus oder in Körnchenform. Im Dünndarm dagegen findet sich im schärfsten Gegensatze hierzu und in Übereinstimmung mit den Hall'schen Befunden so gut wie nie Eisenreaktion, ebensowenig in den Epithelien des Magens, wohl aber öfter in dessen Submucosa in Form von kleinen Herden Fe-haltiger Zellen. Vermehrte Fe-Reaktion wurde ferner noch nachgewiesen besonders in der Milz, dann in der Leber und den Mesenteriallymphdrüsen.

Hochhaus und Quincke nehmen an, daß das Eisen in die Duodenalepithelien auf dem Wege der Resorption gelangt: ein Eisenalbuminat durchdringt in gelöstem Zustande den Grenzsaum der Epithelzelle, wird innerhalb der Zelle feinkörnig niedergeschlagen, gelangt dann in den zentralen Zottenteil und die Mesenterialdrüsen; den letzten Teil des Weges legt es durch Vermittlung von Lymphkörperchen zurück.

(Fortsetzung folgt.)

#### Literatur.

- 1) Meyer, Der Übergang des Eisens in die Milchgefäße. Reils Archiv für Physiologie 1800, Bd. 4, S. 508. Zit. nach Hall, Archiv für Anat. u. Physiol., Physiol. Abtlg. 1894, S. 455.
- 2) Tiedemann u. Gmelin, Versuche über die Wege, auf welchen Substanzen aus dem Magen und Darmkanal ins Blut gelangen. Heidelberg 1820.

- 3) Gaule, Der Nachweis des resorbierten Eisens in der Lymphe des Ductus thoracicus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 373.
- 4) F. Müller, Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anaemie. Virchows Archiv 164, S. 436. 1901.
- 5) Hall, Über das Verhalten des Eisens im tierischen Organismus. Archiv für Anat. u. Physiol., Physiol. Abtlg. 1896, S. 49.
- 6) Hermann, Handbuch der Physiologie V, Teil 2, S. 169.
- 7) Jacobson, Untersuchung menschlicher Galle. Ber. der Chemischen Gesellsch. in Berlin, 6. Jahrg., H. 2, S. 1026. 1873.
- 8) Young, On the relation which exists between the iron contained in the bile, and the colouring matter of blood. Journ. of Anatomy and Physiol. V, S. 158. 1871.
- 9) S. bei Anselm.
- 10) Anselm, Über die Eisenausscheidung durch die Galle. Arbeiten des Pharmakologischen Instituts zu Dorpat, Bd. VIII, S. 51. 1902.
- 11) Kunkel, Eisen- und Farbstoffausscheidungen in der Galle. Pflügers Archiv 14, S. 353. 1877.
- 12) Lussana, Zur Lehre vom Darmleberkreislaufe und von der rückläufigen Lebernierenbewegung. Lo Sperimentale XXX, S. 337. 1872. Refer. in Schmidts Jahrb. 156, S. 262. 1872.
- 13) Kunkel, Zur Frage der Eisenresorption. Pflügers Archiv 50, S. 1. 1891.
- 14) Dietl, Experimentelle Studien über die Ausscheidung des Eisens. Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. in Wien, Bd. 71, S. 420. 1875.
- 15) Novi, Il ferro nella bile. Ann. di Chim. e Farmacol. 1890, Ser. V, Vol. XI. Refer. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 29, S. 291. 1891.
- 16) E. W. Hamburger, Über die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens. Zeitschr. für physiol. Chemie 4, S. 248. 1880.
- 17) Die ältere Literatur findet sich bei Hoffmann, Über die Bestimmung des Eisens in normalem und pathologischem Menschenharn. Zeitschr. f. analyt. Chemie, Bd. 40, S. 73, und bei Socin, In welcher Form wird das Eisen resorbiert? Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 15, S. 93.
- 18) Poggendorffs Annalen 76, 376. 1849.
- 19) Ber. der Deutschen chem. Gesellsch., 7. Jahrg., 2, S. 1796.
- 20) Prager Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk., Bd. 130, S. 145. 1876.
- 21) Über Vorkommen von Eisen im Harn. Inaug.-Dissert. Erlangen 1882. Zit. nach Hoffmann l. c.
- 22) Zeitschr. f. analyt. Chemie 36, S. 149, 1897 und Archiv f. exp. Path. und Pharm. 44, S. 464.
- 23) Comptes rend. de la Soc. de biol. 64, S. 1353.
- 24) Zit. nach Kumborg, s. w. u.
- 25) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. 26, S. 139. 1890.
- 26) Riforma med. 1894. Zit. nach Hoffmann l. c.
- 27) Arbeiten aus dem Pharmakol. Institut zu Dorpat, Bd. 7, S. 40. 1891.
- 28) Ebenda Bd. 7, S. 69.
- 29) Ebenda Bd. 7, S. 84.
- 30) Zit. nach Jolles u. Winkler (22).
- 31) Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abtlg. 1894, S. 455.
- 32) Archives de physiol. 5 ser., t. 7, p. 280. 1895.
- 33) Journ. of Physiol. 21, S. 55. Zit. nach Hoffmann l. c.
- 34) Giorn. della R. Accad. di med. di Torino, Bd. 63, S. 870. 1900. Zit. nach Hueck, s. w. u.
- 35) Zeitschr. f. analyt. Chemie 40, S. 73. 1901.
- 36) Zeitschr. f. physiol. Chemie 37, S. 143. 1902/03.
- 37) Beiträge zur Frage über die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens im tierischen Organismus. Inaug.-Dissert. Rostock 1905.
- 38) Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 2, S. 602. 1906.
- 39) Hoppe-Seyler-Thierfelder, Lehrb. d. physiol.-chem. Analyse. 7. Aufl., S. 393 u. 399. Archiv für Anat. u. Physiol., Physiol. Abtlg. 1900, S. 159 und 1902, S. 362.
- 40) Aug. Mayer, De ratione qua ferrum mutetur in corpore. Diss. inaug. Dorpati 1850. Zit. nach Hamburger, s. w. u.
- 41) C. G. Lehmann, Lehrb. der physiol. Chemie 2, S. 351. 1853. Zit. nach Hamburger, s. w. u.
- 42) Kölliker u. Müller, Verhandl. d. physikal.-med. Gesellsch. in Würzburg 6, S. 84. 1855.
- 43) Ihring, Untersuchung menschlicher Faeces. Inaug.-Abhdlg. Gießen 1852, S. 315. Zit. nach Hamburger.
- 44) Becquerel, Seméiotique des urines. Deutsch von Frankenberg und Landmann. Leipzig 1843. Zit. nach Hamburger.
- 45) Hamburger, Über die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Chemie 2, S. 191. 1878/79.
- 46) Jacoby, Über das Schicksal der in das Blut gelangten Eisensalze. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. 28, S. 256. 1896.

- 47) Marfori, Über die künstliche Darstellung einer resorbierbaren Eisenalbuminverbindung. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 29, S. 212. 1892.
- 48) Jaquet u. Kündig, Über die Wirkung des Ferratin bei der Behandlung der Blutarmut. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte*, 1904, Nr. 11, 1. Juni, Beilage.
- 49) Lapicque, Sur l'élimination du fer par l'urine. *Archives de physiol.* 5. sér., t. 7, p. 280. 1895.
- 50) Woltering, Über die Resorbierbarkeit der Eisensalze. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 21, S. 186. 1896.
- 51) Bidder u. Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. *Mitau u. Leipzig* 1852, S. 411 ff.
- 52) Quincke, Über die Ausscheidung von Arzneistoffen durch die Darmschleimhaut. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* 1868, S. 150.
- 53) Forster, Versuche über die Bedeutung der Aschebestandteile der Nahrung. *Zeitschr. f. Biologie* 9, S. 297. 1873.
- 54) Lehmann, Müller, Munk, Senator, Zuntz, Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. *Virchows Archiv* 131, Supplementheft. 1893.
- 55) Fritz Voit, Beiträge zur Frage der Sekretion und Resorption im Dünndarm. *Habilitationsschrift. München* 1893.
- 56) Gottlieb, Über die Ausscheidungsverhältnisse des Eisens. *Zeitschr. f. physiol. Chemie* 15, S. 371. 1891.
- 57) Kobert, Über das Eisen in diätetischer Hinsicht. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894, S. 573 u. 598.
- 58) C. Voit, Über die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmkanal. *Festschr. für Bischoff*, S. 13. 1882.
- 59) Kobert (und W. Koch), Einiges über die Funktionen des menschlichen Dickdarms. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894, S. 883.
- 60) Honigmann, Beiträge zur Kenntnis der Aufsaugungs- und Ausscheidungsvorgänge im Darm. *Archiv f. Verdauungskrankh.* II, S. 296, 1896. Derselbe, Bemerkung zur Frage über die Eisenresorption und Eisenausscheidung beim Menschen. *Virchows Archiv* 152, S. 191. 1898.
- 61) Scherpf, Über Resorption und Assimilation des Eisens. *Inaug.-Dissert. Würzburg* 1878.
- 62) Schmiedeberg, Über das Ferratin und seine diätetische und therapeutische Anwendung. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 33, S. 101. 1894.
- 63) Cloetta, Über die Resorption des Eisens in Form von Haematin und Haemoglobin im Magen und Darmkanal. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 37, S. 69. 1896.
- 64) Wild, *Journal für Landwirtschaft XXII. Göttingen* 1874, S. 135. Zit. nach Scherpf, *Dissertation* (61).
- 65) Kunkel, Zur Frage der Eisenresorption. *Pflügers Archiv* 50, S. 1. 1891.
- 66) Tartakowsky, Die Resorptionswege des Eisens beim Kaninchen. *Pflügers Archiv* 100, S. 586. 1903.
- 66a) Grohe, Zur Geschichte der Melanaemie, nebst Bemerkungen über den normalen Bau der Milz und Lymphdrüsen. *Virchows Archiv* 20, S. 306. 1861.
- 66b) Perls, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. *Virchows Archiv* 39, S. 42. 1867.
- 67) Quincke, Über das Verhalten der Eisensalze im Tierkörper. *Archiv f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin* 1868, S. 757.
- 68) Quincke, *D. Archiv f. klin. Med.* 20. 1877. S. auch 144).
- 69) Kobert, Zur Pharmacologie des Mangans und Eisens. *Archiv für exp. Pathol. u. Pharmacol.* 16, S. 361. 1883.
- 70) Glaevecke, Über subkutane Eiseninjektionen. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 17, S. 466. 1883.
- 71) Stender, Mikroskopische Untersuchungen über die Verteilung des in großen Dosen eingespritzten Eisens im Organismus. *Arbeiten aus dem Pharmacol. Institut in Dorpat*, Bd. 7, S. 100. 1891.
- 72) Samojloff, Beiträge zur Kenntnis des Verhaltens des Eisens im tierischen Organismus. *Ebenda*, Bd. 9, S. 1.
- 73) Lipski, Über die Ablagerung und Ausscheidung des Eisens aus dem tierischen Organismus. *Ebenda*, Bd. 9, S. 62.
- 74) Macallum, On the absorption of iron in animal body. *Journ. of Physiol.* 16, p. 268. 1894.
- 75) Hochhaus u. Quincke, Über Eisenresorption und Ausscheidung im Darmkanal. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 37, S. 159. 1896.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**1931) Santesson, C. G. (Stockholm). Über den Einfluß gewisser physiologischer Körperbestandteile auf das Herz und die Zirkulation.** (W. med. Pr. 1907, Nr. 25, S. 949—956.)

Vorliegende Arbeit ist im wesentlichen ein Referat der Publikation von L. Baekmann (Festschrift für Hammarsten): Influence des produits physiologiques de renouvellement organique et azotés sur le coeur isolé et survivant des mammifères.  
*Fritz Loeb.*

**1932) Carnet et Lelièvre. Activité nephropoïétique du sang et des reins au cours des régénérations rénales.** (Acad. des Sciences, Paris, 2. Mai 1907.)

Im Verlauf von Nierenregeneration findet sich im Blute und in dem regenerierten Organ eine exzitierende Substanz, welche auch im normalen Blute in schwacher Menge enthalten ist; die Niere regeneriert sich konstant, reichlicher beim Foetus. Durch Injektion von derartigem »nephropoietischem« Serum oder Darreichung von Extrakt aus regenerierter oder foetaler Niere schwinden hartnäckige Albuminurien nach 10—14 Tagen. (Zeit zur Regeneration der Niere.)  
*Martin Cohn.*

**1933) Géraudel. La circulation sanguine dans la foie.** (Blutzirkulation in der Leber.) Travail du laboratoire de M. le Dr. Rénon. (Presse médicale, 1907, Nr. 31.)

Das Leberparenchym und das Gallengangssystem haben zwei unabhängige Blutversorgungen. Die Vena portae ist ausschließlich für das Leberparenchym bestimmt, während die Art. hepatica nur die Gallengangsäste versorgt.  
*Martin Cohn.*

**1934) Gilbert et Jomier. Structure de la cellule hépatique aux divers temps de la digestion et dans les divers régimes.** (Struktur der Leberzelle zu verschiedenen Zeiten der Verdauung und bei verschiedener Kost.) (Société anatomique, Paris, 26. Mai 1907.)

Bei 34 Hunden fanden sich bezüglich der Struktur der Leberzellen (Glykogen- und Fettgehalt) und der Weite der Blutgefäße der Leber keine Unterschiede in den verschiedenen Verdauungsphasen und bei verschiedener Kost.  
*Martin Cohn.*

**1935) de Cyon. Les fonctions de l'hypophyse et de la glande pinéale.** (Funktion der Hypophyse und der Zirbeldrüse.) Académie des Sciences, Paris, 22. Mai 1907.)

Die Hypophysis ist als Autoregulator des intrakranialen Blutdrucks ein Schutzorgan des Gehirns. Der glanduläre Teil der Hypophyse liefert zwei aktive Substanzen: 1. das Hypophysin, welches die Schlagkraft des Herzens vermehrt 2. einen Stoff, der besonders auf die Vasomotoren wirkt. Das Hypophysin ist ein Antidot des Atropins und des Nikotins. Die Hypophyse unterhält die tonische Erregung der Hemmungsnerven des Herzens; sie wirkt direkt ein auf den Sympathikus und Vagus, regelt die Diurese, übt ferner Wirkung aus auf die männlichen Geschlechtsorgane und das Knochenwachstum. In rein mechanischer Weise stellt die Hypophyse das Gleichgewicht zwischen der Blutmenge und dem Liquor spinalis in der Schädelhöhle her.

Die Zirbeldrüse reguliert ebenfalls mechanisch den Zu- und Abfluß des Liquor spinalis im Aquaeductus Sylvii; wesentliche chemische Wirkungen übt ihr Sekret nicht aus. Calciumgehalt der Zirbeldrüse kann durch Konkrementbildung den Aquaeductus versperren.  
*Martin Cohn.*

**1936) Mme. Girard-Mangin et Henri Roger. Nouvelles recherches expérimentales sur les poisons cancéreux.** (Experimentelle Untersuchungen über die Krebsgifte.) (Presse médicale, 1907, Nr. 31.)

Die Giftwirkung der Karzinome und Sarkome ist an deren Struktur gebunden; weiche, zellreiche Tumoren wirken giftiger; die Toxizität vermindert sich mit dem Überwuchern des Bindegewebes.

Die Verfasser untersuchten die Kochsalzextrakte eines Nierenkarzinoms in ihrer Wirkung auf den Organismus des Kaninchens und fanden eine solche, bestehend in Erniedrigung des Blutdrucks nach intravenöser Injektion, sowie Störungen der Respiration, die flach und frequent wurde. Schließlich trat der Tod bei den injizierten Tieren ein.

Ein zweites untersuchtes Nierenkarzinom erwies sich als weniger toxisch, indem nach der Injektion nur vorübergehende Blutdrucksenkung und Respirationsabflachung einsetzte. Bei Injektion in einen Ast der Vena portae blieben alle diese Störungen aus, was die Verfasser einem eventuell entgiftenden Einflusse der Leber zuschreiben.

Bei Injektion von Extrakten normaler Schweinsniere werden keinerlei Erscheinungen beobachtet; gleichwohl nehmen die Verfasser nicht eine spezifische Toxizität des Krebsgewebes an. Vielmehr können alle Organextrakte ernste Störungen und selbst den Tod herbeiführen, nur genügen von karzinomatösen Organen sehr geringe Mengen, während deren sehr beträchtliche vom normalen Gewebsextrakt angewendet werden müssen.

*Martin Cohn.*

**1937) Fühner, H. u. Neubauer, E. Hämolyse durch Substanzen homologer Reihen.** A. d. pharmakol. Institut zu Wien. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 333—345.)

Untersucht wurden 1. einwertige gesättigte primäre normale Alkohole, 2. Urethane, 3. Formiate, 4. Azetate, 5. Propionate, 6. Butyrite, 7. Säureamide, 8. Amine, 9. einbasische gesättigte Säuren. Zur Hämolyse wurden verwendet Rinderblutkörperchen. Die größten Mengen zur Hämolyse sind nötig von den Säureamiden, geringere von den Alkoholen, dann abnehmend von Urethanen und Estern. Noch bedeutend geringere Mengen reichen zur Hämolyse aus bei den basischen Aminen und bei den außerordentlich stark wirkenden Säuren. Bei den Alkoholen, Urethanen und Estern in den Säureamiden besteht mit zunehmendem Molekularzuwachs ein Ansteigen der hämolytischen Wirkung. Die untersuchten Amine erwiesen sich als gleichstark, während bei den Säuren vom ersten bis zum fünften Glied eine Abnahme der Wirkungsstärke zu beobachten ist. *Schmid.*

**1938) Heubner, W. Über Vergiftung der Blutkapillaren.** Aus dem Laborat. f. experiment. Pharmakol. zu Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 56, S. 370—463.)

Der Kapillarwand kommt eigene Kontraktionsfähigkeit zu. Wir kennen Gifte, welche ausschließlich auf die kontraktile Elemente der Blutkapillaren einwirken, in dem sie den Tonus verringern oder aufheben. Zu diesen Körpern gehören das Emetin, das Sepsin, das Arsenik und einige andere Metallverbindungen. Unter den letzteren verwendet Verfasser das »Goldsalz« ( $\text{AuCl}_4\text{Na} + 2\text{H}_2\text{O}$ ). Wird dieses Tieren (Kaninchen, Hunden) eingespritzt, so stirbt das Tier nach wenigen Minuten unter Atemstillstand. Die Sektion ergibt strotzende Überfüllung der Venen im ganzen Körper mit Blutungen in das Gewebe (Leber, Lungen, Niere). Mikroskopisch ergibt sich dasselbe: vor allem Erweiterung der kleinen Venen und Reichtum an Kapillaren. Die Vergiftungserscheinung konnte Verfasser auch am Mesenterium des Frosches, welchem das Salz in die Venen eingeführt wurde, beobachten. Es tritt eine völlige Erschlaffung der kontraktile Elemente sämtlicher Kapillaren ein, der arterielle Druck pflanzt sich fort auf die Kerne, welche sich zum Bersten füllen. Der Blutdruck sinkt infolge Schwindens des peripheren Widerstandes. Einen Zusammenhang zwischen der Kapillarvergiftung und der Lähmung des Atemzentrums nimmt Verfasser nicht an, glaubt vielmehr an eine spezifische lähmende Wirkung auf das Atemzentrum.

Das oben beschriebene Bild erhält man nur bei akuter Vergiftung; bei Anwendung von Dosen, welche zwar größer sein können, bei denen aber im Blut eine geringere Konzentration in der Zeiteinheit gesetzt wird, ist das Bild ein sehr variables. Häufig kommen die Tiere durch, namentlich Hunde. Bei diesen später sterbenden oder getöteten Tieren findet man keine Zeichen der Kapillarschlaffung. Die Niere weist das Bild der »Metallniere« auf, die Lungen flächenhafte Hepatisation usw. — Ein histologischer Nachweis des Goldsalzes in den Organen ist dem Verfasser nicht gelungen. Chemisch konnte Verfasser einige



Daten über die Ausscheidungsverhältnisse des Salzes gewinnen, sowohl im Harn wie in einzelnen Organen konnte er Gold nachweisen. — Protozoen starben innerhalb einer Minute in einer Goldchloridnatriumlösung von 1:2000 ab. In geringerem Maße wird die Hefe geschädigt, gemessen von der Kohlensäureproduktion aus einer Zucker-Alaninlösung. — Es folgen die Untersuchungen über andere Goldpräparate. Schließlich gibt Verfasser eine Übersicht über verschiedenartige Kapillargifte. *Schmid.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

1939) Abderhalden, Emil u. Voitinovici, A. Weitere Beiträge zur Kenntnis der Zusammensetzung der Proteine. (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 368—374.)

I. Hydrolyse des Ichthylepidins aus den Schuppen von *Cyprinus carpio* (Karpfen). Darstellung nach Mörner. Auf 100 g aschefreie und bei 100° bis zur Gewichtskonstanz getrocknete Substanz kamen folgende Mengen an Aminosäuren:

5,7 % Glykokoll	1,2 % Asparaginsäure
3,1 „ Alanin	9,2 „ Glutaminsäure
15,1 „ Leucin	1,0 „ Tyrosin
6,7 „ Prolin	

II. Hydrolyse des Blutfibrins. 100 g aschefreies, bei 100° bis zur Gewichtskonstanz getrocknetes Fibrin aus Pferdeblut ergab folgende Mengen von Monoaminosäuren:

3,0 % Glykokoll	2,5 % Phenylalanin
3,6 „ Alanin	2,0 „ Asparaginsäure
1,0 „ Valin	10,0 „ Glutaminsäure
15,0 „ Leucin	0,8 „ Serin
3,6 „ Prolin	3,5 „ Tyrosin.

Das Fibrin ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper, weshalb verschiedene Präparate Unterschiede in ihrer Zusammensetzung aufweisen. *Schittenhelm.*

1940) Abderhalden, Emil u. Voitinovici, Arthur. Hydrolyse des Keratins aus Horn und aus Wolle. (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 348—367).

Verfasser untersuchten einmal das Keratin aus Schafwolle auf seine Zusammensetzung und fanden folgende Aminosäurenmengen:

0,58 % Glykokoll	0,1 % Serin
4,4 „ Alanin	2,3 „ Asparaginsäure
2,8 „ Valin	12,9 „ Glutaminsäure
11,5 „ Leucin	2,9 „ Tyrosin
4,4 „ Prolin	7,3 „ Cystin.

Stellt man diesen Zahlen solche gegenüber, die aus früheren Untersuchungen Abderhaldens über die Hydrolysenresultate aus Keratin der Pferdehaare und der Gänsefedern stammen, so sieht man, daß beträchtliche Unterschiede bestehen bei Keratinen verschiedener Herkunft. Jedenfalls ist ein Gemenge verschiedenartiger Proteine am Aufbau der sogen. Keratinsubstanzen der untersuchten Gebilde beteiligt.

Die Zusammensetzung des Keratins aus Hammelhorn war die folgende:

0,45 % Glykokoll	1,9 % Phenylalanin
1,6 „ Alanin	2,5 „ Asparaginsäure
4,6 „ Valin	17,2 „ Glutaminsäure
15,3 „ Leucin	3,6 „ Tyrosin
3,7 „ Prolin	7,5 „ Cystin
1,1 „ Serin	2,7 „ Arginin
	0,2 „ Lysin.

Hier stimmen die Resultate mit denen aus dem Keratin von Rinderhorn gewonnenen gut überein. *Schittenhelm.*

1941) Abderhalden, Emil u. Michaelis, Louis. Der Verlauf der fermentativen Polypeptidspaltung. Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 326—337.)

Verfasser suchten zwei Fragen zu entscheiden. Einmal sollte der Nachweis geführt werden, ob die Spaltung optisch-aktiver Polypeptide bei Verwendung von Fermentlösungen verschiedener Herkunft gleich rasch verläuft oder ob Unterschiede da sind. Es waren Pankressaft, Darmsaft und Hefepreßsaft in ihrer Wirkung auf d-Alanyl-d-Alanin geprüft. Es haben sich dabei große Unterschiede ergeben. Am schnellsten hydrolysiert Hefepreßsaft, eine langsamere Spaltung erfolgt bei Anwendung von Darmsaft und als noch weniger aktiv erwies sich der Pankreassaft. Die zweite Frage war die, wie sich der Verlauf der Hydrolyse gestaltet, wenn bei gleichbleibender Konzentration an Dipeptid die Fermentmenge wechselt. Verfasser fanden einmal, daß bei gleicher Anfangsmenge des Substrates sich mit abnehmender Fermentmenge die Kurve des Umsatzes immer mehr der geraden Linie nähert und ferner, daß bei gleicher Anfangsmenge des Substrates sich mit zunehmender Fermentmenge die Kurve des Umsatzes immer deutlicher der logarithmischen Kurve nähert. Dabei ist ganz zu Anfang jeder Versuchsreihe die Reaktionsgeschwindigkeit fast genau direkt proportional der Fermentmenge. Verfasser versuchten des weiteren eine Gleichung aufzustellen, die nach Möglichkeit unter allen Bedingungen des Fermentzusatzes gilt. Sie kamen dabei zu einer Formel, welche prinzipiell zu demselben Resultat führt, wie die von V. Henri für die Spaltung des Rohrzuckers durch Invertin abgeleitete Formel. *Schittenhelm.*

1942) Dietz, W. Über eine umkehrbare Fermentreaktion im heterogenen System. Esterbildung und Esterverseifung. (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 279—325.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Tätigkeit des Pankreasfermentes vom Schweine im Sinne der Reaktionsgleichung



Die mit Ölsäure und Äthylalkohol sowie mit Buttersäure und Amylalkohol angestellten Versuche beschäftigen sich vor allem mit physikalisch-chemischen Problemen (Gleichgewichts-, Geschwindigkeitsmessungen). Hervorzuheben ist das Ergebnis, daß das Ferment nicht nur in qualitativer, sondern auch in quantitativer Hinsicht im großen und ganzen den Charakter eines echten Katalysators hat. *Schittenhelm.*

1943) Burian. Zur Richtigstellung. (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 399—400.)

Polemik gegen Steudel wegen der Frage der Entstehung von Pyrimidinbasen aus Purinbasen. *Schittenhelm.*

1944) Dörner, G. Zur Bildung von Kreatin und Kreatinin im Organismus, besonders der Kaninchen. (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 225—278.)

Jaffe fand (Zeitschr. f. physiol. Ch., Bd. 48, S. 403), daß Glykocyamin im Organismus zu Kreatin methyliert wird. Verfasser prüfte auf Jaffes Anregung diesen Befund mit der neuen von Folin angegebenen kolorimetrischen Methode der Kreatininbestimmung, die auf der von Jaffe gefundenen Pikrinsäurereaktion beruht, nach, und stellte gleichzeitig Versuche an über die Bildung des Kreatins im Organismus der Kaninchen und Ausscheidung desselben unter gewissen Bedingungen.

Die methodischen Voruntersuchungen ergaben zunächst: 1. zur Umwandlung in Kreatinin wird am besten eine Lösung von etwa 0,1 % Kreatin mit der doppelten Menge n-HCl 3—4 Stunden auf dem Wasserbad erhitzt. 2. Durch Zusatz von Glykocyamin zum Urin, dem zugleich Kreatin zugefügt wird, werden die erhaltenen Kreatininwerte wenig beeinflusst. 3. Die Extraktion mit Alkohol vor dem Erhitzen mit Salzsäure beeinflusst das Resultat der Bestimmungen nicht wesentlich bei einem Prozentgehalt von weniger als 0,1 Kreatin. Bei höherem Prozentsatz an Kreatin fallen die Kreatininwerte nach Extraktion mit Alkohol geringer aus als ohne diese. 4. Die geringen nach Glykocyaminzusatz durch die Entstehung von Glykocyamidin entstehenden Fehler in der kolorimetrischen Be-

stimmung des Kreatinins können durch vorherige Alkoholextraktion fast völlig beseitigt werden. 5. Der Nachweis von Glykocyamidin mittelst der Nitroprussidnatriumprobe läßt sich noch bei einer Verdünnung von 1:15000 führen.

Die weiteren Versuchsergebnisse sind die folgenden: Beim Zerfall größerer Mengen von Körpereiweiß infolge von Nahrungsentziehung bzw. Verminderung tritt Kreatin im Harn der Kaninchen in größeren Mengen auf. Die von Jaffe gefundene Vermehrung des Kreatins nach Glykocyaminfütterung beim Kaninchen wird bestätigt und zwar gehen in drei Verfahren 4,64, 8,5 und 8,3 % des Glykocyamins in Kreatin über. Bei Fröschen dagegen tritt der Methylierungsvorgang von Glykocyamin, wenn überhaupt, nur äußerst unvollständig und langsam ein. Der Kaninchenmuskel besitzt mit großer Wahrscheinlichkeit auch im Reagensglas die Fähigkeit, Glykocyamin zu Kreatin zu methylieren; die erhaltenen Prozentzahlen würden mit den im lebenden Tierkörper gefundenen ziemlich übereinstimmen. Methylguanidin scheint keine im Organismus in Betracht kommende Muttersubstanz für Kreatin zu sein. Ebenso wenig geschieht eine Bildung von Kreatin aus Nukleinsubstanz der Thymusdrüse. Darreichung von Muskelsubstanz oder Fibrin erhöht die Kreatininausscheidung beim Kaninchen nicht. Beim Hunde dagegen erhöht Fibrinnahrung wahrscheinlich die Kreatininausscheidung. *Schittenhelm.*

**1945) Seemann. Beitrag zur Frage der Kreatininbildung.** Aus dem physiologischen Institut in Gießen. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 39, H. 2, S. 333—344.)

Verfasser sah bei der Autolyse von Pferdefleisch eine Zunahme des Kreatinins, besonders wenn er noch Gelatine zugesetzt hatte. Er nimmt an, daß Kreatinin durch Abspaltung aus Eiweiß entstehen kann. Hierfür gibt es zwei Möglichkeiten: Synthese aus den Spaltungsprodukten oder direkte Abspaltung als Ring resp. als Kreatinkette. Die synthetische Bildung wäre denkbar aus Guanidin und Methylglykokoll (Sarkosin) oder aus Methylguanidin und Glykokoll. Es sprechen dagegen die Fütterungs- und Injektionsversuche mit den betreffenden Substanzen (Pommerening, Jaffé, Achelis). Verfasser entscheidet sich für die andere Hauptmöglichkeit; hierbei wäre es möglich, daß das Kreatinin, also der methylierte Ring, abgespalten würde, oder daß der einfache Ring abgespalten und nachträglich im Körper methyliert würde. Für die letztere Möglichkeit sprechen die Versuche Jaffés mit Glykozyaminfütterung, bei der eine Vermehrung der Kreatininausscheidung eintrat; hierbei könnte allerdings auch das leichter oxydable Glykosamin resp. Glykozyamidin nur schützend auf sonst im Körper zerfallendes Kreatinin eingewirkt haben. Vielleicht kommen auch beide Formen der Bildung im Tierkörper vor.

(Die zum Verständnis notwendigen Strukturformeln müssen im Original nachgesehen werden.) *Meinertz.*

**1946) Neubauer, Otto u. Flatow, L. Synthesen von Alkaptonsäuren.** (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 375—398.)

Die Konstitution der Kirkschen Uroleucinsäure ist noch nicht sicher bekannt; Huppert (Zeitschr. f. physiol. Ch. 1897, Bd. 23, S. 412) nahm an, daß es sich bei ihr um die 2-5-Dioxyphenyl- $\alpha$ -Milchsäure (= Hydrochinonmilchsäure) handelt. Verfasser haben nun diese Säure synthetisch dargestellt und mit den Eigenschaften der Kirkschen Uroleucinsäure verglichen. Die Synthese ging von Dioxybenzaldehyd (Gentisinaldehyd) aus, wobei dieser zunächst eine neue Darstellung fand, um dann mit Hippursäure zu Diacethylidioxybenzoyliminozimmtsäureanhydrid kondensiert zu werden. Das Kondensationsprodukt wurde mit Natronlauge gespalten und dabei das Anhydrid der Hydrochinonbrenztraubensäure erhalten, welches nun mit Natriumamalgam zu Hydrochinon- $\alpha$ -Milchsäure reduziert wurde.

Der Vergleich dieses synthetisch erhaltenen Produktes mit der aus dem Harn gewonnenen Uroleucinsäure ergab, daß der letzteren eine andere Formel zukommen muß wie die von Huppert angenommene. Welche Formel das ist, darüber gaben die Untersuchungen bis jetzt keinen Aufschluß.

Verfasser haben noch andere 2—5-Dioxyphenylsäuren (Alkaptonsäuren) mit einer Seitenkette von 1—3 C-Atomen synthetisch dargestellt. Keine von ihnen

war identisch mit der Uroleucinsäure. Allen untersuchten Alkaptonsäuren gemeinsam war: 1. die Dunkelfärbung mit Alkali bei Luftzutritt. 2. Die Reduktion ammonikalischer Silberlösung in der Kälte. 3. Die Reduktion Fehlingscher Lösung. 4. Die Schwärzung von  $\text{OsO}_4$ -Lösung. 5. Mit Bromwasser geben sie (im Gegensatz zu vielen anderen Phenolsäuren) keinen Niederschlag. 6. Durch Bleizuckerlösung werden sie in verdünnter ( $1/4$ proz.) Lösung nicht gefällt.

*Schittenhelm.*

**1947) Gennara, d'Errico.** Über die physiko-chemischen Verhältnisse und die Harnsekretion bei Hühnern. Aus dem physiol. Institut der Universität Neapel, unter Leitung von Professor Fil. Bottazzi. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 12, S. 458—469.)

Verfasser untersucht Blut und normalen, rein aufgefangenen Harn der Hühner durch Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung ( $\Delta$ ) und des elektrischen Leitvermögens ( $K$ ).  $\Delta$  schwankt im Blute zwischen  $0,610^\circ$  und  $0,620^\circ$  und ist im Harn nur wenig höher. Das bei  $35^\circ$  bestimmte  $K$  ist höher als das der Säugetiere und liegt zwischen  $185 \times 10^{-4}$  und  $157 \times 10^{-4}$ . Intravaskuläre Injektion hypotonischer NaCl-Lösungen riefen beträchtliche Verminderung des osmotischen Druckes des Blutes hervor  $\Delta = 0,550^\circ - 0,585^\circ$ , bei gleichzeitiger Verminderung von  $K = 150 \times 10^{-4}$  auf  $K = 105 \times 10^{-4}$ , nach Injektion von 100 ccm einer  $4\%$  NaCl-Lösung. Hypertonische Lösungen werden schlecht vertragen und erhöhen  $\Delta$  und  $K$ .

Im Harn, dessen Sekretion nach hypo- wie hypertonischen Lösungen zunimmt, sinkt der osmotische Druck im ersteren Fall plötzlich und zwar beträchtlich unter den des Blutes, bis  $K = 98 \times 10^{-4}$ , während  $K$  parallel dem des Blutes abnimmt. Im zweiten Fall reagiert die Niere der Vögel wie die der Säugetiere, indem anfangs  $\Delta$  und  $K$  fallen, dann zunehmen. Die große Empfindlichkeit der Hühner gegen größere Quantitäten injizierter hypertonischer Lösungen erklärt Verfasser damit, daß trotz erhöhter Diurese die Ausscheidung durch die Nieren nicht so schnell erfolgt, um die eingetretene Störung wieder auszugleichen, diese Tiere also sich nicht leicht gegen starke Erhöhung der Molekulkonzentration ihrer zirkulierenden Flüssigkeiten zu schützen vermögen. Das Auftreten reichlicher Sekretion des Darms in einem Fall bei gleichzeitigem Stillstand der Nierensekretion läßt auf eine Beeinflussung des Nierenepithels schließen. *Dohrn.*

**1948) Sasaki, Kumoyi (Kanasawa).** Bestimmung der nicht dialysablen Stoffe des Harns. Aus dem physiol.-chem. Institut Straßburg. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 8—11, S. 386—392.)

1891 hatte P. Elachieff festgestellt, daß der nicht dialysable, getrocknete Anteil des Harns Gesunder weit geringer ist als der Fiebernder. Verfasser arbeitet ein quantitatives Dialysier-Verfahren mittelst Schilfschläuche aus, um auf diese Weise krankhafte, in den Harn übergetretene Produkte des Stoffwechsels, sowie sich sonst der Untersuchung entziehende Harnveränderungen konstatieren zu können.

Verfasser findet so in normalem Harn Werte von 0,218 g bis 0,68 g im Liter an adialysablen Stoffen, im Fieberharn 2,050 g. In diesem Rückstand läßt sich Chondroitinschwefelsäure und Nukleinsäure nachweisen, doch nicht Eiweiß.

0,5 g des Rückstandes Kaninchen intravenös beigebracht, ist nicht giftig, größere Dosen jedoch veranlassen Krämpfe und Coma. *Dohrn.*

**1949) Pons, Ch. (Gent).** Quantitative Untersuchungen über die Ausscheidung der Chondroitinschwefelsäure. Aus dem physiol.-chem. Institut Straßburg. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 8—11, S. 393—400.)

Frischer, filtrierter Harn wird 3—5 Tage gegen fließendes Leitungswasser dialysiert, mit Barytwasser versetzt, um etwa aus dem Leitungswasser stammende  $\text{H}_2\text{SO}_4$  zu entfernen, filtriert und das gesamte Filtrat mit  $\text{BaCl}_2$  und konz.  $\text{HCl}$  eingeeengt. Aus den Baryumsulfat wird die S-Menge und aus dieser die Chondroitinschwefelsäure berechnet. Es ergibt sich eine tägliche Ausscheidung von 0,08—0,09 g. Verfasser hält die Säure für ein intermediäres Stoffwechselprodukt, das als Abfallprodukt bestimmter Gewebe vom Blut in den Harn gelangt. Wird 1 g chondroitinschwefelsaures Na Kaninchen intravenös beigebracht, so findet

sich in einem Teil des Harns das 40- bis 70fache der Normalzahl wieder. Beim Hund und Kaninchen findet sich die Säure stets Auch die per os dargereicherte Chondroitinschwefelsäure führt zu einer deutlichen Mehrausscheidung im Harn.

*Dohrn.*

1950) Bang, Ivar und die Amanuensen Ljungdahl, Malte u. Bohm, Verner. Untersuchungen über den Glykogenumsatz in der Kaninchenleber. Aus dem physiol.-chem. Laboratorium der Universität Lund. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 8 bis 11, S. 408—430.)

Ob und inwieweit der intravitale Glykogenumsatz unter verschiedenen Verhältnissen hauptsächlich durch die Tätigkeit des spezifischen Leberenzym bewirkt wird und ob die tote Leber ein von der Blut- und Lymphdiastase verschiedenes diastatisches Enzym enthält oder nicht, bildet den Ausgangspunkt der Untersuchungen. Es gilt daher Sorge zu tragen, daß die intravitale Vorgänge in der herausgenommenen Leber durch das Experiment nicht behindert werden. In leichter Äthernarkose wird dem Kaninchen innerhalb einer halben Minute die Bauchhöhle geöffnet, die Leber herausgenommen und sofort von der Vena portae aus mit NaCl-Lösung die Blut- und Lymphdiastase mittelst Durchspülung entfernt. Das intrazelluläre Leberferment wird auf diese Weise nicht vermindert. Die weitere Versuchsanordnung war folgende: von dem Leberbrei wurden mehrere Proben abgewogen und mit NaCl-Lösung versetzt; nach dem Aufkochen der Kontrollgewebe beide mit Toluol versehen, gründlich geschüttelt und nach 4stündiger Digestion bei 37° wurde das Glykogen als Zucker berechnet. Da bei gut genährten Kaninchen wahrscheinlich intravital ein konstanter Glykogenumsatz besteht, entsprechend dem Zuckerverbrauche, und da ferner bei glykogenreichen Lebern ein geringerer prozentualer Umsatz anzunehmen ist, weil sonst der Blutzuckergehalt bei konstantem Verbrauch stark schwanken müßte, so durfte auch in der toten Leber gut genährter Tiere nur ein geringer Umsatz stattfinden. Die Versuche ergeben einen Umsatz von durchschnittlich 6,6% der vorhandenen Glykogenmenge. Daß hierbei noch vorhandene Blut- und Lymphdiastase nicht etwa eine Rolle spielen, zeigen ein Teil der Versuche, die zur Kontrolle bei Blutumsatz stattfinden; hier ist der Umsatz durchschnittlich 23%. Hungertiere, die wenig Glykogen besitzen und daher relativ mehr umsetzen müssen, zeigen in diesen Versuchen einen Umsatz von 13%, besitzen also in der Leber eine weit größere Fermentmenge als gut genährte Tiere. Verfasser folgern hieraus, daß der Unterschied des Glykogenumsatzes als Maßstab für die Fermentkonzentration während des Lebens angesehen werden darf und haben sodann die verschiedenen Zustände reichlicher Zuckerproduktion, sowie den Einfluß anderer Bedingungen studiert, welche die Zuckerproduktion der Leber voraussichtlich beeinflussen. Da beim Tode eintretende Erschütterungen des Zentralnervensystems sich an der Leber bemerkbar machen würden, so wurden Tiere aus der Karotis verblutet und das Blut durch körperwarmer 0,8proz. NaCl-Lösung ersetzt. Die Fermentproduktion ist hierbei etwas vermehrt, der Umsatz betrug 12,1%. Traubenzucker, der NaCl-Lösung zugesetzt, blieb ohne Einfluß. Hypotonische NaCl-Lösung (0,1%) ergibt eine bedeutende Fermentproduktion, hingegen hypertonsche (1,2%) nicht. Verblutung ohne Durchspülung zeigt dasselbe Resultat wie die isotonischen Durchspülungsversuche. Verfasser vermuten als Grund der Hyperproduktion von Ferment eine Reizung mit konstantem Ausschlag der Fermentbildung, bedingt durch O-Mangel. In der Tat war in einem Vergiftungsfall durch O-Entziehung die Ursache der Hypersekretion (18%) wahrscheinlich in der Asphyxie zu suchen. Durchspülung mit kalter NaCl-Lösung bewirkte Vermehrung der Produktion bis zu 43,4%. Der sogenannte »Kälte-diabetes« fände also in einer Reizung des Zuckerzentrums seine Erklärung. Verfasser glauben auf dem Weg der intravitale Fermentproduktion der Erforschung von der Bedeutung des Leberenzym bei Diabetes näher zu kommen. *Dohrn.*

1951) d'Errico. Über die Lymphbildung. III. Die Wirkung der Gelatine auf den Abfluß und die Zusammensetzung der Lymphe. Aus dem Institut für experim. Physiologie der Kgl. Universität Neapel. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 39, H. 2, S. 283—306.)

Durch Injektion von Blutserum eines Tieres, dessen Muskeln durch elektrischen Tetanus ermüdet sind und Studium der dabei aus dem Ductus thoracicus gewonnenen Lymphe ergab sich, daß aus den arbeitenden und müde werdenden Organen dem Blute eine lymphagoge Substanz geliefert wird, die ihre Wirkung auch auf die in Ruhe befindlichen Teile ausdehnt. Daraus ergibt sich die Erklärung des Kaufmannschen Experiments, daß nämlich, wenn ein Pferd, dessen Kopf unbeweglich gemacht ist, sich mit dem übrigen Körper bewegt, aus dem Zervikallymphstamm eine viel größere Menge Lymphe fließt als man sie erhält, wenn das Tier im Zustand der Ruhe ist.

Ferner hat Verfasser gezeigt, daß Reizung der Chorda bei einem Hunde, dessen Submaxillardrüse durch Fluornatrium vergiftet war, reichlichen Fluß der Lymphe durch den Ductus lymphaticus cervicalis derselben Seite bewirkte, obgleich die spezielle Funktion des Organs gänzlich aufgehoben war.

Endlich hat Verfasser jetzt den Einfluß direkt in den Kreislauf injizierter Gelatine auf den Abfluß und die Zusammensetzung der Lymphe studiert. Er kommt dabei zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Die normale Lymphe hat eine Viskosität, die konstant geringer ist als die des Blutserums. 2. Die Injektion von Gelatine hat eine mäßige lymphagoge Wirkung. 3. Die Lymphe, die man durch Injektion von Gelatine erhält, hat die allgemeinen Merkmale der normalen Lymphe, aber konstant eine größere Viskosität. 4. Nach Injektion von Gelatine bleibt die Viskosität der Lymphe, obschon sie zunimmt, stets geringer als die des Blutserums desselben Tieres.

Der Ausfluß der Lymphe aus dem Ductus thoracicus dauert auch nach dem Tode des Tieres (d. h. nach Aufhören der Kontraktionen des Herzens) eine Zeit lang fort.

*Meinertz.*

**1952) Saito. Über den Einfluß der Dyspnoe auf die Beschaffenheit des Blutfarbstoffes.** Aus dem physiol. Institut in Würzburg. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 39, H. 2, S. 345—350.)

Bei dyspnoischen Kaninchen wird der sogenannte Farbquotient kleiner, d. h. der Hämoglobingehalt wird kleiner, der Hämatiningehalt bleibt. Ähnliche Veränderungen hat Bohr beim Aderlaß gefunden. Die Verminderung des Sauerstoffbindungsvermögens des Hämoglobins kommt also in beiden Fällen in einer Abnahme seiner Farbintensität zum Ausdruck.

*Meinertz.*

### **Experimentell-klinische Untersuchungen.**

**1953) Staehelin. Untersuchungen über vegetarische Diät mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems, der Blutzirkulation und der Diurese.** Aus der medizinischen Klinik in Basel. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 39, H. 2, S. 199—282.)

Die wichtigsten Resultate, die Verfasser an sich und an einigen anderen Personen gewonnen hat, sind folgende:

Eine Wirkung der vegetarischen Kost auf das Nervensystem und die Muskelleistung (Ergographenversuche) ließ sich nicht nachweisen. Ein Effekt der Ernährung war dabei, wenn überhaupt vorhanden, durch momentane Einflüsse verdeckt.

Die Reaktion des Pulses auf genau dosierte Arbeit fiel bei einem Neurasthener mit vasomotorischen Störungen während vegetarischer Diät geringer aus als während fleischreicher. Umgekehrt verhielt es sich bei einem Herzkranken.

Rind- und Fischfleisch und Eier besitzen einen ausgesprochenen diuretischen Effekt. Die harntreibende Wirkung des Fleisches beruht auf dessen Gehalt an Extraktivstoffen. Diese steigern nicht nur die Ausscheidung des Wassers, sondern auch des Kochsalzes, vielleicht auch N-haltiger Endprodukte des Stoffwechsels. Der Wasserverlust wird teilweise durch Einschränkung der Wasserdampfabgabe ausgeglichen; bei ungenügender Zufuhr nimmt der Wassergehalt des Körpers ab.

Die Arbeitsleistung der Nieren, gemessen durch die Valenzzahl und die Menge des Urins, ist bei rein vegetarischer Kost geringer als bei gemischter und Milchkost. Das empfiehlt ihre besondere Berücksichtigung bei Nierenerkrankungen und bei Diabetes insipidus.

Die vegetarische Diät ist ein wertvolles Hilfsmittel für Alkoholentziehungskuren.

Die Quotienten  $\frac{A}{\text{NaCl}}$  und  $\frac{A}{N}$  zeigen bei vegetarischer, gemischter und Milchkost ein typisches Verhalten. Bei der gleichen Diätform sind aber bedeutende Schwankungen vorhanden. *Meinertz.*

**1954) Lommel. Stoffwechseluntersuchungen an Tieren bei tödlicher Röntgenbestrahlung.** (Med. Kl. 1907, Nr. 26, S. 759—762.)

Langdauernde Bestrahlungen an jungen Hunden (einmal 380 Minuten an drei Tagen und einmal im ganzen 12 Stunden an 12 Tagen); Tod einmal am 31., einmal am 22. Versuchstage. Dabei nahmen die Leukozyten ab einmal von 20800 auf 0, einmal 17600 auf 300. Es zeigte sich während und nach der Bestrahlung eine deutliche Steigerung der N-Ausfuhr um 20—25 %, ebenso der Phosphorsäureausfuhr. Beide Steigerungen überdauerten den Eingriff auffallend lange, 5—15 Tage und sind wohl auf die anhaltende Einschmelzung von lebensunfähigen Zellen zurückzuführen infolge der Schädigung, die die Röntgenstrahlen besonders an den Zellen des lymphadenoiden Systems und den weißen Blutkörperchen, vielleicht auch an andern Zellen hervorbringen; auch eine Reizwirkung als Ursache des vermehrten N-Abbaus ist nicht ausgeschlossen. Der Steigerung folgt eine Periode der N-Retention, bei der es sich wahrscheinlich um wirklichen vermehrten Stoffansatz handelt, durch den der Organismus die in der vorhergehenden Periode eingetretenen Verluste auszugleichen sucht, denn für eine Verschlechterung der Ausscheidungsbedingungen sind keine Anhaltspunkte zu finden (Kotanalyse, fehlende Albuminurie). Im übrigen lassen die steigenden Gewichtszahlen keinen Zweifel daran, daß auch der schwer, ja tödlich durch Röntgenstrahlen verletzte Organismus zunächst noch fähig ist, zu wachsen und Eiweiß anzusetzen. *Meinertz.*

**1955) Urano, F. Über den Einfluß des Kreosots auf den Eiweißstoffwechsel.** Experimentell-biolog. Abt. d. path. Inst. in Berlin. (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 3, S. 33—34.)

Durch die Darreichung von Kreosot wird bei reiner Eiweißnahrung Eiweißansatz bewirkt, während zu gleicher Zeit Körperfett verbrannt wird. Andererseits kann man den Effekt des Eiweißansatzes erzielen, wenn man kleine Mengen Fett reicht und so das Körperfett vor der Verbrennung schützt: Gesichtspunkte, die möglicherweise für die Ernährungstherapie von Bedeutung sind.

*Fritz Loeb.*

**1956) Bartoletti, Carlo. Sull' influenza dell' alcool nell' eliminazione dell' acido urico per le urine nell' uomo sano e nel gottoso.** (Der Einfluß des Alkohols auf die Harnsäureausscheidung beim Gesunden und Gichtkranken.) Aus dem Istituto di Clin. Med. zu Florenz. (Riv. crit. di Clin. Med., Juni 1907, Nr. 22—24.)

Zwei gesunde Individuen wurden auf eine (nicht nukleinfreie) Standarddiät von 13,251 g N gesetzt und erhielten in der Hauptperiode dazu Alkohol, die eine Versuchsperson täglich 100 g 70 % Alkohol, die zweite abwechselnd 50 und 100 g. Die Harnsäurewerte waren im Durchschnitt bei der ersten: Vorperiode (3 Tage) 0,394 g, Hauptperiode (3) 0,726 g, Nachperiode (3) 0,665 g (erster Tag derselben noch 0,773); bei der zweiten: Vorperiode (2) 0,675 g, Hauptperiode (6) 0,711 g, Nachperiode (4) 0,759 g, wobei die höchsten Werte aber in die letzten Tage der Haupt- und ersten der Nachperiode fielen (0,77, 0,78, 0,78, 0,85, 0,78). Der Alkohol hatte also in beiden Fällen vermehrend auf die Harnsäureausscheidung gewirkt, im zweiten mit verspätetem Eintritt und längerem Anhalten der Wirkung. Ein 74-jähriger Gichtkranker (mit Schrumpfnier!) zeigte bei der gleichen Kost folgende Werte: Vorperiode (2) 0,371 g, Hauptperiode (3) mit 50 g Alkohol 0,278, Nachperiode (4) 0,375 g. Nach einem akuten Anfall wurde der Versuch nochmals wiederholt und ergab: Vorperiode (3) 0,399 g, Hauptperiode (6) 0,255 g, Nachperiode (3) 0,382 g. Ein zweiter Gichtkranker gab folgende Werte: Vorperiode (2) 0,652 g, Hauptperiode (3) 0,443 g, Nachperiode

(2) 0,495 g. Also bei den beiden Gichtkranken drückte der Alkohol die Harnsäureausscheidung deutlich herab. Bei beiden bewirkte übrigens Thymusverabreichung kaum eine Harnsäurevermehrung: bei dem ersten Kranken bewirkten 425 g Thymus eine Ausscheidung von 0,42 g am ersten, von 0,551 g am zweiten Tag; beim zweiten Kranken betrug nach Fütterung von 804 g die Ausscheidung am zweiten Tage 0,709 g.

*M. Kaufmann.*

1957) Jolles, Adolf (Wien). Über den Nachweis der Pentosen im Harn. (Zbl. f. i. Med. 1907, Nr. 17, S. 417—420.)

Methodik.

*Fritz Loeb.*

1958) Brunon et Guerbet. Les sulfo-éthers urinaires dans l'intoxication d'origine gastro-intestinale. (Ätherschwefelsäuren im Urin bei gastro-intestinaler Intoxikation.) (Presse médicale 1907, Nr. 55.)

Als Koeffizient der Darmgärungen benennen die Verfasser das Verhältnis der Ätherschwefelsäuren im Harn zum Harnstickstoff; dasselbe ist beim Gesunden, ganz gleich bei welcher Nahrung, nicht höher als  $\frac{1,4}{100}$ ; oft liegt es unter  $\frac{1}{100}$ . (Ätherschwefelsäuren gemessen als  $\text{SO}_3$ .)

Bei vermuteter Leber- oder Niereninsuffizienz steigt diese Zahl bis  $\frac{7,6}{100}$

Das Steigen fällt gewöhnlich mit leichter Albuminurie zusammen. Durch lakto-vegetarische Diät erniedrigt sich die Verhältniszahl, zumeist gleichzeitig mit klinischer Besserung.

*Martin Cohn.*

1959) Savaré, M. (Mailand). Der Gehalt des Frauenharns an adialysablen Stoffen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Aus dem physiol.-chem. Institut Straßburg. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 8—11, S. 401—407.)

Bei gesunden, nicht schwangeren Frauen finden sich pro Liter Harn im Mittel von 20 Bestimmungen 0,44 g, was dem von Sasaki bei Männern gefundenen Wert entspricht. Bei 25 Frauen im 9. Monat der Schwangerschaft liegt das Mittel bei 0,60 g. Versuche bei Hunden im Hungerzustand und nach Fütterung zeigen in Bezug auf die Ausscheidung adialysabler Stoffe keinen Unterschied. Harn bei Nephritis nicht schwangerer Frauen haben nach Enteiweißung im Mittel 0,75 g. In vier untersuchten Fällen von Eklampsie ergibt sich nach Enteiweißung 2,36 g, 2,25 g, 6,97 g, 4,42 g adialysable Substanz pro Liter Harn. Es fehlt bisher der Nachweis, ob es sich hier um etwas für Eklampsie Spezifisches handelt.

*Dohrn.*

1960) Scheunert, A. u. Bergholz, R. Zur Kenntnis der Pankreaskonkremente. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 338—347.)

Es handelt sich um die Analyse von anorganischen Pankreaskonkrementen beim Rinde. In allen Fällen fand sich Kalzium, Kohlensäure, Phosphorsäure, Wasser und geringe Mengen Chlor neben wenig Proteinsubstanzen, einmal Spuren von Eisen. Die quantitative Verteilung zeigte folgende Analyse eines der Steine:

CaO = 52,75 %  
CO<sub>2</sub> = 38,98 %  
P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> = 2,11 %  
H<sub>2</sub>O = 0,48 %

Fett . . . = 0,48 %  
Protein . . = 3,49 %  
Asche . . . = 54,91 %  
Glühverlust = 45,09 %

*Schittenhelm.*

1961) Posselt, A. (Innsbruck). Zur Methodik der klinischen Serumuntersuchungen. Über den Nachweis kleinster Gallenfarbstoffmengen im Blutserum. Frühdiagnose des Ikterus. (Zbl. f. i. Med. 1907, Nr. 20, 489—509.)

Die gehaltvolle Arbeit verdient ein Studium im Original. Sie ist zum Teil eingehend literaturkritisch, zum Teil methodisch. Die sehr einfache Methode des Verfassers beruht auf der Zentrifugierung kleinster Blutmengen in Kapillarröhrchen.

*Fritz Loeb.*



**1962) Schumm, O.** Zur Frage nach dem Vorkommen von Blutfarbstoff oder Haematin in menschlicher Galle. Aus dem chem. Labor. des Krankenh. Eppendorf. (Münch. med. Woch., August 1907, Nr. 32.)

Bei der Empfindlichkeit der Adlerschen Benzidinprobe ist es wichtig, zu wissen, ob nicht in der Galle Blutfarbstoff oder ihm nahestehende Abbauprodukte sich befinden, die, in die Fäzes übergehend, dort okkulte Blutungen vortäuschen können. Schumm hatte Gelegenheit, menschliche Fistelgalle nach allen Richtungen hin zu untersuchen. Er schließt, daß in der (Leber-) Galle des lebenden Menschen Oxyhb, Hb, Methb und Hämatin in nachweisbarer Menge nicht enthalten sind; dem spektroskopischen Verhalten nach kann Hämatoporphyrin höchstens in Spuren vorhanden sein. Auch durch reichliche Beimengung normaler Galle zu blutfarbstofffreien Fäzes kann eine positive Blutprobe weder mit der verbesserten Weberschen Probe noch mit der Benzidinprobe vgetäuscht werden. Ob und bei welchen Erkrankungen die Galle selbst blutfarbstoffhaltig sein kann, bleibt unentschieden. Ein Hinweis darauf fehlt bis jetzt; doch wird man die Möglichkeit nicht ganz außer Acht lassen dürfen.

*M. Kaufmann.*

**1963) Souques et Aynaud.** Passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien au cours du coma diabétique chez l'homme et à l'état normal chez animaux. (Azeton in der Zerebrospinalflüssigkeit im Comadiabeticum.) (Société médicale des hôpitaux, Paris, 25. 1. 1907.)

Bei einem komatösen Patienten mit Bronzediabetes, welcher seit 3 Wochen Azetonurie hatte, ließ sich 12 Stunden vor dem Tode Azeton im Liquor spinalis nachweisen.

Nach subkutaner oder intravenöser Injektion von Azeton beim Rinde, Kaninchen oder Meerschweinchen geht dieser Stoff in den Liquor spinalis, den Speichel, die Galle und den Humor aqueus über.

*Martin Cohn.*

**1964) Ancel et Bouin.** Rayons X et glandes génitales. (Röntgenstrahlen und Genitalorgane.) (Presse médicale 1907, Nr. 26.)

Bei weiblichen Tieren tritt nach Röntgenbestrahlung Sterilität und Verlust der sexuellen Charaktere ein; Brüste, Clitoris, und Genitaltraktus atrophieren wie nach der Kastration. Bei männlichen Tieren beobachtet man nach der Bestrahlung nur Impotentia generandi, nicht coeundi; auch bleiben die sexuellen Charaktere erhalten.

Die weiblichen Charaktere sind nach den Verfassern vom Corpus luteum abhängig, das sie als »temporäre Drüse mit interner Sekretion« betrachten. Beim männlichen Tiere existiert neben den Geschlechtszellen im Hoden eine »interstitielle Drüse mit interner Sekretion«, zwischen den Tubuli seminiferi, welche von den Röntgenstrahlen unbeeinflusst bleibt.

*Martin Cohn.*

**1965) Frouin.** Recherches sur la sécrétion gastrique. (Untersuchungen über die Magensekretion.) (Presse médicale 1907, Nr. 62.)

Besprechung des Einflusses des NaCl der Nahrung an der Hand eigener Versuche.

Bei Hunden, welche vorher mit Fleisch und Reis nebst 5 g NaCl gefüttert wurden, stieg bei Erhöhung der Kochsalzdosis auf 20 g die 24 stündige Magensaftmenge von 300 auf 560 ccm.

Dasselbe Resultat ließ sich auch bei intravenöser oder intraperitonealer NaCl-Zufuhr erzielen.

Bei Fortlassen des NaCl verringerte sich die Sekretion allmählich, um nach 8 Tagen überhaupt aufzuhören; die betr. Tiere magerten gleichzeitig ab.

Ca- und Mg-Chlorid können das NaCl ersetzen.

Der Verfasser rät bei Subazidität zu einer NaCl-reichen, bei Superazidität zu NaCl-armer Nahrung.

*Martin Cohn.*

**1966) Frouin, A.** Rapports fonctionnels de l'estomac avec les autres organes digestifs. (Funktionelle Beziehungen des Magens zu anderen Verdauungsorganen.) (Presse médicale 1907, Nr. 54.)

Durch Sekretinbildung, das beim Kontakt der vom Magen gelieferten Salz-

säure mit der Duodenalschleimhaut entsteht, wird die Pankreas-Sekretion in Gang gesetzt.

Bei Hunden, denen der ganze Magen entfernt ist, tritt trotzdem Pankreas-Sekretion ein, da auch Salze und Alkohol Sekretin liefern können; die Gallen- und Darm-Sekretion wird durch Seifen resp. organische Säuren angeregt.

Frouin konnte Tiere nach Entfernung des Magens längere Zeit am Leben erhalten, bei der Obduktion derartiger Tiere fand sich stets kongestive Hypertrophie der Leber, ferner kleine Nierenabszesse

*Martin Cohn.*

**1967) Determann (Freiburg-St. Blasien). Die Beeinflussung der Viskosität des menschlichen Blutes durch Kältereize, Wärmeentziehung, Wärmezufuhr und Warmstauung.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 22, S. 687—690 und Nr. 23, S. 723—726.)

Die Versuche werden mit einem von Determann konstruierten Viskosimeter gemacht, die in wenigen Minuten ausführbar sind. Nach kurzen kalten Bädern Zunahme der Blutzähigkeit, die wohl teilweise abhängig ist vom Verhalten der Gefäße. Da die Hände fast ständig thermischen oder mechanischen Insulten ausgesetzt sind, sind die am Fingerblut erhobenen Befunde sicher nicht einwandfrei. Im heißen Bade erfolgte Herabsetzung der Viskosität, bei heißen Luftbädern steigt sie eigentümlicherweise. Einpackung macht Herabsetzung, die nachfolgende kühle Prozedur erhebliche Zunahme der Zähigkeit, die, abgesehen von Zahl und Volumen der Formelemente, wahrscheinlich vom Gehalte des Blutes an kolloidalen Substanzen abhängt. Fütterung von Tieren mit eiweißreichem Material gibt visköseres Blut als die mit fett- und kohlehydratreichen Substanzen. Die Viskosität des Blutes ist weiterhin vom Kohlensäuregehalt abhängig, der wahrscheinlich die Formelemente quellen und an Volumen zunehmen läßt. Determann wünscht Nachprüfungen seiner Untersuchungen.

*Bornstein.*

**1968) Bing, H. J. (Kopenhagen). Ein Apparat zur Messung des Blutdruckes beim Menschen.** Aus der III. Abteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen: Prof. Dr. A. Flöysturp. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 22, S. 690—692.)

**Stillmark, H. (Pernau-Livland). Ein neuer Blutdruckmesser.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 22, S. 692—695.)

Bing beschreibt einen von ihm konstruierten Apparat, mit dem man bessere Ergebnisse erzielt, als mittelst des Riva-Roccischen Apparates. Stillmarks neuer Blutdruckmesser ist speziell für die Bedürfnisse des praktischen Arztes berechnet.

*Bornstein.*

**1969) Petrone et Pagano. La fonction protectrice du foie contre les substances toxiques intestinales. Recherches expérimentales.** (Schutzwirkung der Leber gegen toxische Substanzen des Intestinaltrakts.) (Presse médicale 1907, Nr. 13.)

Die Leber besitzt den verschiedensten Giften gegenüber entgiftende Kraft, so gegenüber Pflanzen- und Metallgiften, den Darmgiften, manchen Mikroorganismen (Milzbrand, Tuberkelbazillus, Staphylokokkus, Soor, nicht gegenüber Streptokokken; Coli fraglich), ferner heterogenem Serum und Toxinen gegenüber. Diese entgiftende Funktion ist im kindlichen Lebergewebe geringer ausgeprägt, dafür ist die kindliche Leber relativ größer und reicher vaskularisiert.

Zur Prüfung dieser antitoxischen Fähigkeit haben die Verfasser wässrige, auf 58° erwärmte Fäzes-Extrakte, herrührend von den Entleerungen bei Gastroenteritis infantum, verwandt, und zwar indem sie dieselben entweder in eine periphere Vene oder in die Vena mesenterica einspritzten.

Bei Injektion in ein peripheres Gefäß wurden die Tiere niedergeschlagen, zeigten verminderte Freßlust und mehrtägige Diarrhoe; die Temperatur fiel stets, das Blut zeigte Leukopenie; mehrere Tiere starben.

Wurde die Einspritzung des Extrakts in die Mesenterialvene vorgenommen, so stieg die Temperatur stets, im Blute trat neutrophile Leukozytose auf, der Gewichtsverlust war nur unbedeutend; die Tiere blieben alle am Leben.

Die Zeichen der Intoxikation machten sich demnach wesentlich bei den peripher injizierten Tieren bemerkbar, während bei Passage durch die Leber die Giftwirkung abgeschwächt wurde.

*Martin Cohn.*

**1970) Micheli, F. Della leucogenesi nella leucocitosi protratta.** (Die Herkunft der Leukozyten bei länger dauernder Leukozytose.) Aus der Clin. med. gen. zu Turin. (Il Morgagni, Juli 1907, Nr. 7.)

Micheli beschäftigte sich mit dem Problem, ob ein Übergang von Lymphozyten in Granulozyten stattfindet, und studierte zu diesem Zwecke das Knochenmark von Fällen mit lang andauernder Leukozytose. Geeignetes Material hierfür boten ihm resezierte Rippen in 21 Fällen von meist metapneumonischen Empyemen. Es ergab sich, daß die nicht granulären Elemente des Knochenmarks keine wesentliche Vermehrung zeigten, im Gegensatz zu den granulären Elementen, deren Vermehrung das Material für die Leukozytose liefert; Lymphozyten kommen also für die Vermehrung der Blutleukozyten wohl kaum in Betracht, und dem entspricht, daß Micheli keine Übergangszellen zwischen Lymphozyten und Granulozyten fand; allerdings hat die Agnosierung derartiger Zellen stets etwas subjektives. — Weiteres Material für die vorliegende Frage boten zwei Fälle von myeloider Reaktion der Milz, einmal bei einer schweren Anämie, einmal bei Karzinom; auch hier bot sich kein Anhaltspunkt dafür, daß etwa die Myeloidzellen von den lymphozytären Follikelzellen der Milz herrühren könnten; auch hier ließen sich keine genetischen Beziehungen zwischen myeloiden und lymphozytären Zellen feststellen.

*M. Kaufmann.*

**1971) Engel, K. Klinische Untersuchungen über den Refraktionskoeffizienten des Blutes.** Aus der I. medizin. Universitätsklinik in Budapest: Prof. Friedr. v. Korányi. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 21, S. 653—657.)

Nach Untersuchungen an Gesunden und an Kranken verschiedenster Art kommt Engel zu dem Endergebnis, daß das refraktometrische Verfahren als das am meisten geeignete klinische Verfahren zur Bestimmung der Hydrämie, d. h. zur Bestimmung der Zunahme des Wassergehaltes bzw. der Abnahme des Eiweißgehaltes betrachtet werden kann. Es ist einfach, leicht und rasch ausführbar und sehr zuverlässig. Es ersetzt keine der gebräuchlichen Blutuntersuchungsmethoden, ergänzt sie aber. Es liefert in vielen Fällen diagnostische und prognostische Anhaltspunkte.

*Bornstein.*

**1972) Ascoli, M. u. Izar, G. Physiopathologische Wirkung kolloidaler Metalle auf den Menschen.** (Aus dem Institut für spez. Pathol. der Königl. Universität Pavia: Professor L. Devoto. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 21, S. 659—662.)

Stoffwechselversuche mit kolloidalen nach der Bredigschen Methode hergestellten Lösungen von den Autoren selbst und Stud. med. Bellazzi. Es wurden außer Gesamt-N noch die verschiedenen Fraktionen des Schlacken-N bestimmt. Angewandt wurden kolloidales Silber mit 0,034 resp. 0,027 Proz. Ag-Gehalt und kolloidales Platin mit 0,045 Proz. Pt-Gehalt. Die intravenöse und subkutane Zufuhr geringer Mengen (3—7 mg) stabilisierter Lösungen ruft eine ganz erhebliche Steigerung der N-Ausfuhr hervor. Die Harnsäureausscheidung wird fast pathologisch, desgleichen steigt der Harnstoff. Dagegen bleibt der Phosphorstoffwechsel gänzlich unbeeinflusst. »Wir besitzen demnach in den kolloidalen Metallen ein Mittel, um den Stoffwechsel in ganz bestimmter Richtung zu beeinflussen.« Die gleiche Wirkung tritt bei rektaler wie auch intrastomachaler Einverleibung ein. Sterilisation der Lösung durch Hitze macht sie unwirksam. Nicht stabilisierte Lösungen wirken nicht auf den Stoffwechsel. Die Temperatur zeigt kein regelmäßiges Verhalten, scheint individuell zu sein. Lokale Reaktion unbedeutend, nach der Einspritzung Gefühl von Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Zwischen Stoffwechsel und Temperatur sind keine Beziehungen. Das Ganze ist wohl eine katalytische Beeinflussung der sich im menschlichen Körper abspielenden Intraorganreaktionen.

*Bornstein.*

**1973) Magnus, R. Die stopfende Wirkung des Morphiums.** Aus dem pharmak. Inst. zu Heidelberg. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 29.)

Es gelingt, den nach Milchkütterung entstehenden Durchfall bei Katzen durch geeignete Morphinumdosierungen zu stoppen; für diese Stopfwirkung ist die Mitwirkung der sympathischen Hemmungsfasern nicht notwendig. Die verwendeten Morphin-

dosen beeinflussen am stärksten den Magen, am wenigsten den Dickdarm; die Hauptwirkung besteht in einer langdauernden Kontraktion der Magenwand in der Gegend des sogenannten Sphincter antri pylorici, außerdem läßt auch der Pylorus den Speisebrei langsamer ins Duodenum passieren; infolgedessen tritt die Nahrung beträchtlich verspätet und darnach nur sehr allmählich in kleinen Portionen und vollständiger verdaut als unter normalen Verhältnissen in den Dünndarm über. Die Bewegungen des Antrum pylori, des Dünndarms und des Kolons werden durch Morphin nicht aufgehoben.

*M. Kaufmann.*

**1974) Engels, W. Zur klinischen Verwertbarkeit der Buchnerschen Eiweißbestimmung im Harn.** Aus dem Heiliggeistspital zu Frankfurt. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 30.)

Engels kann den Büchnerschen Albuminimeter für den klinischen Gebrauch sehr wohl empfehlen, solange es sich um Harn mit bis 3 ‰ Albumen handelt; er liefert sein Resultat schon nach 1 Stunde. Für Werte von 3—10 ‰ ist der Esbach zuverlässiger; für höhere Werte fehlen uns einfache Methoden.

*M. Kaufmann.*

**1975) Bretschneider, Alfred. Blutbefunde bei Nervösen.** Aus der I. med. Klinik zu München. (Münch. med. Woch., August 1907, Nr. 32.)

Verfasser kann auf Grund seiner Untersuchungen an 50 männlichen und weiblichen Patienten die Resultate Goetts (Münch. med. Woch. 1906, Nr. 47) nicht bestätigen; stets gingen Hb-Zahl und Erythrozytenwert einander parallel. In zwei Fällen fand er einen außergewöhnlich hohen Gehalt an Blutkörperchen und Hb infolge starker Gefäßkontraktion, bedingt durch hochgradige Erregung.

*M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**1976) Fournier, A. De l'emploi des ferments en vue de la désinfection intestinale.** (Gebrauch von Fermenten zur Darmdesinfektion.) (Presse médicale 1907, Nr. 8.)

Erklärung der Bedingungen der Darmfäulnis und Angabe der Wege zu ihrer Bekämpfung. Praktisch verwertbar ist lediglich der Milchsäurebazillus, welcher durch Säureproduktion die Darmfäulnis, die alkalische Medium erfordert, unmöglich macht.

*Martin Cohn.*

**1977) Fleig, M. C. Les sérums artificiels à minéralisation complexe et à sels insolubles.** (Salztherapie mit künstlichen Blutsalzlösungen.) Académie des sciences, 22. Juli 1907.)

Es gelingt nicht, Fe in einer sämtlichen Blutsalze enthaltenden Flüssigkeit in Lösung zu bringen. Doch lassen sich gefahrlos mit einer derartigen Flüssigkeit, welche das Eisen in suspensierter Form enthält, intravenöse Einspritzungen vornehmen.

Solche intravenöse, intramuskulöse oder subkutane Injektionen, bis zu 500 ccm, wirken besonders nachhaltig anregend auf die Blutbildung und den allgemeinen Ernährungszustand. Die Assimilation des eingeführten Eisens geschieht durch die Körpersäfte oder die Tätigkeit der Leukozyten.

*Martin Cohn.*

**1978) Toulouse, Regnier et Piéron. Du mécanisme de l'hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie.** (Mechanismus der Chlorentziehung bei der Brombehandlung der Epilepsie.) (Société médicale des hôpitaux, Paris, 8. 3. 1907.)

Parallel mit der Chlorentziehung geht die Brom-Retention; ihre Ursache ist nicht eine Fixation des Broms in den Geweben; denn bei Wiederzufuhr von Cl setzt eine an Menge oft das eingeführte Brom übertreffende Elimination von Brom neben gesteigerter Cl-Ausfuhr ein. Als Grund der Brom-Retention ist vielmehr eine durch die Cl-Entziehung geschaffene veränderte osmotische Spannung der Körpersäfte anzusehen; bei Wiedererhöhung der Spannung wird das Brom ausgeschieden.

*Martin Cohn.*

**1979) Schweckendiek.** Ein Fall von traumatischem Diabetes mellitus. (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 1, S. 1.) *Fritz Loeb.*

**1980) Marcel-Labbé.** Hyperglycémie et hyperglycistie chez les diabétiques (Hyperglykämie und Hyperglychystie bei Diabetikern.) (Presse médicale 1907 Nr. 58.)

Bei der leichten Form des Diabetes (»Diabète arthritique« der Franzosen) läßt sich, wenn man die Toleranzgröße für den einzelnen Fall vorher bestimmt hat, die Retentionsgröße an Kohlehydrat während einer Periode reichlicher Kohlehydratzufuhr ziemlich genau berechnen. Die Aufspeicherung findet im Blute (Hyperglykämie) und den Geweben (Hyperglychistie) statt. Beträgt die Hyperglykämie mehr als 2‰, so wird das Nierenfilter für Zucker durchlässig; gleichzeitig sorgt der Organismus durch sich einstellende Polydipsie und Polyurie für Verdünnung der zuckerreichen Säfte und Entledigung des Zuckerüberschusses.

Setzt man nach einer kohlehydratreichen Kostperiode den Diabetiker auf kohlehydratfreie Nahrung, so stimmt die nunmehr ausgeschiedene Zuckermenge mit der durch Berechnung bestimmten retinierten Menge (= Kohlehydrate der Nahrung — verbrannte Kohlehydrate in Höhe der Toleranzgröße) annähernd überein.

Oft ist indes eine längere kohlehydratfreie Kostperiode nötig, um den Körper von dem aufgestapelten Kohlehydratüberschuß, der sich offenbar in Form von Glykogen in den Geweben abgelagert, zu befreien. Es sind daher Diabetes-Fälle, welche nach Entziehung der Kohlehydrate der Nahrung noch Zucker ausscheiden, nicht ohne weiteres dem schweren Diabetes (»Diabète avec dénutrition«) beizuzählen; vielmehr ist für die Feststellung der Art des vorliegenden Diabetes eine längere Beobachtungsdauer nötig.

*Martin Cohn.*

**1981) Brissaud et Grenet.** Acromégalie et diabète. (Acromegalie und Diabetes.) (Société de neurologie, Paris 10. 1. 1907.)

Bei einem Falle von Akromegalie mit Diabetes zeigte das Röntgenbild eine Vergrößerung der Sella turcica. Antidiabetisches Regime brachte die Glykosurie zum Schwinden, welche demnach nach Ansicht der Verfasser auf einer Sekretionsstörung der Hypophysis und nicht auf Kompression des Bulbus beruhte.

*Martin Cohn.*

**1982) Labbé, Marcel.** Tolérance comparée de divers hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques. (Vergleichende Untersuchungen über die Toleranz des Diabetikers gegen verschiedene Kohlehydrate. (Société médicale des hôpitaux, Paris, 1. 3. 1907.)

Neben der Quantitätsfrage für Kohlehydrate unterhalb der Toleranzgröße ist auch die Qualität von Wichtigkeit. Nach dem Grade der Bekömmlichkeit für den Diabetiker hat Labbé folgende Skala aufgestellt: 1. Kartoffel, 2. Hafermehl, 3. Makkaroni, 4. Kastanien, 5. Reis, 6. Bohnen, 7. Linsen, 8. Erbsen, 9. Milch, 10. Brot, 11. Zucker.

Kartoffelstärke kann in viel erheblicherer Menge dem Diabetiker zugeführt werden, ohne Glykosurie zu erzeugen, als Brot; ähnlich wird Hafermehl gut vertragen. Milch wird im allgemeinen schlecht vertragen. Diese Differenz beruht nach Labbé nicht auf einer Verschiedenheit der intestinalen Resorption, sondern auf der chemischen Zusammensetzung bzw. Verarbeitung der betreffenden Nahrungsmittel.

*Martin Cohn.*

**1983) Brault et Ameuille.** Cancer massif du pancréas et diabète. (Pankreaskrebs und Diabetes.) (Presse médicale 1907, Nr. 23.)

Mitteilung eines Falles von Pankreas-Karzinom, welches das ganze Organ einnahm; nur einige wenige Drüseninseln waren noch mikroskopisch, in zystischer Degeneration befindlich, nachweisbar.

Der Patient, welcher keine Verdauungsstörungen aufwies, schied bei gemischter Kost täglich 280—340 g Zucker aus; erst in den letzten Tagen schwand bei Nachlaß des Appetites der Zucker aus dem Darm. Die ikterische Hautfarbe des Patienten ging zuletzt in Bronzefarbe über.

In den in der Literatur niedergelegten Fällen von Pankreastumoren fehlt

der Zucker wohl daher, weil die Nahrungsaufnahme eine geringe war, und überdies meist ein Teil des Pankreas und damit die glykolytische Funktion erhalten blieb, während der hier mitgeteilte Fall einen klinischen Beleg für die Experimente von Mering und Minkowski, d. h. Glykosurie nach totalem Verlust des Organs, bietet.

*Martin Cohn.*

**1984) Labbé, Marcel et Henri. Les dangers de la suralimentation habituelle.** (Die Gefahr der habituellen Überernährung.) (Presse médicale 1907, Nr. 14.)

Die Verfasser predigen größere Mäßigkeit im Essen; wir essen zu viel; die Voitschen und Rubnerschen Zahlen sind zu hoch gegriffen. Ein Arbeiter kann sich mit 1841 Kalorien im Gleichgewicht erhalten.

Übermaß im Essen führt zu Fettsucht und Dyspepsie; die letztere stellt einen Selbstschutz des Organismus dar, in dem sie für verminderte Absorption des Darminhalts sorgt.

Die ersten Zeichen dieser Dyspepsie durch Überernährung sind Müdigkeit und Druckgefühl nach der Mahlzeit; spätere Folgen sind Diarrhöen oder bei korpulenten Personen atonische Obstipation mit Enterocolitis membranacea und Hämorrhoidenbildung; fernerhin Urobilinurie, Leberschwellung, Indikanurie und Angiocholit infolge Reizung des Darmkanals.

Der viele Fleischgenuß disponiert zu Gicht, Rheumatismus und Nierensteinen infolge Zellreizung durch die Zersetzungsprodukte des Fleisches. Die hereditäre Disposition zu diesen Erkrankungen deckt sich gewöhnlich mit einer hereditären Autointoxikation durch ererbte Gewohnheiten.

*Martin Cohn.*

**1985) Rénon et Delille. Opothérapie hypophysaire et maladies toxico-infectieuses.** (Opotherapie mit Hypophysenextrakt bei Infektionskrankheiten.) (Société de thérapeutique, Paris, 23. 4. 1907.)

Die Verabfolgung von Hypophysenextrakt (30—50 cgr. täglich) wirkt bei Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Influenza) blutdruckerhöhend und die Schlagfolge des Herzens vermindert; die Diurese steigt, die Rekonvaleszenz verläuft in kürzerer Zeit.

Auch bei Basedowscher Krankheit ergibt diese Medikation günstige Resultate.

*Martin Cohn.*

**1986) Jollasse. Über den derzeitigen Stand der Röntgendiagnostik bei Magendarmkrankheiten.** Aus der II. med. Abt. d. Krankenhauses St. Georg zu Hamburg. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 29.)

Zusammenfassende Übersicht.

*M. Kaufmann.*

**1987) Okinczyc. Exploration clinique des colons.** (Klinische Untersuchung des Colons.) (Presse médicale 1907, No. 12, S. 20.)

Beschreibung der Untersuchungsmethoden des Dickdarms, speziell der Hilfsmittel zur Frühdiagnose der Kolontumoren.

Bei Stenosen gelang, es mit dem Proktoskop bis an dieselben heran und mit der Sonde alsdann bis über die Stenose zu kommen; auch die Messung der Länge der Verengerung war möglich, da sich das Überschreiten der Stenose durch die Sonde durch Abgang von Flüssigkeit und Gasen bemerkbar machte.

*Martin Cohn.*

**1988) Romani, Dario. Le stenosi piloriche nei tubercolosi. Morbo di Patella.** (Die Pylorusstenose bei Tuberkulose, Patellache Krankheit.) Aus der Clin. med. gen. zu Siena. (Il Morgagni 1907, Nr. 6, Juni.)

Patella hat 1901 auf dem Antituberkulosekongreß zu Neapel über 3 Fälle berichtet, in denen sich bei latent tuberkulösen Individuen eine Pylorusstenose entwickelt hatte, beruhend auf einer fibrösen Pyloritis und Peripyloritis; die Ursache der fibrösen Entzündung sieht er in einer Toxinwirkung von dem latenten Tuberkuloseherd aus. Romani bringt hier 2 weitere Fälle, deren per exclusionem gestellte Diagnose die Operation bestätigt hat, und bespricht ausführlich die Differentialdiagnose der Affektion.

*M. Kaufmann.*

**1989) Hagenbach-Burckhardt. Über 2 Fälle von Heilung von Narbenstriktur des Oesophagus durch Thiosinamin.** Aus dem Kinderhospital in Basel. (Mediz. Klinik 1907, Nr. 27, S. 799.)

Zwei Fälle von Laugenverätzung bei 5jährigem und 4jährigem Kinde. Im ersten Falle war die Striktur gänzlich unpassierbar, im zweiten Falle für eine Sonde von 2 $\frac{1}{2}$  mm durchgängig. Nahrungsaufnahme vollständig ausgeschlossen. In beiden Fällen vollkommene Heilung durch Thiosinamin- resp. Fibrolysininjektionen.

*Meinertz.*

**1990) Strauß, H. (Berlin). Über die Diät bei Trinkkuren.** (Med. Woch. 1907, Nr. 19, S. 221—223.)

Der hier mitgeteilte Wortlaut eines auf der 6. ärztlichen Studienreise zu Wildbad gehaltenen Vortrages enthält nichts neues. Es wird aber gezeigt, daß es »keine spezielle Brunnendiät, sondern nur eine Krankendiät gibt, keine besondere Kurdiät, sondern nur eine Diätkur« gibt.

*Frits Loeb.*

**1991) Josué. Néphrite chronique cause d'artériosclérose.** (Arteriosklerotische Nephritis.) (Presse médicale 1907, Nr. 30.)

Bei jungen Leuten mit deutlich ausgeprägter Arteriosklerose ist häufig chronische Nephritis deren Ursache; Anführung zweier Beispiele betr. Personen von 35 resp. 16 Jahren. Vielleicht entsteht die Atheromatose hier durch eine Überfunktion der Nebennieren mit gesteigerter Adrenalinbildung. Hinweis auf die Veröffentlichungen von Dopfer und Gouraud, welche nach Ureterenligatur, und die von Vaquez, Aubertin und Ambard, welche bei Nephritis eine Hypertrophie der Nebennierenrinde fanden.

*Martin Cohn.*

**1992) Chalié. Pathogénie de l'albuminurie orthostatique. Son origine fréquemment tuberculeuse.** (Orthostatische Albuminurie.) (Presse médicale 1907, Nr. 36.)

Die orthostatische Albuminurie betrachtet Verfasser als Zeichen einer Nierenläsion. Der allgemeine Habitus solcher Patienten entspricht etwa dem tuberkulösen Habitus; vielfach ist ferner tuberkulöse Belastung nachweisbar. Überdies findet man als Begleiterscheinungen oft adenoide Vegetationen, Chlorose, Drüenschwellungen, Krankheiten, welche zur Tuberkulose in enger Beziehung stehen. In manchen Fällen sind tuberkulöse Herderkrankungen gleichzeitig neben orthostatischer Albuminurie nachweisbar.

Dem Verfasser erscheint jeder Fall von orthostatischer Albuminurie, bei Fehlen anderer Ätiologie, als tuberkuloseverdächtig; er nimmt eine Reizung der Nieren durch Tuberkulotoxine an.

*Martin Cohn.*

**1993) Emile-Weil, M. P. Des injections de sérum sanguin frais dans les états hémorragiques.** (Injektion von frischem Blutserum bei hämorrhagischen Zuständen.) (Société médicale des hôpitaux, Paris, 11. 1. 1907.)

Die intravenöse Injektion von 15 ccm von Serum (vom Menschen, Kaninchen, Pferd) oder die subkutane der doppelten Dosis wirkt günstig ein bei viszerale oder Hautblutungen; bei perniziöser Anämie ist die Wirkung nur vorübergehend, ohne daß sich der Fortschritt der Erkrankung aufhalten ließe. Das Serum muß möglichst frisch, nicht älter als 2 Wochen sein; es liefert dem betreffenden Organismus das fehlende Fibrinferment.

Auch bei spontaner Hämophilie ist das Serum wirksam, nicht jedoch bei der familiären Form der Hämophilie.

*Martin Cohn.*

**1994) Courtois-Suffit et Ferrand. Anémie pernicieuse à forme ictérique. Amélioration par l'opothérapie médullaire. Modifications sanguines produites par l'arsenic, les Rayons X, la moëlle osseuse.** (Anämia perniciosa bei Ikterus.) (Société médicale des hôpitaux, Paris, 11. 1. 1907.)

Bei einem ikterischen Patienten mit dem Blutbefunde der perniziösen Anämie gelang es, vorübergehend den Zustand durch Verabreichung von Knochenmark und Arsen zu bessern; die Zahl der Erythrozyten stieg von 730 000 auf 1 650 000.

Röntgenbestrahlung hatte keinen günstigen Einfluß; nur ließ sich als deren Folge eine deutliche Leukopenie und leichte Vermehrung der Myelozyten feststellen.

*Martin Cohn.*

**1995) Hirschfeld, Hans. Zur Prognose der perniziösen Anaemie.** Aus dem Krankenhaus Moabit (Klemperer) zu Berlin. (Th. d. G., August 1907.)

Der Umstand, daß man bei der perniziösen Anämie jahrelange Remissionen

beobachtet, beweist, daß die Affektion unter Umständen relativ gutartig auftreten kann. Vorbedingung günstigerer therapeutischer Erfolge ist aber, daß die Krankheit öfter und frühzeitiger richtig diagnostiziert wird; sie wird auffallend oft mit Karzinom und Leberleiden verwechselt. Die Behandlung hat in Arsendarreichung zu bestehen; Eisen ist unnütz. Verfasser teilt einen Fall mit, der 13 Jahre eine sichere perniziöse Anämie hatte. Prognostisch günstig ist Steigen der Werte für Erythrozyten und Hämoglobin, ferner Vermehrung der Leukozyten und der Eosinophilen. Aus dem Auftreten von Normoblasten und Megaloblasten sind nur vorsichtig Schlüsse zu ziehen. Zu bemerken ist noch, daß außer dem Blutbefund auch das Verhalten der übrigen Organe (z. B. Herzverfettung) prognostisch sehr in Betracht zu ziehen ist.

*M. Kaufmann.*

**1996) Pfaundler, Meinhard.** Über die Behandlung der angeborenen Lebensschwäche. Gynäkologische Gesellschaft zu München, 11. Februar 1907. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 29—31.)

Das frühgeborene Kind hat deswegen eine ungünstigere Energiebilanz, weil seine Ausgaben größer sind: es erleidet einen größeren Wärmeverlust, da seine Körperoberfläche relativ größer ist als beim ausgetragenen Kinde, da ihm das schlecht wärmeleitende Fett fehlt, und da seine Haut stärker durchblutet ist. Ferner sind seine Einnahmen kleiner, weil (nach Heubner) sein Verdauungsbetrieb unwirtschaftlicher ist als beim reifen Kinde. Die Ausgaben vermindern wir durch geeignete physikalische, die Einnahmen vermehren wir durch diätetische Maßnahmen. Eine Verminderung der Wärmeabgabe erzielen wir durch geeignete Kleidung, event. Wattepackung, sowie insbesondere durch die Couveuse; Babáks Untersuchungen haben gezeigt, daß der O-Verbrauch des Säuglings mit dem Steigen der Außentemperatur sinkt. Das Optimum der Couveusentemperatur dürfte zwischen  $26-32^{\circ}\text{C}$  liegen. Weniger als die Couveuse empfiehlt sich das Wickelsche Dauerbad. — Was die Erhöhung der Zufuhr anlangt, so erträgt das frühgeborene Kind im allgemeinen Überernährung besser als das normale. Am besten ist natürlich Muttermilch, event. bei Saugschwäche durch die Flasche gegeben oder gar durch Eingießen oder Sondenfütterung; in Betracht kommt auch der temporäre Kindertausch. Der Nahrungsbedarf beträgt für den Debilen im 1. Vierteljahr etwa  $\frac{1}{6}$  seines Gewichts (normal  $\frac{1}{7}$ ); im 2. und 3. Quartal sinkt das Bedürfnis. Man gibt kleinere häufigere Mahlzeiten. Event. nötige künstliche Ernährung ist sehr schwierig; Verfasser empfiehlt relativ fettreiche, eiweißarme Kuhmilchmischungen. Eine ganz untergeordnete Rolle spielen Massage, Hypodermoklysen, Aderlaß. Neben Wärmeökonomie und Diätetik ist besonders wichtig die Pflege.

*M. Kaufmann.*

**1997) Sittler, Paul.** Vergleichend-therapeutische Versuche bei Rachitis. Aus der Kinder-Poliklinik und Kinderklinik zu Straßburg. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 29.)

Verfasser hat an über 200 Kindern mit florider Rachitis folgende Präparate versucht: Lign. ferr. album, mehrmals täglich 10—20 Tropfen, Tinct. ferri pomat. mehrmals täglich 4—5 Tropfen, Kalium chloratum 1—2 mal täglich 0,1 g, Glycerinphosphorsaures Kalium, Natrium in 50 proz. Lösung, Glycerinphosphorsaures Kalzium bzw. Eisen in Pulvern, diese alle 1—3 mal täglich 0,1 g, Lezithin 2—4 Tabletten à 0,025, Karniferin als Pulver täglich 0,1—0,2, Acid. nucleicum aus Hefe, Acid. nucl. animale, Natr. nucl. und ferr. nuclein., alle als Pulver 0,1—0,4 täglich, Phosphorleberthran (0,01:100,0) 1—2 Teelöffel täglich, Phytin 0,5—1,0 täglich. — Bei jedem Patienten wurde ein Präparat, oder auch eine Kombination mehrerer,  $1\frac{1}{2}$  bis 2 Monate lang gegeben. Es gelang nicht, mit einem der Präparate einen nennenswerten Erfolg zu erzielen, mit alleiniger Ausnahme der Nukleinsäure und ihrer Verbindungen. Zwar bewirkten die meisten Präparate eine Besserung des Appetits und des Körpergewichts; auch besserten sich unter Anwendung des Karniferins und der glycerinphosphorsäuren Salze oft die nervösen Störungen; auf den Knochenprozeß selbst wirkten jedoch nur die Nukleinsäurepräparate, am schwächsten die Hefenukleinsäure. Schädlich wirkte auf den Knochenprozeß das Chlorkalium. Viel besser als Nukleinsäure allein wirkte ihre Kombination mit Glycerinphosphaten. Am meisten wurde gegeben: Natr. nuclein. 0,2—0,5



mit Calcium glycerinophosph. 0,1—0,25, oder komprimierte Tabletten zu 0,1 Natr. nucleïn. + 0,05 g Calc. glycerinophosph. (2—5 Stück täglich). Die Präparate sind in kalter Lösung (Zuckerwasser, Milch) oder direkt (Schokoladetabletten) zu geben. — In der Diät sind Nahrungsmittel mit starkem Kaliumgehalt, wie Kohlarten, Hülsenfrüchte, Kartoffeln, zu meiden.  
*M. Kaufmann.*

**1998) Perez, G. Contributo alla splenectomia.** (Beitrag zur Splenektomie.) Aus dem Istit. di Clin. chirurg. zu Rom. (Il Policlin. Sez. chir. 1907, Nr. 5 u. 6.)

Mitteilung eines Falles von Milzektomie mit Milztumor, bei dem die Milz-exstirpation vorgenommen wurde. Genaue Blutuntersuchungen vor und nach der Operation, die keine wesentliche Schädigung ergeben. Ausführliches Literaturverzeichnis (177 Nummern!). Aus den geringen Veränderungen ist natürlich nicht der Schluß erlaubt, daß die Milz ein unnützes Organ ist, das man leichten Herzens opfert.  
*M. Kaufmann.*

**1999) Oettinger et Fissinger. Intoxication mercurielle par l'huile grise.** (Quecksilbervergiftung.) (Société médicale des hôpitaux, Paris, 8. 2. 1907.)

Bei einem Falle von Quecksilbervergiftung nach Injektion ließ sich das Hg in Leber und Nieren nachweisen; die letzteren zeigten trübe Schwellung bis zur Nekrose in den Tubuli contorti, während die Glomeruli intakt waren. Nebenher fand sich Colitis ulcerosa und trübe Schwellung der Innenzone der Leberläppchen.  
*Martin Cohn.*

**2000) Schneider, Karl** (Allg. Krankenh. Budweis). **Über akute Veronalvergiftung mit letalem Ausgang.** (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 2, S. 17—18.)

Die Veronalvergiftung deutet Verfasser als eine Intoxikation durch Herabsetzung des Stickstoffgehaltes im Harn und durch die Resorption stickstoffhaltiger Verbindungen, die normalerweise durch den Harn ausgeschieden werden. — Bei der Behandlung von Nierenkrankheiten, welche die Gefahr des Koma in sich bergen, verbietet Verfasser das Veronal überhaupt.  
*Fritz Loeb.*

**2001) Nienhaus (Davos). Ein Fall von Veronalvergiftung.** (Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 11, S. 336—341.)

Im mitgeteilten Fall schien der ganze Symptomenkomplex viel verwandtes mit einem urämischen Zustand zu haben. Schwere Erscheinungen nach Einnahme von 4 g suicidii causa.  
*Fritz Loeb.*

**2002) Lassar, O.** (Berlin). **Atoxyl bei Syphilis.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 22, S. 684—687.)

Neben der hergebrachten Behandlungsweise besitzen wir im hochdosierten mit Vorsicht und Kritik angewandten Atoxyl ein weiteres spezifisch wirkendes Mittel: ein großer Fortschritt von weitausschauender theoretischer und möglicherweise auch praktischer Tragweite. Namentlich gilt es, die für Jod und Quecksilber bisher unangreifbaren zentral-nervösen Nachkrankheiten in Angriff zu nehmen.  
*Bornstein.*

**2003) Weichardt, W.** (Erlangen). **Zur Heufieberfrage.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 21, S. 678—679.)

Schlußsätze: 1. Es war Pflicht der experimentell-therapeutischen Forschung, hervorzuheben, daß die Heufiebersera nicht rein antitoxisch sind, wie z. B. die Diphtherieheilsenen. 2. Bei komplettierenden Fällen ist das durch Injektion von Pollen gewonnene Heufieberserum kontraindiziert. 3. Je mehr letzteres Serum in Zukunft gebraucht werden sollte, um so gehäufte dürften Patienten zur Beobachtung kommen, die im Anfang durch dieses Serum günstig beeinflußt werden, später aber dasselbe komplettieren. 4. Heufieberserum, aus dem Blute unvorbehandelter Pflanzenfresser gewonnen, komplettiert nicht. 5. Es ist Pflicht aller derjenigen, denen die Klärung der Heufieberfrage obliegt, das Vorkommen der komplettierenden Fälle zu berücksichtigen und sie in die Statistik mit einzureihen.  
*Bornstein.*

**2004) Hirsch, M.** (Kudowa). **Die Bedeutung der Diätetik in der Balneotherapie.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 2, S. 76—84.)

»Die großartigen Fortschritte der Ernährungslehre sollen und müssen aber in die Praxis umgesetzt werden; sonst gleichen sie Knospen, die am Baum ver-

dorren, statt sich zu schönen Blüten zu entfalten und nützliche Früchte zu tragen.« Referent, der viele Jahre Badearzt war, konstatiert mit besonderer Freude, daß ein Badearzt so intensiv für die Diätotherapie eintritt. Früher sollte der Badearzt nur Bäder und Brunnen verordnen, nicht nur nach Ansicht der Restaurateure, die das Gebiet der Ernährung für das ihre reklamierten!

*Bornstein.*

**2005) Frankenhäuser, F. Über Iontophorese.** Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 1, S. 16—21.)

»Für Stoffe, welche nicht flüssig sind und die Epidermis nicht auflösen, ist die normale menschliche Haut so gut wie vollkommen undurchlässig. Die einzig brauchbare Methode, derartige Arzneistoffe willkürlich durch die intakte menschliche Haut hindurch zu führen, beruht auf der Fortbewegung der Ionen durch den galvanischen Strom nach dem Faradayschen Gesetze.« »Zur Erläuterung dieses Vorgangs diene folgender Versuch: Man stellt sich je eine reine, sehr stark verdünnte ( $4-5\%$ ) Lösung von Salzsäure und von Natronlauge in destilliertem Wasser her und befeuchtet jede Elektrode eines galvanischen Apparates mit einer dieser Lösungen. Bringt man nun beide Elektroden auf die intakte menschliche Haut und gibt Strom, so wird dieser lange ausgezeichnet von der Haut vertragen, wenn die Natronlauge sich an der Anode, die Salzsäure an der Kathode befindet. Ist aber die Salzsäure an der Anode, die Natronlauge an der Kathode, so tritt in wenigen Minuten Verätzung der Haut auf.« Diese aus dem Faradayschen Gesetze zu erklärende Beobachtung hat Frankenhäuser für die von ihm benannte Iontophorese — Ionenfortbewegung —, über welche im Original nachgelesen werden muß, benutzt.

*Bornstein.*

### **Immunität, Toxine, Bakteriologisches.**

**2006) Moro, Ernst. Zur klinischen Alexinprobe. II. Mitteilung. Getrennte Alexin-Zwischenkörperbestimmung.** Aus der Kinderklinik zu München. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 31.)

Gegen die bisherige Methode der Alexinbestimmung ist der Einwand zu erheben, daß eine gesetzmäßige Proportionalität zwischen hämolytischer Energie eines Serums und seinem Alexingehalt nicht besteht, da die Gleichung noch eine Unbekannte, den Zwischenkörper, enthält. Um diese Unbekannte auszuschalten, läßt Moro die zu lösende Erythrozytenmasse vorerst von dem spezifisch differenzierten Zwischenkörper eines künstlich inaktivierten Immunserums quantitativ sensibilisieren und auf dieses System erst das auf seinen Alexingehalt zu prüfende Serum einwirken. So wird der Einfluß des natürlichen Zwischenkörpers des aktiven Serums ganz oder teilweise ausgeschaltet. Dies trifft jedoch, wie mehrfache Beobachtungen zeigen, nur zu, wenn Alexin und Zwischenkörper artgleich oder nahe verwandt sind; also auch das Alexin besitzt in gewissem Sinne Art- oder zumindestens Gruppenspezifität. Die Lehre, die daraus für die Methode der Menschenalexinbestimmung zu ziehen ist, besteht darin, daß zur Sensibilisierung der Hammelblutkörperchen eigentlich strenggenommen nur Zwischenkörper vom Menschen (oder Affen) zulässig sind. Es blieb nichts übrig, als, da Affenimmumserum nicht zur Verfügung stand, mit den natürlichen Zwischenkörperchen des normalen Menschenserums zu arbeiten. Als Erläuterung der Methode ein Beispiel: 0,05 ccm 10 proz. Hammelblutkörperchenemulsion werden von 0,05 ccm Menschenserum + phys. CNa-Lösung aa in 2 Stunden komplett gelöst; in 0,025 ccm Serum sind also genug Zwischenkörper, um die Erythrozytenmasse quantitativ für das eigene Alexin zu sensibilisieren. Läßt man nun zu der durch 0,05 ccm inaktivierten Halbserums x sensibilisierten Erythrozytenmasse von neuem das aktive Halbserum x einwirken, so erhält man komplette Hämolyse bereits nach Zusatz von 0,015 ccm. Auf Grund einer größeren Anzahl Untersuchungen Gesunder, die stets ähnliche Resultate gaben, ist wohl ein menschliches Serum für normal alexinhaltig anzusehen, wenn 0,009 ccm Serum (= 0,018 ccm Halbserum) das obige Gemenge zu kompletter Hämolyse bringen. Zu beachten

ist, daß das die sensibilisierenden Zwischenkörper liefernde Serum von einem gesunden Menschen stammt und reich an hämolytischen Zwischenkörpern ist. — Auch der Zwischenkörpergehalt gewisser Sera ist klinisch von Interesse. Zu seiner Bestimmung stellt Verfasser die hämolytische Fähigkeit des nicht inaktivierten Serums fest. Hat die Alexinbestimmung einen ungefähr normalen Wert ergeben, dann kann die kleinste Menge des aktiven Serums, die noch komplette Hämolyse herbeiführt, ein Maß für den Zwischenkörpergehalt geben. Bei stark vermindertem Alexingehalt kommt man zum Ziel durch Verwendung von alexinhaltigen, aber zwischenkörperarmen Flüssigkeiten (Nabelvenenserum!). Die Menge des auf seinen Zwischenkörpergehalt zu prüfenden aktiven Serums, die im System: Hammelblut — aktives Nabelvenenserum (als Alexin) zur kompletten Hämolyse führt, ist dann das Maß für den Zwischenkörpergehalt des betreffenden Menschenserums.

*M. Kaufmann.*

**2007) Löhlein, M. Über A. E. Wrights »Opsonine« und seine therapeutischen Bestrebungen bei Infektionskrankheiten.** Aus dem path. Inst. zu Leipzig, (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 30.)

Gegen Wrights Gedankengang, den Verfasser eingehend bespricht, ist zunächst der Einwand zu erheben, daß die Phagozytose pathogener Keime durch die Leukozyten höherer Tiere keineswegs unter allen Umständen die Vernichtung der Keime bedeutet. Sehr viel wichtiger ist die von Wright nicht berücksichtigte Tatsache, daß infektiöse Keime nach ihrem Eindringen in den tierischen Organismus ihre Eigenschaften in dem Sinne ändern, daß sie gegen die Schutzmittel des Organismus eine oft im höchsten Grad gesteigerte Widerstandskraft erwerben. Jeder Versuch einer Lösung des Problems der bakteriellen Infektion, der dieser Tatsache nicht Rechnung trägt, ist unzulänglich — somit auch der Wrights. Daraus folgt aber noch keine Ablehnung der Ansichten des Forschers. Um Klarheit zu erlangen, ist zunächst die Frage nach den phagozytären und bakteriziden Fähigkeiten der Leukozyten überhaupt zu beantworten. Verfasser hält es für erwiesen, daß die Leukozyten pathogene Bakterien ohne die Mitwirkung von Körpersäften nicht nur lebend aufnehmen, sondern auch intrazellulär verdauen. Verfasser hält ferner seine frühere Behauptung aufrecht, daß auch gewaschene Leukozyten pathogene Keime intrazellulär verdauen. — Was den Ablauf der Phagozytose unter dem Einfluß des Serums anlangt, so ist Verfasser der Nachweis eines opsonischen Einflusses von normalem Meerschweinchen Serum auf 5 Stämme von Cholera vibrios gelungen. — Die Identität von Normalambozeptoren und Opsoninen hat sich noch nicht erweisen lassen.

*M. Kaufmann.*

**2008) Weichardt, Wolfgang. Über das Eiweißspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter und dessen Antitoxin.** Hygien.-bakter. Institute der Universität Erlangen. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 312—322.)

Verfasser gibt zunächst einen Überblick über Eigenschaften, Darstellungsweise und Wirkungsmodus seines Ermüdungstoxins und Antitoxins. Das Ermüdungstoxin konnte Verfasser nunmehr auch in pflanzlichen Drogen und tierischen Exkrementen nachweisen.

*U. Friedemann.*

**2009) Fornet, W. Über den Nachweis des Bakterienpräzipitogens im Organismus.** Bakteriolog. Untersuchungsanstalt f. Unter-Elsaß, Straßburg. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 843—846.)

Wenn man Bakterienpräzipitogen im Blut von Typhuskranken nachweisen will, muß man ganz beginnende Fälle heranziehen, welche womöglich noch keine Widalsche Reaktion aufweisen, und am besten ein Immunsrum benutzen, welches durch Injektion von Kulturfiltraten erhalten wurde. Durch Nichtbeachtung dieser Faktoren ist nach des Verfassers Ansicht Ruß die Bestätigung seiner Befunde nicht geglückt.

*U. Friedemann.*

**2010) Tedeschi, Ettore. Die nichtbakteriellen Aggressine.** Institut f. klin. Med. d. kgl. Universität zu Genua. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 725—727.)

Verfasser glaubt, daß es ihm gelungen sei, im Pleuraexsudat mit Abrin behandelte Tiere Aggressine nachzuweisen, da diese Exsudate den Abrintod zu

beschleunigen vermögen. Verfasser kann jedoch den Einwand, daß es sich um die Summation zweier schädlicher Wirkungen handelt, nicht überzeugend widerlegen (Ref.).  
*U. Friedemann.*

**2012) Manwaring, Wilfred H.** On the application of physical chemistry to hemolytic serum. (Anwendung der physikalischen Chemie auf das hämolytische Serum.) Pathological Laboratory of the Indiana University. (Zbl.f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 743—745.)

Hämolytische Sera enthalten neben dem Ambozeptor und dem Complement noch Substanzen, welche die Hämolyse verstärken oder hemmen. Bei der Absorption des Ambozeptors durch Blutkörperchen nehmen die hemmenden Funktionen des Serums zu, was auf einer Abgabe von Hemmungsstoffen seitens der Erythrozyten an das Serum beruht. Diese Stoffe werden auch an Kochsalzlösung abgegeben.  
*U. Friedemann.*

**2013) Wassermann, A. u. Citron, J.** Über den Unterschied von natürlichen und künstlichen Aggressinen. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin). (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, 373—376.)

Das wichtigste Argument, welches Bail gegen die Identität von künstlichen und natürlichen Aggressinen angeführt hat, ist nach Ansicht der Verfasser gefallen, nachdem es ihnen gelungen ist, auch gegen einen Ganzparasiten, den Hühnercholeraabazillus, zu immunisieren.  
*U. Friedemann.*

**2014) Russ, Victor K.** Über das Schicksal des Bakterienpräzipitogens im Organismus. Staatl. serotherapeut. Institut in Wien). (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 377—384.)

In die Blutbahn eingespritzte Bakterienfiltrate lassen sich schon nach kurzer Zeit mittels der Präzipitinreaktion nicht mehr im Organismus nachweisen. Diese Methode ist daher entgegen der Angabe von Fornet ungeeignet zur klinischen Diagnose des Typhus abdominalis.  
*U. Friedemann.*

**2015) Friedberger, E.** Über das Verhalten der Präzipitate gegenüber der Fäulnis. Kgl. hygien. Institut zu Königsberg i. P. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 490—494.)

Verfasser faßt seine Resultate in folgende Sätze zusammen: 1. Präzipitate sind gegenüber der spontanen wie der künstlichen Fäulnis außerordentlich resistent. 2. Auch der vom Präzipitat abgegossenen Flüssigkeit kommt eine relative, je nach den quantitativen Beziehungen zwischen Antigen und Antiserum mehr oder weniger ausgesprochene Fäulnisresistenz zu. 3. Diese Resistenz gegenüber der Fäulnis beruht nicht auf einem besonderen Verhalten der Bakterien, sondern hat ihre Ursache in der eigentümlichen Beschaffenheit des Präzipitates.  
*U. Friedemann.*

**2016) Marikowszky, Georg v.** Immunisierungs- und serotherapeutische Versuche dem Morphinum gegenüber. Institut f. allgem. Path. u. Therapie i. Budapest. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 494—507.)

Verfasser glaubt auf Grund seiner Versuche, daß es doch gelingt, entgegen der herrschenden Ansicht, gegen das Morphinum Schutzstoffe zu gewinnen. Zur Auswertung des Serums eignen sich Meerschweinchen besser als Mäuse.  
*U. Friedemann.*

**2017) Centanni, Eugenio.** Über die Autopräzipitine. 2. Mitteilung. Untersuchungen über ein Hepatopräzipitin bei Distomatose. Laboratorium f. allgem. Pathol. d. Kgl. Universität zu Siena. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 508—519 und 614—632.)

Überläßt man Extrakte aus Lebern der verschiedenen Tiere der aseptischen Autolyse, so bildet sich im Lauf einiger Tage in der anfangs klaren Flüssigkeit ein Niederschlag. Diese Fällung kann durch normales Serum verhindert werden. Das Serum von Schafen, die mit Distomum behaftet sind, gibt dagegen mit den Organextrakten, die sich in einem gewissen Stadium der Autolyse befinden (vor eingetretener Spontansedimentation) eine massige Fällung. Wird das Distomatose-serum erhitzt, so verliert es seine präzipitierenden Eigenschaften und vermag sogar wirksames Serum zu hemmen. Verfasser nimmt an, daß das Distomatose-

serum einen Antikörper enthält, welcher durch Stoffe aus der erkrankten Leber ausgelöst wird. Es handelt sich dabei um Substanzen, die beim autolytischen Zerfall der Eiweißkörper entstehen. Die Präzipitation durch Distomatoseserum ist der Ausdruck einer katalytischen Beschleunigung der spontan langsam verlaufenden Sedimentation. Den diesen Vorgang hemmenden Stoff des Normalserums enthält auch das Distomatoseserum nach dem Erhitzen. Das Präzipitin kann aus dem Distomatoseserum durch Absorption entfernt werden. Lebersaft und Distomatoseserum ergeben zusammen Komplementablenkung. Meist lenkt auch letzteres allein schon etwas ab.

*U. Friedemann.*

**2018) Pane u. Lotti. Über Angriffstoffe (Aggressine).** Hyg. Institut in Bonn. (Zbl. f. Bakt. 1907, Nr. 43, S. 718—724, 809—820.)

Die Verfasser kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: 1. Aus den Dysenteriebazillen kann durch Kochsalzlösung bei 60° ein Extrakt mit sehr erheblicher aggressiver Wirkung hergestellt werden. Er ist imstande noch  $\frac{1}{1000}$  der tödlichen Dosis von Dysenteriebazillen zum Wachstum zu bringen. 2. Die Aggressivität des Extraktes ist quantitativ bis zu einem gewissen Grade spezifisch, denn die stärkste Wirkung erfolgt bei der gleichzeitigen Injektion von Dysenteriebazillen. 3. Die aggressive Wirkung ist durch die Toxizität der Extrakte nicht zu erklären. 4. Das Aggressin verhindert das Zuströmen und die Wirkung der Leukozyten und hebt auch die agglutinierenden und bakterientötenden Eigenschaften von spezifischen Seris auf. 5. Die Aggressinwirkung des Bakterienextraktes ist flüchtig, einige Stunden nach der Injektion geht sie in eine defensive Wirkung über. 6. Es gelingt auch aus anderen Bakterien durch die nämliche Behandlung aggressive Extrakte zu gewinnen. Deren Wirkung ist schwächer, aber anscheinend auch spezifisch.

*U. Friedemann.*

**2019) Panichi, Luigi. Über das Pneumokokkenpräzipitin.** Institut f. allgem. Pathologie der Kgl. Universität zu Bologna. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 188—190.)

Spezifisches Serum erzeugt in Pneumokokkenfiltraten ein Präzipitin.

*U. Friedemann.*

**2020) Loewit, M. Zur Topographie der bakteriziden Serumwirkung.** Institut f. experiment. Pathologie d. k. k. Universität Innsbruck. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 257—270.)

Das Serum aus Art. carotis und Vena jugularis wirkt beim Kaninchen stärker bakterizid als das aus Arter. femoralis und Vena femoralis, was Verfasser mit der Durchströmung von Gehirn und Lunge in Zusammenhang bringt. Carotis-serum ist wirksamer gegen Anthrax und Cholera, Jugularisserum stärker bakterizid gegen Typhus. Ein Zusammenhang zwischen der Alkaleszenz und der Bakterizidie besteht nicht.

*U. Friedemann.*

**2021) Hamm, A. u. Schrumpf, P. Beitrag zur Frage des Überganges von Mikroorganismen (Tuberkelbazillen) von Mutter auf Foetus.** Institut f. Hygien. u. Bakteriolog. d. Universität Straßburg. (Zbl. f. Bakt. Bd. 43, S. 305—311.)

Eine schwer tuberkulöse Mutter, bei der Tuberkelbazillen im Blut und sogar im Preßsaft der Plazenta gefunden wurden, beherbergte einen gesunden Foetus. Die Verfasser halten die intrauterine Übertragung der Tuberkulose für ein seltenes Vorkommnis.

*U. Friedemann.*

**2022) Giani, R. Beitrag zur Frage der aufsteigenden Tuberkuloseinfektion des Harnapparates.** Laborat. f. allgem. Patholog. d. Kgl. Universität zu Turin. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 339—348.)

Es gelang Verfasser nicht, durch Einbringung von Celloidinröhrchen, die mit Tuberkelbazillen gefüllt waren, mittelst des suprapubischen Blasenschnittes aufsteigende Tuberkulose zu erzeugen, wenn der Harnabfluß ungestört war.

*U. Friedemann.*

**2023) Bonome, A. Präzipitinreaktion als diagnostisches Mittel der Tuberkulose und zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose.** Pathol.-anatom. Institut d. Königl. Universität Padua. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 391—407.)

Die Sera von tuberkulösen Menschen und Rindern geben Fällungen mit Extrakten, welche aus tuberkulösem Gewebe oder getrockneten Bazillen gewonnen werden. Dabei werden die Extrakte aus den homologen Bazillen stets stärker gefällt als aus den heterologen. Durch spezifische Absorption läßt sich nachweisen, daß die Präzipitine für Rinder- und Menschentuberkelbazillenextrakte nicht identisch sind. Ebenso verhält es sich beim künstlich infizierten Meerschwein. Dagegen bildet das Kaninchen gemeinsame Präzipitine für Rinder- und Menschentuberkelbazillen. Da normale Rinder die Präzipitinreaktion nicht geben, hält Verfasser dieselbe für diagnostisch verwertbar. *U. Friedemann.*

**2024) Ghedini, G. Nachweis des Pfeifferschen Bazillus im Blute und in der Milz bei Influenza.** Institut f. klin. Medizin d. Kgl. Universität zu Genua. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 407—416.)

In fast allen schweren Fällen gelang es Verfasser auf der Höhe des Fiebers Influenzabazillen im Blut nachzuweisen. Verfasser hat stets größere Blutmengen (2—3 ccm) in lezithinhaltige Bouillon ausgesät. *U. Friedemann.*

**2025) Weil, Edmund. Versuche über die Wirkung der Leukozyten bei intraperitonealer Cholerainfektion.** Hygien. Institut d. deutsch. Universität Prag. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 190—201.)

Die Phagozytose spielt nach des Verfassers Ansicht bei der intraperitonealen Cholerainfektion eine größere Rolle als die Bakterizidie. Denn es gelingt bei Verstärkung der Leukozytose und Hemmung der Bakterizidie, die Versuchstiere am Leben zu erhalten. Die Bakterizidie wurde ausgeschaltet, indem den Tieren neben den Cholerabazillen und dem Immunserum Bazillenextrakt injiziert wurde. Dieser gibt mit dem Immunserum ein Präzipitat und bindet dadurch die Komplemente. Daß in der Tat die infektionsbefördernde Wirkung des Extraktes nur auf Komplementbildung beruht, konnte Verfasser dadurch erweisen, daß er bei sensibilisierten Bakterien versagt, indem bei dieser Versuchsanordnung kein Präzipitat entstehen kann. Nach dieser Feststellung kann man den Bakterienextrakt nicht mehr als ein Aggressin im Sinne Bails betrachten. Eine reichliche Leukozytose wurde durch vorhergehende Bouilloninjektionen erzielt. Unter diesen Verhältnissen werden die Choleravibrien unter der Einwirkung des Immunserums auch in Abwesenheit von Komplement stark phagozytiert und in den Leukozyten verdaut. Ob diese Versuchsanordnung aber den Verhältnissen der natürlichen Infektion näher kommt als die ursprüngliche Pfeiffersche, muß doch als zweifelhaft erscheinen. *U. Friedemann.*

**2026) Livierato, Spiro. Über die Wirkung der Influenza auf den Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten.** Instit. f. klin. Medizin d. Kgl. Univers. zu Genua u. Instit. f. Infektionskrankh. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 131—140.)

Abgetötete Influenzabazillen begünstigen die verschiedensten Infektionen (B. Friedlaender beim Kaninchen, Pneumococcus Fraenkel beim Meerschwein, B. typhi beim Kaninchen und Tuberkelbazillus beim Meerschwein und Kaninchen). Mit diesen Tatsachen bringt Verfasser die häufig beobachteten Sekundärinfektionen bei der Influenza in Zusammenhang. *U. Friedemann.*

**2027) Bertarelli, E. Über die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen.** Hygien. Institut der Kgl. Universität Turin. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 167—173 und 238—245.)

Eingehende Beschreibung der Methodik und der histologischen Veränderungen in der Kaninchenhornhaut. Verfasser ist es gelungen, Serienimpfungen beim Kaninchen vorzunehmen. *U. Friedemann.*

**2028) Bertarelli. Über die Empfänglichkeit der Fleischfresser (Hund) und der Wiederkäuer für experimentelle Syphilis.** Institut f. Hygiene d. Univ. Turin. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 790—793.)

Es ist Verfasser gelungen, die Syphilis von der Hornhaut des Kaninchens auch auf die Cornea von Hund und Hammel zu übertragen. Verfasser beobachtete die spontane Infektion eines Kaninchens durch ein anderes künstlich infiziertes. *U. Friedemann.*

2029) Bertarelli, E. Das Virus der Hornhautsyphilis des Kaninchens und die Empfänglichkeit der unteren Affenarten und der Meerschweinchen für dasselbe. Inst. f. Hyg. d. Univers. Turin. (Zbl. f. Bakt. 1907, Bd. 43, S. 448—455.)

Passage durch die Hornhaut verstärkt die Virulenz des Syphilisvirus für das Kaninchen. Mit diesem Passagevirus kann man bei niederen Affen (*Inuus cynomolgus*) und bei Meerschweinchen Syphilis erzeugen. U. Friedemann.

2030) Veszprémi, D. *Bacillus fusiformis*-szal, *spirochæta gracilis*-szel, *cladothrix putredogenes*-szel végzett tenyésztési és állatkísérletek. Adatok a kísérleti gangræna bakteriologiájához és histogenesiséhez. (Züchtungs- und Tierversuche mit *Bacillus fusiformis*, *Spirochaeta gracilis* und *Cladothrix putredogenes*. Beiträge zur Bakteriologie und Histogenese der experimentellen Gangrän.) (Orvosi Hetilap, 1906, Jahrg. L.)

In einem Falle von eiteriger Periostitis mit verschiedenen Abszessen wurden im Eiter Knötchen gefunden, welche hauptsächlich aus fadenförmigen Bazillen bestanden, reichlich fusiforme Bazillen, Mikrokokken und auffallend schlanke Spirochäten enthielten. Die Versuche, diese Mikroorganismen direkt zu züchten, schlugen fehl, dagegen wurden Kaninchen in 3 resp. 6 Passagen mit Erfolg geimpft. Die intravenös oder intramuskulär geimpften Tiere erkrankten zum Teil an vielfachen Abszessen, bei einem anderen Teil entwickelt sich ein Krankheitsbild, welches an die feuchte Gangrän erinnerte, bei einem dritten Teil trat ein äußerst rapider phlegmonöser Prozeß auf, welcher in kurzer Zeit zum Sterben der Tiere führte. Bei allen diesen Typen ist der progressive Charakter der Erkrankung hervorzuheben. In den Abszessen und überhaupt an den erkrankten Stellen wurden die vorher erwähnten Mikroorganismen sämtlich aufgefunden.

In einigen Fällen ist es gelungen, die Mikroorganismen aus den Kaninchen auszüchten und an mit menschlichem Transsudatum oder tierischem Serum gemischter Bouillon durch viele Generationen weiter zu züchten. Es gelang zwar nicht, die einzelnen Arten zu isolieren, in der Entwicklung der verschiedenen Arten konnte jedoch eine gewisse Reihenfolge festgestellt werden. Impfungen mit den Kulturen führten zu demselben Ergebnisse, wie diese mit dem ursprünglichen Material.

Die fusiformen Bazillen besitzen zahlreiche Flagellen. Die Spirochäten fallen durch ihre schlanke Form auf und werden daher unter dem Namen *Spirochaeta gracilis* beschrieben. Die fadenförmigen Bazillen sind wahrscheinlich mit denen, welche besonders bei den putriden Vorgängen im Munde und im Rachen, ferner bei Noma sich vorfinden, identisch. Verfasser schreibt diesen bei ähnlichen gangränösen Prozessen eine wichtige Rolle zu und beschreibt sie unter dem Namen: *Cladothrix putredogenes*.

Auf Grund der eingehenden histologischen Prüfung seines reichlichen Versuchsmaterials kommt Verfasser zum Schlusse, daß der *Spirochaeta gracilis* in der Ätiologie gewisser gangränöser Prozesse eine wichtige Rolle zukommt, indem sie sich in die noch gesunden Gewebe eindringt und diese zur Einsiedelung der erwähnten anderen Mikroorganismen gewissermaßen vorbereitet. Bei dieser Form der Gangrän sind die beschriebenen Mikroorganismen stets vorhanden, weshalb diese als ein selbständiges und gut umschriebenes Krankheitsbild aufzufassen wäre. Reinbold.

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

2031) Zikel, H. Physiologische Untersuchungen über ein Osmo-Therapeutikum Hygiopon. Aus der Charlottenburger Privatklinik. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 1, S. 38—39.)

»Zur Klasse der elektrolytischen Osmo-Therapeutika vermögen wir nach unseren fortgesetzten Untersuchungen das Hygiopon zu rechnen, das auf einem neuen Wege die durch Koppe und Hamburger nachgewiesene offenbar osmotische Permeabilität des Bluteisens durch diejenige organischer Moleküle dissoziierter Eisenverbindungen zu ersetzen strebt.« Zikel gibt die genaue individuelle Dosierung an, die für die ärztliche Handhabung sehr wichtig ist. — Experimentelle Studien an Kaninchen zeigen ein Steigen des Hämoglobingehaltes,

der Freßlust und der Munterkeit. »Über die äußerst günstigen Resultate am Krankenmaterial der Klinik« hat Zikel im Zentralblatt für innere Medizin berichtet. *Bornstein.*

**2032) Variot.** *Troubles déterminés par l'abus des farines au cacao chez les jeunes enfants.* (Störungen im Kindesalter durch Ernährung mit Kakao.) (Société médicale des hôpitaux, Paris 19. 1. 1907.)

Die mit Kakao ernährten Kinder werden trotz eventueller Gewichtszunahme anämisch und konstipiert. Diese Störungen beruhen nach Verfasser wahrscheinlich auf dem von Gantier nachgewiesenen starken Gehalt des Kakaos an Oxalsäure.

*Martin Cohn.*

**2033) Grünfeld, K.** *Ernährungsversuche mit Soxhlets Eisen-Nährzucker und Eisen-Nährzucker-Kakao.* Aus dem Kaiser Franz Josefs-Ambulatorium, Abteilung für Kinderkrankheiten. (Öster. Ärzte-Ztg. 1907, Nr. 9.)

Der Eisen-Nährzucker ist ein weißgelbes, in Wasser leicht lösliches Pulver von angenehmem Malzgeruch und Malzgeschmack, viermal weniger süß als Milchsüßholz. An seiner Zusammensetzung ist vorzugsweise Maltose und Dextrin im Verhältnis 1:1 beteiligt mit einem Gehalt von 0,7% Ferrum glycerin. phosphoric. Der Eisennährzucker-Kakao besteht aus einem Gemisch von 6 Teilen salzfreiem Nährzucker und 1 Teil Kakaopulver mit einem Zusatz von 10% Ferrum oxydat. saccharat. sol. Der letztere gibt mit Wasser verrührt ein braunschwarzes Gemisch und wird der Milch zugesetzt. — Der Eisennährzucker fand Anwendung bei Säuglingen im ersten Lebensmonat bis zu anderthalb Jahren, während Eisennährzucker-Kakao älteren Kindern verabreicht wurde. Vom Nährzucker wurden 50–60 g täglich verteilt verabreicht, vom Kakao 30 g. Die Erfolge waren recht gute.

*Schittenhelm.*

**2034) Klautsch, A.** *Ernährungsversuche mit »Soxhlets Eisen-Nährzucker« und »Eisennährzuckerkakao«.* Aus der Kinder-Pflege- und Heilanstalt St. Elisabethkinderheim zu Halle a. S. (D. med. Pr. 1907, Nr. 4.)

Verfasser berichtet über gute Erfolge mit obigen Präparaten. *Schittenhelm.*

**2035) Willke, O.** (Braunschweig). *Die Bedeutung des Kefirs in der modernen Therapie.* (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 16, S. 239–241 und Nr. 17, S. 255–256.)

Verfasser bespricht in einzelnen Kapiteln: Geschichte des Kefirs, Wesen des Kefirfermentes, Chemismus der Kefirgärung, physiologische und therapeutische Bedeutung des Kefirs und die Herstellung desselben.

*Fritz Loeb.*

**2036) Münz, P.** (Kissingen). *Kufekes Mehl bei Magen- und Darmerkrankungen Erwachsener.* (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 1, S. 1–2.)

Mitteilungen über günstige Erfahrungen.

*Fritz Loeb.*

**2037) Senator, H.** *Über den innerlichen Gebrauch der Seife als Arzneimittel.* (Med. Wschr. 1907, Nr. 14, S. 159–160.)

Senator hat schon 1875 den Gebrauch der Seife bei Diabetes mellitus — wegen der mangelhaften Spaltung, Emulgierung und Ausnutzung des Fettes, die durch die mehr oder weniger ausgebreitete Erkrankung des Pankreas bedingt ist — empfohlen. Von Bedeutung ist auch die gallentreibende Wirkung der Fettsäuren. Sapo medicatus wird von Senator wie folgt verordnet: Rp. Sapo medicat. 10,0–12,0–15,0, Mucilag. Mimos. qu. s. ut f. pilul. No. C. Consp. pulv. cort. Cinnamom. D. S. 3 mal täglich drei Pillen. Man gibt die Pillen nach dem Essen. Sie nützen nicht mehr und nicht weniger als die anderen gegen Cholelithiasis empfohlenen Mittel.

*Fritz Loeb.*

**2038) v. Kirchbauer.** *Blutarmut und Vanadium-Sanguinal-Präparate Krewel.* (Med. Kl. 1907, Nr. 25, S. 788.)

Verfasser hält die Kombination des Eisenpräparats mit dem Vanadium, das eine 20 000 mal stärkere Oxydationskraft als das Eisen besitzt, für glücklich gewählt und hat mit dem Präparat in 3 Fällen von Blutarmut gute Erfolge erzielt.

*Meinertz.*



# ZENTRALBLATT

für die

## gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels

mit Einschluß der experimentellen Therapie.

---

N. F. II. Jahrg.

2. Septemberheft

1907 Nr. 18

---

Nachdruck verboten.

### Original-Artikel.

#### Über den Eisenstoffwechsel.

Von

J. Meinertz (Rostock).

(Schluß.)

Den vorbeipassierenden Fe-Albuminaten gegenüber müssen die Duodenalepithelien also nach diesen Befunden eine besondere Anziehungskraft besitzen, vielleicht beruhend auf den eigentümlichen Verhältnissen im Duodenum. Die Fe-Reaktion des Dickdarms dagegen steht in Beziehung zu der Ausscheidung in diesem Darmteil: diese Ausscheidung erfolgt durch Auswanderung Fe-haltiger Leukozyten, die entweder direkt das Epithel durchwandern oder ihr Eisen an das Epithel abgeben, wonach es mit dessen Abstoßung ausgeschieden wird.

In den wesentlichsten Punkten übereinstimmende Resultate geben auch die Versuche von A. Hofmann (76) und von Swirski (77). Besonders der eigentümliche Gegensatz des Verhaltens von Duodenum und Dickdarm zu dem des Dünndarms wird auch von ihnen betont. Swirski fand, daß die Fe-Reaktion in den Duodenalepithelien (falls man die Tiere durch einen Maulkorb hindert, die eisenhaltigen Faeces zu fressen) bereits nach 24stündigem Hunger schwindet. Er hält übrigens die Eisenreaktion im Coecum für einen Resorptionsvorgang. Im wesentlichen bestätigt wurden die Resultate von Hochhaus und Quincke auch durch die Untersuchungen von Abderhalden (80a), der seine Tiere mit anorganischem Eisen fütterte, und zwar in kleinerer Dosis als die vorigen Autoren, um den Einwand einer Ätzwirkung sicher auszuschließen, und ferner mit Haemoglobin. Er kommt zu dem Schlusse, daß beides resorbiert wird. Ferner zeigte er, daß die Kontrolltiere, die mit normaler Nahrung gefüttert waren, an ganz denselben Stellen, wenn auch in viel geringerem Maße, die Eisenreaktion zeigten wie die Eisentiere, daß also das in der Normalnahrung enthaltene Eisen ganz an derselben Stelle und in derselben Weise resorbiert wird wie das in anorganischer Form zugeführte oder im Haemoglobin enthaltene Eisen.

Die Versuche von Nölke (78) sind dadurch interessant, daß er das Eisen in sehr protrahierten Dosen (monatelang) gab. Es handelt sich dabei allerdings nicht um Resorption vom Darm aus; Nölke gab vielmehr Ferr. citr. subkutan in kleinen Dosen, so daß alle Vergiftungserscheinungen vermieden wurden, und fand die Leber als Hauptablagerungsstätte des Eisens, während vom Darm fast nur das Coecum in Betracht kam, in dessen Bindegewebe und Schleimhaut er sehr zahlreiche mit Fe-Körnchen gefüllte Zellen fand.

Spätere Untersucher, die sich mit Eisenfütterung beschäftigt haben, be-

streiten, daß die Resorption ausschließlich auf das Duodenum beschränkt ist. So zeigte Hari (79), daß eine Resorption wenigstens beim Hunde auch durch die Zylinderzellen der Magenschleimhaut stattfinden kann und Knape (79a) fand bei Fischen und Albinoratten, die er mit apfelsaurer Eisentinktur oder mit Eisenalbuminat fütterte, das Eisen auch in der Magenwand, wo es sich bis ins subseröse Gewebe verfolgen ließ. Nach Cloetta (80) liegt nicht etwa eine spezifische Funktion der Duodenalepithelien vor, sondern es befindet sich nur der Speisebrei im Duodenum unter den besten Resorptionsbedingungen; führt man eine Eisenverbindung (Eisennukleïn) ein, die nicht so leicht wie die Eisen-Acidalbuminate, die aus dem Magen treten, durch den alkalischen Duodenalsaft gefällt wird, so gelingt es, Eisenreaktion bis weit in den Dünndarm zu erhalten.

Die Fähigkeit des ganzen Darmkanals, Eisen zu resorbieren, hat in letzter Zeit besonders Tartakowsky (86) betont. Auch das in der Dickdarmwand in Gestalt von Körnchen nachweisbare Eisen befindet sich nach ihm auf dem Wege der Resorption, nicht der Ausscheidung: das in Ausscheidung befindliche Eisen läßt sich nicht mikrochemisch nachweisen, wie ja denn beim Hungern eine dauernde Eisenausscheidung in den Darm erfolgt, in der Wand des Magendarmkanals jedoch dabei niemals Eisenreaktion auftritt. Daß auch das in Resorption befindliche Eisen nicht mikrochemisch nachweisbar zu sein braucht und also ein negativer Befund nicht beweisend ist, hebt auch Sattler (81), ein Schüler Quinckes, hervor. Im übrigen scheint sich auch die Tätigkeit, das Eisen auszuscheiden, bei verschiedenen Tierarten auf einen verschieden großen Teil des Magendarmtrakts zu erstrecken: Samojloff (72) sah z. B. nach subkutaner Injektion eines Eisensalzes bei Fröschen Eisenanhäufung in der Wand des ganzen Verdauungskanal, selbst im Oesophagus und in der Mundwandung.

In neuester Zeit hat noch einmal Hueck (87) unter Koberts Leitung die Frage studiert und kommt dabei zu Ergebnissen, mit deren Mitteilung zugleich zusammengefaßt sein möge, was die in diesem Abschnitt erörterten Versuche mit der Methode der mikrochemischen Eisenreaktion für die Frage der Resorption und Ausscheidung des Eisens ergeben haben. Danach ist die Resorption des Eisens vom Magendarmkanal aus erwiesen, und zwar ist es gleichgültig, ob metallisches Eisen, anorganische Eisensalze, Salze organischer Säuren oder sonstige organische Eisenverbindungen gereicht werden. Eine besondere Kategorie bilden das Hämoglobin und seine Derivate, für deren Resorption es eine Beschränkung auf bestimmte Darmabschnitte wahrscheinlich nicht gibt. Für alle übrigen Präparate besteht die Anschauung Quinckes zu Recht, daß ihre Resorption vornehmlich im Duodenum (und dessen Nachbarschaft) erfolgt, und zwar entweder in löslicher Form oder indem die Substanzen, in feine Körnchen zerteilt, von Leukozyten aufgenommen werden. Die Ausscheidung dagegen erfolgt vorwiegend in den Dickdarm, und zwar scheidet beim Menschen und Hunde sicher der ganze Dickdarm Eisen aus, vielleicht auch der Blinddarm, bei Pflanzenfressern wohl hauptsächlich der auf das Coecum folgende Teil des Colon, ferner Coecum und Processus vermiformis (80b).

Hinzugefügt sei endlich, daß Milz, Leber und Knochenmark als die Hauptablagerungsstätten des vom Darmkanal aus resorbierten wie des sonst irgendwie dem Körper zugeführten Eisens erkannt sind.

Mit diesen Tatsachen ist auch eine Anschauung widerlegt, die, von physiologischer Seite vertreten, sofort heftigen Widerspruch bei den Klinikern erfuhr,

aber auch andererseits, obgleich zunächst nicht durch Tatsachen, sondern nur durch indirekte Schlüsse begründet, großen Anklang gefunden hat, nämlich die Anschauung Bunes von der Nichtresorbierbarkeit des nicht in fester organischer Bindung in den Magendarmkanal eingeführten Eisens. Es werden sich im Verlaufe unserer Erörterung noch weitere Tatsachen ergeben, die diese Lehre zu widerlegen geeignet sind. Es erscheint aber zweckmäßig, eine kurze Besprechung der Buneschen Lehre hier einzuschalten. Bunge (81) stellt fest, daß das Eisen sich in der Nahrung in organischer Bindung befindet, und meint, daß nur solches Eisen resorbiert werden könne, während das medikamentöse Eisen den Darmkanal unresorbiert mit den Faeces wieder verlasse, zum Glück für den Organismus, da die Eisensalze ins Blut gelangt giftig wirkten. Was nun die unbestrittene Wirkung des Eisens bei der Chlorose betrifft, so sei sie nicht auf Resorption zurückzuführen, sondern darauf, daß die anorganischen Eisensalze die organischen Eisenverbindungen vor der Zersetzung im Darmkanal schützten, und zwar durch Bindung des Schwefelwasserstoffs resp. der Schwefelalkalien, die durch abnorme Zersetzung im Darmtraktus entstehen.

Diese Auffassung Bunes (die er heute wohl nicht mehr aufrecht erhält; grade aus seinem Laboratorium sind Arbeiten, die diese Anschauung widerlegen, hervorgegangen) war durchaus nicht neu; er war nur der erste, der ihr Beachtung verschaffte. Interessant ist, daß bereits mehr als 30 Jahre früher Hannon (82) und ferner Kletzinsky (83) dieselbe Anschauung vertraten und mit denselben Argumenten verteidigten wie Bunge. Auch die Schwefelwasserstofftheorie hatten sie bereits aufgestellt. »Was nun nicht resorbiert wird«, sagt Kletzinsky, sondern den Darmkanal als Transito durchwandert, das kann unmöglich assimiliert werden, und folglich ist von den vielleicht zentnerschweren Massen von Eisenpräparaten, mit welchen man im Laufe der Jahrhunderte Anämische und Chlorotische gefüttert hatte, nicht ein einziges Blutkörperchen gebildet worden.« Das entspricht ganz der Mahnung Bunes, nicht einen Stoff aus der Apotheke zu beziehen, der in den gebräuchlichen Nahrungsmitteln (wie auch schon Kletzinsky hervorhebt) stets in genügender Menge und in zweckmäßigerer Form enthalten ist. Auch Kobert (84) hatte aus seinen Studien über das Mangan, dessen Nichtresorbierbarkeit vom Magendarmkanal er nachgewiesen hatte, den Schluß gezogen, daß sich das Eisen ebenso verhalten würde.

Kletzinsky stützt seine Anschauung auf den Nachweis, daß sich die ganze Menge des eingeführten Eisens in den Faeces wiederfindet, ein Schluß, der nach den früheren Ausführungen nicht mehr als berechtigt gelten darf. Daß Eisensalze, die ins Blut gelangen, in der Tat dort schwere Giftwirkungen entfalten können, ist zuzugeben. Die Giftigkeit des Eisens ist früher von manchen Autoren (Fourcroy, Laschkewitz, Cl. Bernard) geleugnet, von andern (Orfila, Kölliker und Müller) behauptet worden, einwandfrei nachgewiesen (mit Ausschluß einer indirekten Wirkung durch Säure oder durch Gerinnungsvorgänge im Blute) aber erst durch Meyer und Williams (85) und besonders durch Kobert (84); doch ist damit freilich gegen die Resorption kein stichhaltiges Argument beigebracht, da ja das vom Darm resorbierte Eisen vor der Aufnahme in den Organismus eine Bindung erfahren kann (und sicher auch erfährt), die es der Fähigkeit einer Giftwirkung beraubt. Ich möchte dabei neben den oben angeführten Tatsachen auch noch an die Versuche von Gaule (86) erinnern, der zeigte, daß die Resorption des Eisenchlorids geschieht, nachdem es sich mit den

organischen Substanzen des Mageninhalts (nach Gaules Meinung mit Kohlehydrat) zu einer organischen Eisenverbindung gepaart hat, in der es nur durch Veraschung nachgewiesen werden konnte. Auch die Untersuchungen von Dietl und Heidler (87) hatten die Umwandlung unlöslichen Eisensalzes in eine lösliche Albuminatverbindung bereits sehr wahrscheinlich gemacht. Ferner kann ja, wie besonders auch Gottlieb (56) hervorhebt, das resorbierte Eisen von der Leber sofort an sich gerissen (daß die Leber ein solches Aufspeicherungsorgan ist, ergibt sich aus den erwähnten mikrochemischen und aus den gleich zu besprechenden quantitativen Untersuchungen) und allmählich zur weiteren Ausscheidung in den Darm abgegeben werden; bei Einführung in den großen Kreislauf kann das Gift dagegen nur nach und nach in die Leber eintreten und inzwischen seine Wirkungen bereits entfaltet haben.

Es sei endlich erwähnt, daß die jetzt wohl allgemein, auch von Bunge selbst, verlassene Hannon-Kletzinsky-Bungesche Annahme von der Schutzwirkung des anorganischen Eisens gegen den zersetzenden Einfluß des Schwefelwasserstoffs eine reine Hypothese ist, die durch keinerlei Tatsachen gestützt, ja durch die Versuche von Macfadyen, Nencki und Sieber (88), die im Dünndarminhalt bei einer Frau mit Dünndarmfistel Schwefelwasserstoff nicht oder nur in Spuren nachweisen konnten, direkt widerlegt, übrigens auch, wie z. B. Harnack (89) ausführt, mit den klinischen Erscheinungen unvereinbar ist.

Durch die bis jetzt mitgeteilten Versuche ist nicht nur eine Aufnahme des Eisens in den Organismus vom Magendarmkanal aus erwiesen, wir haben auch wertvolle Aufschlüsse erlangt über die Bahnen, auf denen die Resorption erfolgt, über die Stätten der Ablagerung und die Art der Ausscheidung.

Man hat aber noch andere Wege eingeschlagen, um Aufschluß über diese Verhältnisse zu erlangen, namentlich über die Eisenresorption in quantitativer Hinsicht. Man hat zu diesem Zwecke den Eisengehalt entweder eines ganzen Tieres oder bestimmter Organe nach der Eisenzufuhr quantitativ bestimmt. Interessant ist, daß bereits Verdeil (90) in der Asche eines Hundes, der 18 Tage mit Fleisch gefüttert war, 12,76 %  $\text{Fe}_2\text{O}_3$  fand, in der eines andern, der 20 Tage mit Brot gefüttert war, nur 8,6 %  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ . Die ersten beweiskräftigen Versuche in dieser Richtung hat Kunkel (13) angestellt. Er fütterte Mäuse mit feingemahlenem Brot und Eisenchlorid, veraschte dann nach Entfernung des Verdauungstrakts die ganzen Tiere und fand in ihnen eine bedeutend größere Gesamteisenmenge als in den Kontrolltieren. Bereits vorher hatte Zaleski (91) durch quantitative Analyse eine Aufspeicherung des Eisens in der Leber nach intravenöser Injektion eines Eisensalzes festgestellt. Zu dem gleichen Ergebnis kam Gottlieb (56); daraus sowie aus der Tatsache, daß die Ausscheidung in den Darm so ungemein langsam erfolgte (noch 19 Tage nach der letzten Injektion war der Eisengehalt der Faeces gesteigert; s. o.) schließt Gottlieb, daß das Eisen auf seinem Wege zum Darm in der Leber festgehalten wird. Auch Samojloff (72) hat das Lebereisen bestimmt, und zwar nach innerlicher Darreichung des Eisens. Er fand dabei einen Unterschied, je nachdem er ein Eisensalz oder das Kobertsche Haemogallol gab: im ersteren Falle fand er nur nach großen Dosen eine geringe Vermehrung, im letzteren eine viel deutlichere. Zu ähnlichem Resultat kommen Jaquet und Kündig (48) für das Ferratin, Hall (92) für das Carniferrin. Letzterer fand dabei auch den Gesamteisengehalt der Tiere erhöht, im übrigen besonders den von Leber und Milz, aber auch den von Muskeln, Knochen, Herz, Lunge,

Blut usw. Übereinstimmend wird die Leber als hauptsächliches Eisendepot (nach Zuführung des Eisens in organischer wie anorganischer Form) auf Grund quantitativer Analysen noch angegeben von Woltering (50), Jacobi (46), Tartakowsky (93), Oerum (94), Salkowski (92a). Jacobi analysierte außerdem auch Darmwand und Darminhalt nach intravenöser Injektion von Eisensalz; wenn er aus den dabei gefundenen Werten schließt, daß in den Darm nur eine geringe Eisenausscheidung stattfindet, so ist bereits oben gezeigt, daß dieser Schluß nicht berechtigt ist. Tartakowsky fand in der Trockensubstanz von Leber und Milz beim Eisentier doppelt soviel Eisen als beim Kontrolltier. In neuester Zeit hat Oerum im wesentlichen diese Tatsachen bestätigt, macht aber wieder einen Unterschied zwischen Eisensalzen und organischen Eisenpräparaten, indem das Lebereisen am meisten bei den anorganischen Präparaten vermehrt war, bei den organischen Verbindungen dagegen mehr das Eisen in Milz und Knochenmark. Die Schlüsse, die Oerum aus seinen Versuchen zieht, werden weiter unten bei der Frage der Haemoglobinbildung noch erörtert werden.

Im ganzen wird man nach alledem sagen können, daß diese Versuche eine Bestätigung der durch die mikrochemischen Untersuchungen gewonnenen Erkenntnisse bilden. Vor allem ist die Resorption vom Darmkanal und die Aufspeicherung in den Organen, besonders der Leber, auch auf diesem Wege erwiesen. Allerdings dürfen in dieser Richtung nicht alle Eisenpräparate auf dieselbe Stufe gestellt werden. Es wird im einzelnen davon abhängen, in welchem Maße das betreffende Präparat die Fähigkeit besitzt, im Magendarmkanal in einen resorptionsfähigen Zustand übergeführt zu werden. Welcher Bruchteil jedesmal resorbiert worden ist, das ist auch mit Zuhilfenahme aller bis jetzt besprochenen Methoden (abgesehen von der ja aber unter ganz abnormen Verhältnissen arbeitenden Methode der direkten Einführung des Präparates in einen isolierten Darmteil s. o.) nie möglich, da der Darm sicher und Leber, Milz usw. wahrscheinlich stets gleichzeitig Aufnahme- und Ausscheidungsorgane sind. Keineswegs darf man die Grenzlinie ziehen zwischen organischen und anorganischen Präparaten (zu letzteren würden auch die Salze der organischen Säuren zu rechnen sein); denn einmal werden ja wohl auch die anorganischen Präparate in organischer Bindung resorbiert, und andererseits können auch die organischen Präparate durch die Verdauung so zersetzt werden, daß sie nicht mehr als solche gelten können (das Ferratin wird z. B. nach Kobert (15) bereits durch die Magenverdauung in dieser Weise zersetzt). Wie groß aber jener Bruchteil des Resorbierten ist, darüber widersprechen sich die Angaben noch einigermaßen; während z. B. Samojloff keine wesentliche Vermehrung nach Darreichung anorganischer Eisenverbindungen fand, stellten Tartakowsky (93) und Oerum (94) eine derartige Vermehrung in um so deutlicherer Weise fest.

Es hat sich uns nun noch eine weitere Erkenntnisquelle für die in Frage stehenden Probleme erschlossen durch die Prüfung der Verwertung des aufgenommenen Eisens im Organismus, und zwar kommt da vorwiegend die Bildung des Haemoglobins, der bekanntesten eisenhaltigen Verbindung des Körpers, in Frage, daneben auch noch die Bedeutung des sonstigen im Organismus enthaltenen Gewebeisens.

Was nun den ersten Punkt betrifft, so sollen im einzelnen nicht berücksichtigt werden die zahllosen klinischen Mitteilungen über günstige Wirkung des Eisens bei anämischen Zuständen und speziell bei der Chlorose. Diese Wirkung

ist so eklatant und so einstimmig anerkannt, daß jedes Wort darüber hier überflüssig ist. Was die Art und Weise betrifft, wie diese Wirkung zustande kommt, so soll davon später noch die Rede sein. Hier soll nur erörtert werden, was auf experimentellem Wege in bezug auf den direkten Einfluß des Eisens auf das Haemoglobin des Blutes und auf die blutbildenden Organe festgestellt ist.

Da sind zunächst die Versuche v. Hoeßlins (96, 97) zu nennen. Dieser fütterte junge wachsende Hunde mit sehr eisenarmer Nahrung (Eiereiweiß, ausgelautem Stärkemehl, Topfen) und unterstützte die Wirkung des Eisenmangels noch durch Blutentziehungen. Dabei machte er dauernd Haemoglobinbestimmungen (nach der spektralanalytischen Methode Vierordts). Bei dieser Anordnung erfolgte das Wachstum des Körpers ungestört, eine Zunahme an Haemoglobin aber trat nicht mehr ein, wenigstens nicht in entsprechendem Grade, so daß der Körper also auch ohne Blutentziehungen, noch mehr aber unter dem Einflusse schon ganz kleiner Blutverluste, relativ hämoglobinärmer werden mußte. Als Allgemeinerscheinungen traten dabei starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute und rasche Ermüdbarkeit und Vermehrung der Pulszahl auf. Die Menge Haemoglobin pro kg Körpergewicht sank z. B. in einem Falle in 2 Monaten von 11,56 auf 2,98, in einem andern in 3 Monaten von 10,9 auf 2,65, in einem dritten in 3 Monaten 20 Tagen von 11,3 auf 3,19. Wurde dagegen ein Eisenpräparat zu der eisenarmen Nahrung zugefügt, so wurde ein solches Absinken vermieden. Ferner fand Hoeßlin, daß einer seiner wachsenden Hunde, die er längere Zeit mit Milch und Eisenpillen fütterte, in einem Tage viermal soviel Haemoglobin bildete als dem Gesamteisen der zugeführten Milch entsprach.

Woltering (50) zeigte, daß bei Kaninchen, die zu ihrer Nahrung noch ein Eisensalz erhielten, der Haemoglobingehalt und die Blutkörperchenzahl nicht so stark herabging wie bei den Kontrolltieren und daß auch die normale Zusammensetzung des Blutes bei den mit Eisen gefütterten Tieren viel schneller zurückkehrte als bei den Tieren mit gewöhnlicher Nahrung.

Eingehende Versuche in dieser Richtung hat Eger (98) unternommen, der einem Hunde Blut entzog und das Verhalten des Blutes vor und nach der Entziehung und bei der Regeneration in bezug auf Haemoglobingehalt, Blutkörperchenzahl, spezif. Gewicht usw. studierte, und zwar unter dem Einflusse von normalem eisenhaltigen Futter, von Milch, von verschiedenem Futter unter Beifügung medikamentösen Eisens. Es zeigte sich, daß der tierische Organismus nach Entziehung von  $\frac{1}{3}$  seines Blutes dieses bei verhältnismäßig eisenarmer Nahrung nur langsam, unvollständig, mitunter gar nicht zu ersetzen vermag. Der Zusatz von anorganischem Eisen beschleunigt den Blutersatz, ist aber nicht so wirksam, wie eine Nahrung, die genügende Mengen organisch gebundenen Eisens enthält (Fleisch). Auch bei dieser Nahrung schien Zusatz anorganischen Eisens noch eine Beschleunigung der Wiederherstellung bewirken zu können. (Was den letzten Punkt betrifft, so ist es interessant, daß bereits Vio (99) im Jahre 1849 berichtet, daß durch mehrtägiges Fasten heruntergekommene Katzen sich schneller erholten, wenn sie eisenreiche Nahrung erhielten als wenn ihnen dazu medikamentöses Eisen gereicht wurde.) Häusermanns (100) Versuche, der junge Tiere nach Beendigung der Laktationsperiode teils nur mit Milch oder mit Milch und Reis, teils außerdem mit Eisen fütterte, gaben kein so eindeutiges Resultat, doch kommt er zu dem Schlusse, daß die Tiere aus der normalen eisenreichen Nahrung wenigstens ebensoviel, ja noch mehr Haemoglobin bilden als aus der eisenarmen mit Zusatz von Eisen.

Die Frage nach dem Einflusse des Eisens auf den Haemoglobingehalt und das Verhalten der Erythrozyten haben ferner Oddi und Lo Monaco (101) (experimentell mit anorganischem Eisen) sowie Castellino (102) (klinisch mit Haemoglobindarreicherung), ferner F. Müller (105, 106), der noch weiter unten zu erwähnen sein wird, in positivem Sinne beantwortet. Besonders ausgedehnte Versuche darüber hat aber Abderhalden (103, 104) angestellt. Er studierte den Einfluß der Darreichung des Eisens in verschiedenen Formen auf die Haemoglobinmenge und auf das Körpergewicht; er kontrollierte also fortlaufend an Tieren desselben Wurfs, die unter verschiedenen Fütterungsbedingungen gehalten wurden, das Körpergewicht und den Gesamthaemoglobingehalt. Besonders beweisend sind die Versuche an Ratten. Diese erhielten 1. nur eisenarme Nahrung (Milchreis), 2. eisenarme Nahrung + anorganisches Eisen, 3. normale eisenhaltige Nahrung (Fleisch, Mandeln, Kohl, Eidotter), 4. eisenarme Nahrung + Haemoglobin, 5. normale eisenhaltige Nahrung + anorganisches Eisen, 6. normale eisenhaltige Nahrung + Haematin. Es zeigte sich die Zunahme des Körpergewichts betreffend folgendes: anorganisches Eisen zur eisenarmen wie zur Normalnahrung verabreicht bewirkt eine Vergrößerung der Körpergewichtszunahme, Haemoglobin resp. Haematin dagegen hat weder in dem einen noch in dem andern Falle Einfluß; und in bezug auf die Vermehrung der absoluten und der relativen Haemoglobinmenge: Anwachsen bei Verabreichung sowohl von anorganischem Eisen zur eisenarmen Nahrung als von Haemoglobin resp. Haematin zur eisenarmen Nahrung als endlich von anorganischem Eisen zur Normalnahrung, dagegen keine Beeinflussung bei Verabreichung von Haemoglobin resp. Haematin zur Normalnahrung. Der Zusatz von anorganischem Eisen zur eisenarmen Nahrung beeinflusste aber die Haemoglobinbildung viel weniger als der Zusatz von Haemoglobin oder Haematin. Dagegen übte das zu eisenreicher Nahrung zugesetzte anorganische Eisen eine viel energischere Wirkung auf die Haemoglobinbildung aus als das zu eisenarmer zugesetzte. Kontrollversuche mit reiner Normalnahrung ergaben, daß die mit Normalnahrung ernährten Tiere aus ihrer Nahrung viel mehr Eisen zu assimilieren vermögen als die mit einem anorganischen Eisenzusatz zur eisenarmen Nahrung und als die mit Haemoglobin- resp. Haematinzusatz zu derselben Nahrung gefütterten Tiere.

Welche Schlüsse Abderhalden namentlich aus der Tatsache, daß das zu eisenreicher Nahrung zugesetzte anorganische Eisen eine energischere Wirkung ausübt als das zu eisenarmer zugesetzte, für die Assimilation des Eisens, d. h. für seine Aufnahme in das Haemoglobinmolekül, zieht, soll nachher bei der Frage der Verwertung des resorbierten Eisens besprochen werden. Die Tatsache selbst wird von Tartakowsky (93) bestritten, der aus den Abderhaldenschen Zahlen diesen Gegensatz nicht herausliest. Tartakowsky machte junge wachsende Hunde anämisch, indem er sie allein mit eisenarmer Nahrung fütterte; er zeigte, daß Zusatz von medikamentösem Eisen (Ferrum reductum oder Ferratin) zu der eisenarmen Nahrung das Sinken des Haemoglobingehalts hinderte und gute Entwicklung der Tiere herbeiführte. Die Zunahme des Haemoglobins sowie das normale Wachstum des Tieres hielt noch längere Zeit nach Entfernung des Eisens aus dem Futter an; denn unter der Einwirkung des medikamentösen Eisens findet eine rasche Eisenanhäufung in den Organen in Form eines Eisenvorrats statt, wofür die Tatsache spricht, daß sowohl Leber wie Milz noch 2 Monate nach Entfernung des Eisens aus dem Futter mit Schwefelammonium

eine intensive Fe-Reaktion bieten. Bei erwachsenen Hunden ist eine Blutarmut durch eisenarme Nahrung nicht zu erzielen. Dagegen kann man durch wiederholte Aderlässe eine Anämie hervorrufen, die prompt wieder einer Regeneration des Blutes weicht beim Hunde mit Eisenzusatz zur eisenarmen Nahrung, nicht dagegen ohne diesen Zusatz. Diese Regeneration läßt sich auch erreichen, wenn das Eisen erst nach Eintritt der Anämie gegeben wird. Sehr eklatant ist z. B. folgendes Resultat. 2 Hunde wurden in gleicher Weise gefüttert (mit eisenarmer Nahrung) und behandelt, nur bekam der eine täglich 0,1 g Ferr. reductum. Der Haemoglobingehalt des Blutes auf 100 ccm betrug bei dem Hunde ohne Eisen (A) im Beginn des Versuches 18,499, bei dem Eisenhunde (B) 15,901. Während der Zeit der Versuchsdauer, vom 26. Januar bis 25. April, wurden je 3 Aderlässe gemacht, jedesmal etwa  $\frac{1}{3}$  des Gesamtblutes entzogen. Nach dem letzten Aderlaß betrug der Haemoglobinwert bei dem Hunde A 9,805, bei dem Hunde B 9,562. Vier Wochen später, am Schlusse der Versuchreihe, war der Wert bei A 9,655, der bei B 14,005. Während der Hund A also nach dem letzten Aderlaß den normalen Blutbestand absolut nicht wiederherstellte und der Haemoglobingehalt auf der gleichen Höhe blieb, stellte der Eisenhund den Haemoglobingehalt in derselben Zeit fast bis zur Norm (von 9,5 auf 14,0 g) wieder her. Ähnliche gleich beweisende Versuche werden noch in großer Zahl mitgeteilt.

Diese bedeutungsvollen Befunde sind in neuester Zeit von Oerum (94) im wesentlichen bestätigt worden. Allerdings macht Oerum einen Unterschied zwischen anorganischen und organischen Eisenverbindungen und nähert sich in manchen Punkten mehr der Auffassung Abderhaldens. Darauf wird gleich bei der Frage der Assimilation noch einzugehen sein. Es soll aber vorher noch erwähnt werden, daß man den Einfluß des Eisens auf die Blutbildung auch durch direkte histologische Untersuchung der blutbildenden Organe, vor allem des Knochenmarks, studiert hat. Es kommen hier besonders in Betracht die Untersuchungen von Franz Müller (105, 106) und von A. Hofmann (107). Letzterer fand das Eisen in allen Fällen, in denen die Versuchstiere damit gefüttert waren, im Knochenmark wieder, und zwar in Form von Körnchen in Transportzellen, die stets in großer Menge anwesend waren. Ferner aber herrschte im Knochenmark bei den Eisentieren ein größerer Gehalt an „reifen“ Erythrozyten. Dabei zeigte das Mark aber keinen gesteigerten Zellengehalt im allgemeinen, so daß von einer Überproduktion von Markzellen keine Rede sein konnte; darauf weist auch die Tatsache hin, daß das Mark gerade bei den Eisentieren keineswegs den lymphoiden Charakter zeigte, sondern im Gegenteil einen vermehrten Fettreichtum. Wäre das Metall selbst imstande, neue Zellen zu produzieren bezw. durch seine Reizwirkung eine gesteigerte Zellproliferation hervorzubringen, so müßte der lymphoide Charakter hervortreten. Man muß also nach Hofmann die Wirkung des Eisens darin sehen, daß es einen Reiz ausübt, der eine beschleunigte Heranreifung von roten Blutzellen und damit ihren reichlicheren Eintritt in die Blutbahn im Gefolge hat. Infolge der auf diese Weise drohenden Verarmung kann die ihm innewohnende Wachstumsenergie wieder neue Markzellen entstehen lassen.

Im Gegensatz dazu legt Fr. Müller mehr Gewicht auf die bedeutende Vermehrung der kernhaltigen roten Blutkörperchen, die er durch systematische Auszählung im Knochenmark seiner anämisch gemachten und mit Eisen gefütterten



Tiere feststellte. Über den Grad der „Reife“ der Erythrozyten kann man dagegen nichts sicheres aussagen. Fr. Müller ist der Ansicht, daß das zugeführte Eisen als Material zur Haemoglobinbildung dient, daß man nicht von einem „Reize“ sprechen dürfe, den das Eisen wie irgend ein anderes, körperfremdes und giftiges Metall wie z. B. das Arsen, auf das Knochenmark ausübe. Diese Frage wird uns noch nachher beschäftigen; der Einfluß des verfütterten Eisens auf die Regeneration des Blutes ist auch durch diese histologischen Studien deutlich gemacht (wobei nach Fr. Müller keinerlei Unterschied bei der Verwendung der verschiedenen anorganischen und organischen Eisenpräparate festzustellen war).

Nachdem so die Wirkung der Eisenpräparate auf die Hämoglobinbildung nachgewiesen ist, erhebt sich die Frage, in welcher Weise diese Wirkung zu erklären ist, d. h. in welche nähere Beziehung das resorbierte Eisen zu dem neugebildeten Haemoglobin tritt. Den Einfluß des Eisens auf anämische Zustände kannte man ja schon sehr lange und nahm ohne weiteres an, daß das zugeführte Eisen zum Aufbau des Blutfarbstoffs verwandt würde. Erst Hannon und Kletzinsky leugneten das auf Grund der oben angeführten Versuche durchaus, und unter dem Eindruck der Bungeschen Auffassung von der Nichtresorbierbarkeit des medikamentösen Eisens suchte man nach andern Gründen für dessen zweifellose Wirksamkeit. Aber auch nachdem die Resorbierbarkeit erwiesen war, hatte man schwerwiegende Bedenken gegen die Anschauung, daß das resorbierte Eisen zum Aufbau des Haemoglobinmoleküls verwandt werde. Diesen Bedenken hat besonders v. Noorden (107) Ausdruck gegeben in seiner berühmt gewordenen Theorie von der Eisenwirkung bei der Chlorose. v. Noorden argumentiert so: Die Resorption des Eisens und sein Einfluß auf die Haemoglobinbildung ist zuzugeben. Aber die Versuche, die das beweisen, sind ja alle in der Weise angestellt, daß man die betreffenden Tiere durch eisenarme Nahrung haemoglobinarm gemacht hat. Bei der Chlorose dagegen besteht ein solcher mangelhafter Eisengehalt der Nahrung gar nicht: die chlorotischen Mädchen erhalten mit der Nahrung ebensoviel Eisen wie ein Gesunder zur Erhaltung des Eisengleichgewichtes braucht; auch heilen viele Chlorosen ohne medikamentöse Steigerung der Eisenzufuhr. Er schließt daraus, daß bei der Chlorose zwar genug Eisen zugeführt und auch resorbiert wird, daß aber eine mangelhafte Funktion der haematopoetischen Organe dahin wirkt, daß die mit dem Blute zuströmenden Eisenverbindungen unbenutzt bleiben. Das krankhaft darniederliegende Keimungsvermögen der blutbildenden Organe bedarf eines Anstoßes, eines Reizes; die im Blute zirkulierenden Eisensalze üben nun einen kräftigen Reiz auf die haematopoetischen Zellen des Knochenmarkes aus, während der Reiz der in das Blut gelangenden eisenhaltigen Nuklealbumine und Proteide aus der Nahrung viel schwächer ist und nicht ausreicht, die Trägheit der blutbildenden Organe zu durchbrechen.

Es ist richtig, daß die erwähnten Bedenken gegen die Annahme einer Assimilation des Eisens bei der Chlorose bestehen. Exakt beantworten läßt sich die Frage für die Chlorose zur Zeit nicht, da sie einer experimentellen Lösung nicht zugänglich ist: die Bedingungen, unter denen das Bild der Chlorose auftritt, können wir experimentell nicht herstellen. Was aber die Assimilation des Eisens bei Zuständen mangelhafter Regenerationsfähigkeit des Blutes infolge Eisenmangels der Nahrung betrifft, so ist man auch heute noch nicht zu voller Übereinstimmung der Meinungen gelangt. Auf Grund seiner histologischen

Untersuchungen des Knochenmarks nimmt Müller(106) an, daß das zugeführte Eisen als Material zur Haemoglobinbildung dient, während A. Hofmann auf Grund ähnlicher Versuche nur einen stimulierenden Einfluß des Metalls auf die Tätigkeit des Knochenmarks anerkennen will. Besonders aber hat diese Streitfrage zu einer interessanten Debatte zwischen Abderhalden einerseits und Jaquet und besonders Tartakowsky andererseits geführt. Abderhalden(103)(104) geht von den oben mitgeteilten Tatsachen aus, die er aus den bei seinen Versuchen erhaltenen Haemoglobinwerten herausliest, namentlich von der Beobachtung, daß die unter dem Einfluß des anorganischen Eisens entstandene Vermehrung der Haemoglobinmenge bei eisenarmer Nahrung ganz bedeutend geringer war als bei Zusatz des gleichen Eisensalzes in gleicher Dosis zur Normalnahrung, das anorganische Eisen dagegen als Zusatz zur eisenarmen Nahrung eine viel geringere Wirkung hervorbrachte als das Haemoglobin und besonders das Haematin. Es decken sich also nach Abderhalden nicht die Wirkungen des Eisens in anorganischer Form und in Form von Haematin. Das im Haemoglobin und Haematin enthaltene Eisen wird jedenfalls assimiliert; eine andere Erklärung der höheren Haemoglobinzahlen der mit eisenarmer Nahrung + Haemoglobin resp. Haematin ernährten Tiere ist wohl ausgeschlossen. Die Assimilation des anorganischen Eisens dagegen ist unwahrscheinlich; denn es wirkt um so weniger, je weniger Nahrungseisen vorhanden ist. Komplizierte organische Eisenverbindungen dagegen haben nur bei mangelndem Eisengehalte der Nahrung Einfluß, als Zusatz zu einer eisenreichen, an Menge genügenden Normalnahrung haben sie dagegen als Material zur Haemoglobinbildung keinen Zweck. In welcher Weise soll man sich nun aber die zweifellose Wirkung des anorganischen Eisens erklären? Da zieht Abderhalden einmal die v. Noordensche Reiztheorie in Betracht; zwar kann in seinen Versuchen von einem darniederliegenden Keimungsvermögen der blutbildenden Organe keine Rede sein, aber damit ist nicht ausgeschlossen, daß das Eisen nicht auch auf normal funktionierende blutbildende Organe einen Reiz ausübt. Außerdem aber stellt Abderhalden noch folgende eigene Theorie auf: Das Eisen hat nicht nur die Aufgabe der Haemoglobinbildung zu leisten, sondern auch die Gewebe mit dem für sie notwendigen Elemente zu versorgen. Es wäre nun denkbar, daß bei Zufuhr von anorganischem Eisen diese zweite Aufgabe von ihm übernommen und erfüllt würde, so daß dann der ganze (oder doch ein größerer) Teil des organischen Nahrungseisens den blutbildenden Organen zur Verfügung gestellt würde. Das wäre natürlich in um so größerem Maße möglich, je mehr »Nahrungseisen« in der zugeführten Nahrung enthalten ist.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung nimmt Jaquet(108) an, daß auch das anorganische Eisen assimiliert wird und zieht auch aus den Versuchen Abderhaldens diesen Schluß. Nach Jaquets Ansicht haben die Versuchstiere mit normaler eisenhaltiger Nahrung + anorgan. Fe nicht deshalb höhere Werte für Körpergewicht und Haemoglobingehalt als die mit eisenarmer Nahrung + anorgan. Fe gefütterten gezeigt, weil das anorganische Eisen nicht assimiliert wird, sondern wegen des mangelnden Eiweißgehalts der eisenarmen Nahrung. Diesen mangelhaften Eiweißgehalt gibt aber Abderhalden(109) nicht zu und wenn Jaquet(110) meint, daß die eisenarme Kost mit der normalen doch nicht gleichwertig ist, so ist das nach Abderhalden(111) zwar richtig, aber diese Minderwertig-

keit beruht nach ihm nicht auf dem zu geringen Eiweißgehalt, sondern eben auf dem mangelhaften Gehalte an organischem Eisen.

Gewichtiger sind die Einwände, die Tartakowsky (93) gegen die Abderhaldensche Auffassung erhebt. Abderhalden zieht, wie erwähnt, aus seinen Versuchen den Schluß, daß das zu eisenreicher Nahrung zugesetzte anorganische Eisen eine viel energischere Wirkung auf die Blutbildung ausübt als das zu eisenarmer zugesetzte, und baut auf diesem Schlusse hauptsächlich seine Anschauung von der Nichtassimilierbarkeit des anorganischen Eisens auf. Jenen Schluß kann man nun nach Tartakowsky aus den mitgeteilten Werten Abderhaldens nicht ziehen. Er rechnet die Mittelwerte sämtlicher einschlägiger Versuche Abderhaldens aus und findet folgende Werte für Haemoglobin auf 1000 g Körpergewicht:

a) bei Ratten mit eisenarmer Nahrung		b) bei Ratten mit Normalnahrung	
ohne Fe	mit Fe	ohne Fe	mit Fe
1. 8,42 . . . . .	8,26	1. 8,37 . . . . .	8,77
2. 7,95 . . . . .	7,99	2. 9,80 . . . . .	10,16
3. 7,08 . . . . .	8,27	3. 9,84 . . . . .	11,20
4. 6,39 . . . . .	8,625	4. 9,54 . . . . .	10,49
5. 4,096 . . . . .	5,287	5. 8,82 . . . . .	9,17
6. 4,74 . . . . .	5,19	6. 9,98 . . . . .	10,95
7. 6,05 . . . . .	6,80	7. 10,25 . . . . .	11,78
Mittel 6,389 . . . . .	7,20	8. 12,18 . . . . .	13,39
		Mittel 9,84 . . . . .	10,74

In beiden Versuchsgruppen ist also derselbe Unterschied im Haemoglobingehalte bei Tieren mit und ohne Fe (in der ersten Gruppe + 0,811 ‰, in der zweiten 0,9, prozentisch also in der ersten Gruppe bei dem geringeren absoluten Haemoglobingehalt sogar größer als in der zweiten). Eine energischere Wirkung des zur Normalnahrung zugesetzten Eisens ist also aus diesen Werten nicht herauszulesen. Und doch hat Abderhalden seine ganze Theorie auf dieser vermeintlichen Tatsache aufgebaut. Es ist aber nach Tartakowsky in der Tat auch nicht einzusehen, warum jene funktionelle Teilung der verschiedenen Eisenverbindungen im Organismus vorgenommen werden mußte, daß also das anorganische Eisen nur zum Aufbau der Gewebe, das Nahrungseisen zur Bildung des Haemoglobins dienen sollte: sobald einmal eine synthetische Bildung komplizierter organischer Eisenverbindungen in den Geweben anerkannt wird, welchen Grund haben wir dann, die Möglichkeit der Haemoglobinbildung auf dieselbe synthetische Weise zu leugnen?

Ebensowenig erkennt Tartakowsky an, daß Hofmann aus seinen histologischen Untersuchungen des Knochenmarks den Schluß ziehen durfte, daß die anorganischen Eisenverbindungen zwar vorzüglich resorbiert würden, aber nicht als Material zur Haemoglobinbildung dienten. In dem Prozesse der Regeneration des Blutes mit und ohne Eisen bei Normalnahrung besteht nur ein quantitativer und, wie sogar aus Hofmanns Versuchen hervorgeht, unbedeutender Unterschied. Davon aber, daß das Eisen nur eine Reizung des Knochenmarks herbeigeführt habe, kann keine Rede sein. Der energischste Erreger der blutbildenden Organe ist der Aderlaß: nach Blutentziehungen wird das Knochenmark sehr schnell rot und es findet eine energische Proliferation der Erythrozyten statt. In Tartakowskys Versuchen blieb dagegen bei den Kontrolltieren mit eisenarmer

Nahrung ohne Fe das Knochenmark nach wiederholten Aderlässen gelb und eine Regeneration fand nicht statt: es fehlte eben das Material zur Haemoglobinbildung. Andererseits konnte man, wenn durch wiederholte Aderlässe bei eisenarmer Nahrung eine dauernde Blutarmut hervorgerufen war, rasch den normalen Blutbestand herstellen, eine verstärkte Regeneration herbeiführen, wenn zu derselben Nahrung medikamentöses Eisen hinzugefügt wurde: diese Versuche tun anschaulich dar, daß auch das anorganische Eisen assimiliert worden ist.

In der Tat ist nach alledem die direkte Verwendung des eingeführten medikamentösen Eisens zum Aufbau des Haemoglobinmoleküls zu einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit gebracht. Daran können auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Oerum (94) nichts ändern, der nach Aderlässen eine schnellere Regeneration des Blutes bei organischen Eisenpräparaten fand als bei anorganischen und den ersteren ebenfalls nur eine stimulierende Wirkung zuschrieb. Daß Unterschiede in Bezug auf Resorptionsmöglichkeit und sonstige Wirksamkeit verschiedener Eisenpräparate bestehen, kann ohne weiteres zugestanden werden, und es ist sicher nicht gleichgültig, ob man dieselbe Quantität Eisen in der einen oder der andern Form gibt, einen prinzipiellen Gegensatz darf man aber wohl auch aus den Oerumschen Versuchen nicht herauslesen.

Eine andere Frage ist, ob auch bei der Chlorose, bei der kein Eisenmangel in der Nahrung existiert, das medikamentöse Eisen direkt zur Haemoglobinbildung verwandt wird; diese Frage ist wie gesagt der experimentellen Prüfung bis jetzt nicht zugänglich. v. Noorden meint, daß die chemischen Beziehungen des Eisens zum Haemoglobin nur verwirrend gewirkt hätten, und daß auf diese Beziehungen gar kein Wert zu legen sei, und Abderhalden setzt die Wirksamkeit des Eisens in Parallele mit der Wirkung anderer Metalle auf die Blutbildung, wie des Quecksilbers, des Arsens usw. (112). Es ist aber nicht recht einzusehen, warum das anorganische Eisen, das doch sicher auch nicht als anorganisches Eisensalz im Blute kreist, einen stimulierenden Einfluß ausüben soll, das in genügender Menge vorhandene Eisen der Nahrung dagegen nicht. Man könnte sich ebensogut eine Schwäche der blutbildenden Organe in der synthetischen Verwertung des Eisens denken, die nur bei überschüssiger Anwesenheit des Metalls ausgeglichen wird. Freilich ist es etwas schwierig sich vorzustellen, daß grade dieser eine Bestandteil des Haemoglobinmoleküls nicht genügend verwertet werden könnte. Die Tatsache der Synthese selbst mit Zuhilfenahme anorganischen Eisens darf heute keinem besonderem Befremden mehr begegnen. Das normale Nahrungseiweiß muß ja einen tiefen Abbau und eine komplizierte Restitution erfahren, wenn seine Bausteine mit irgend einem eisenhaltigen Komplex zum Molekül des arteigenen Haemoglobins zusammentreten sollen. Um die Beantwortung der Frage, wie weit ein solcher Abbau und eine Rekonstruktion im Organismus möglich und nötig sei, hat sich ja grade Abderhalden in seinen späteren Arbeiten große Verdienste erworben.

Nach dieser ausführlicheren Erörterung über die Bedeutung des Eisens für die Haemoglobinbildung kann man sich wohl kürzer fassen bei der Frage der Bedeutung des Gewebeisens, da nicht sehr viel darüber bekannt ist. Daß das Fe einen integrierenden Bestandteil der verschiedensten Körpergewebe und zwar in fest gebundener organischer Form, darstellt, ist sicher. Besonders in den Nukleinsubstanzen hat man Eisen in relativ reichlicher Menge gefunden. Doch

läßt sich, wie Hammarsten(113) hervorhebt, über die Verteilung des Eisens wie auch der übrigen Mineralstoffe auf Protoplasma und Kern gegenwärtig nichts sicheres aussagen. Denn durch das Einäschern erhält man ein Gemenge der Mineralstoffe des Kernes und des Protoplasmas, und es werden außerdem die ursprünglichen Verhältnisse wesentlich geändert, die Verbindungen zwischen Kolloiden und Mineralsubstanzen aufgehoben usw., so daß also für das Studium der Mineralbestandteile, deren Bindungs- und Wirkungsweise in den Säften und Geweben die gewöhnliche chemische Analyse nicht ausreichend ist.

Man hat nun auch eisenhaltige Proteinsubstanzen aus den Geweben des Organismus isoliert und als deren konstanten Bestandteil nachgewiesen. Bunge(81) stellte aus dem Eidotter die als »Haematogen« bezeichnete organische Eisenverbindung dar, besonders aber scheint die Hauptmenge der Proteinsubstanzen der Leber aus eisenhaltigen Nukleoproteiden zu bestehen (Hammarsten). Zaleski(114) gewann zuerst eine solche Verbindung, die das Eisen in sehr fester organischer Bindung enthält, und die er »Hepatin« nannte. Schmiedeberg(115) gewann ein nukleinsäurereiches Nukleoproteid, das den Namen »Ferratin« erhielt, und das bei der Spaltung mit Säuren außer Nukleinbasen (Beccari(116) auch eine Pentose, und zwar l-Xylose (Wohlgemuth(116) liefert. Auch Spitzer(117) stellte ein eisenhaltiges Nukleoproteid dar (s. w. u.) und Vay(115) fand, daß 50—60 % des Lebereisens im Ferratin enthalten sind. Woltering(50) stellte ein eisenhaltiges Nukleoproteid dar, dessen Eisengehalt wechselte, und das das Eisen auch in verschieden fester Bindung enthielt, je nachdem die Versuchstiere mit Eisen gefüttert waren oder nicht.

Man hat nun dem Gewebseisen bedeutende Aufgaben zugeschrieben. Von Interesse ist die Feststellung Bunges, daß der Organismus einen erheblichen Eisenvorrat mit auf die Welt bringt, der dann allmählich prozentisch abnimmt. Schon vor Bunge hatten Lapicque(119), ferner C. Meyer(120) und M. Pernoù(121), die unter der Leitung Fr. Krügers(122) arbeiteten, sich mit dieser Frage beschäftigt. Lapicque fand bei Kaninchen mit zunehmendem Alter abnehmenden Eisengehalt der Leber, und C. Meyer stellte fest, daß der Eisengehalt der Leberzellen von Rinderfoeten sehr hoch ist, im Durchschnitt 10mal so groß als der erwachsener Tiere und auch nach der Geburt bis etwa zur 5.—6. Woche ständig abnimmt, während es sich nach M. Pernoù bei der Milz ganz anders verhält.

Bunge(123) (und ferner sein Schüler Abderhalden(124) analysierte dann die Gesamtsche des neugeborenen Tieres und fand, daß die Menge der einzelnen Aschenbestandteile bei diesem verhältnismäßig etwa die gleiche ist (auf 100 Gewichtsteile berechnet) wie die der Milch des Muttertieres, das Eisen ausgenommen: hiervon enthält die Milchsche etwa 6mal so wenig als die des ganzen Tieres. Es herrscht also im übrigen größte Sparsamkeit und der mütterliche Organismus gibt nichts ab, was von dem Kinde nicht verwertet werden könnte; was aber das Eisen betrifft, so bekommt der Säugling seinen Eisenvorrat schon bei der Geburt auf den Lebensweg: der Eisengehalt ist in der Tat bei der Geburt am höchsten, nimmt dann allmählich ab. Auch wenn man den daran geknüpften Theorien Bunges nicht zustimmt, wird man dem Eisen hiernach eine bedeutungsvolle Ausnahmestellung zugestehen müssen.

Welchen Funktionen nun das Gewebseisen im einzelnen dient, ist nicht sicher bekannt. Schmiedeberg hält z. B. das Ferratin für Reserveeisen für die Blutbildung: durch sehr eisenarme Nahrung und durch wiederholte Blut-

entziehungen nimmt der Gehalt der Leber an Ferratin so ab, daß die Leber, die normalerweise infolge von Abspaltung des Eisens aus dem Ferratin allmählich mit Schwefelammonium eine schwarze Farbe annimmt, damit sich kaum mehr färbt.

Es ist dabei, wie gesagt, immer zu unterscheiden zwischen dem locker gebundenen, durch Schwefelammonium mikrochemisch direkt nachweisbaren Eisen und dem in fester organischer Bindung befindlichen. Hall(5) betrachtet das erstere als Vorratsform, das andere, für das Leben wichtigere, als das konstantere und schwerer zu beeinflussende: ist das Futter normal, d. h. enthält es resorbierbare Eisenverbindungen in natürlichen Mengen, so werden aus ihnen die festen organischen Eisenverbindungen (a) Zug um Zug wieder aufgebaut und es gelangt nur eine geringe Menge in die Vorratsform (b). Ist das Futter eisenarm, so finden sich in der Form (b) nur die Eisenmengen, die bei der Zerstörung des Eisenvorrates (a) durch den Stoffwechsel frei werden. Ist das Futter künstlich eisenreich, so steigt der Vorrat (b) rasch an, weil ein Teil des resorbierten Eisens in dieser Form aufgespeichert wird. Ganz ähnlich ist die Vorstellung, die sich Tartakowsky von dem Verhältnis der beiden Formen des Eisens im Organismus macht.

Es sei endlich an eine Auffassung des Gewebseisens erinnert, die in Zukunft vielleicht noch größere Bedeutung erlangen wird. Es ist bekannt, daß das Eisen bei vielen chemischen Reaktionen ein außerordentlich wirksamer Katalysator ist, und es ist ebenfalls bekannt, daß katalytische Wirkungen im Organismus in neuerer Zeit eine immer mehr wachsende Rolle spielen. Es würde weit den Rahmen unserer Darstellung überschreiten, wenn wir auf diese Verhältnisse eingehen wollten, zumal da gerade über das Gewebseisen in dieser Richtung wenig bekannt ist. Es sei aber hervorgehoben, daß Spitzer(117) dem Eisen als Sauerstoffüberträger eine bedeutende Rolle im Organismus zuschreibt. Die oxydierende Kraft des wässrigen Leberextraktes (die mittels Wasserstoffsuperoxyd gemessen wurde) kommt nach ihm einer darstellbaren Verbindung zu, einem eisenhaltigen Nukleoproteid, und ähnlich verhält es sich auch mit andern Organen. In dieser Verbindung ist das Eisen nur nach Veraschung nachzuweisen (0,233 %), und zwar in beiden Spaltungsprodukten, der Nukleinsäure und dem Eiweißkörper; beide oxydieren ebenfalls noch. Auch die weitere Spaltung ergab solange Oxydationsfähigkeit wie die Spaltungsprodukte noch Eisen enthielten. Auch Dastre und Floresco(125) nehmen als wichtige physiologische Funktion des Lebereisens die Sauerstoffübertragung an. Sie zeigten, daß bei Crustaceen, Cephalopoden usw. die Leber reich an Eisen ist, während bei diesen Tieren von einer Beziehung des Lebereisens zur Hämatolyse keine Rede sein kann: das Blut dieser Tiere enthält nämlich gar kein Eisen, bei vielen statt dessen Kupfer (Haemocyanin). Zu dieser „fonction martiale“ der Leber kommt dann bei höheren Tieren noch die hämatolytische Funktion hinzu. Ähnliches nehmen auch andere französische Autoren an, so Gilbert und Carnot(126).

Auch die interessanten Beobachtungen von Manchot(127) lassen sich hier heranziehen, der eine Sauerstoffaktivierung durch Eisenoxydul allerdings nur für anorganische Substanzen (arsenige Säure) nachwies, aber ausdrücklich betont, daß ähnliche Bedingungen wie bei seinen Versuchen auch im Organismus bestehen: eine verhältnismäßig kleine Menge einer Eisenverbindung findet sich sehr fein verteilt zwischen einer sehr großen Menge empfindlicher — hier organischer — Materie, die für den Superoxydsauerstoff (Verf. hält die primäre Bildung eines

Superoxyds  $\text{FeO}_2$  für sehr wahrscheinlich) als Akzeptor wirken muß; so wird auch hier wie überall, wo Eisenoxydul- oder auch Oxydverbindungen (die ja so leicht reduziert werden) zusammen mit empfindlicher, namentlich organischer, Substanz molekularem Sauerstoff ausgesetzt sind, Aktivierung des Sauerstoffs eintreten.

Dies Gebiet ist noch ziemlich dunkel. Immerhin, wenn Albu und Neuberg sagen, daß bestimmte anorganische Stoffe aufs innigste verknüpft sind mit dem Gefüge und den Lebensäußerungen der Zellen, und daß die Reaktion des lebendigen Protoplasmas sich abhängig erwiesen hat von anorganischen Substanzen, so kann man unter diese funktionell wichtigen und unentbehrlichen Stoffe auch nach den bis jetzt darüber erlangten spärlichen Erfahrungen bereits das Eisen aufnehmen (127a).

Im Anschluß an die oben erörterte Frage der Verwendung des Eisens zum Aufbau des Haemoglobins erhebt sich die weitere Frage, welches Schicksal das Eisen des Haemoglobinmoleküls nach dessen Zerfall erfährt, also beim Zugrundegehen der roten Blutkörperchen im Organismus. Hier muß nun gleich der Beziehungen des Blutfarbstoffes zum Gallenfarbstoffe gedacht werden, die bereits von Virchow (128) festgestellt, später von Jaffe (129), Langhans (130), Hoppe-Seyler (131), Maly (132), Recklinghausen (133), Quincke (134), Nencki und Sieber (135), Zenker (136), Valentiner (137) teils bestätigt, teils ergänzt und näher begründet sind. Alle diese Untersuchungen ergeben die nahe chemische Verwandtschaft der Farbstoffkomponente des Haemoglobins mit dem Bilirubin; man kann sowohl den Übergang der beiden Farbstoffe im Gewebe direkt beobachten (Langhans, Zenker, Quincke) als auch auf chemischem Wege jene Verwandtschaft demonstrieren (Hoppe-Seyler, Maly, Nencki und Sieber). An welcher Stelle des Organismus sich die Bildung des Bilirubins vollziehe, darüber hat man lange gestritten. Bereits Joh. Müller, Kunde und Moleschott (138) exstirpierten Fröschen die Leber, um den Ort der Gallenfarbstoffbildung festzustellen; es war nach der Operation im Blute niemals Gallenfarbstoff nachzuweisen. Besonders aber nahm schon im Jahre 1866 Naunyn (139) die Leber als ausschließliche Stätte der Gallenfarbstoffbildung an und bestritt diesen Vorgang im Blute, nachdem es ihm weder durch Einführung von Blutfarbstoff ins Serum vom Unterhautbindegewebe aus noch durch Injektion in die Venen noch endlich durch massenhafte Auflösung roter Blutkörperchen im zirkulierenden Blute (Vergiftung mit Arsenwasserstoff) gelungen war, Auftreten von Gallenfarbstoff im Urin zu erzielen. Nachdem diese Anschauung von verschiedenen Forschern teils Bestätigung, teils Widerspruch erfahren hatte (140), ist namentlich durch die ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen von Stadelmann (141), der in einer großen Reihe von Einzelversuchen den Einfluß injizierten sowie im Organismus durch Auflösung der Erythrozyten freiwerdenden Haemoglobins auf den Farbstoffgehalt der Galle nachwies, die Frage wohl dahin entschieden, daß in der Tat die Leber als einziger Ort der Gallenfarbstoffbildung in Betracht kommt.

Dabei entsteht nun gleich die Frage, die uns hier noch mehr interessiert, was mit dem andern, eisenhaltigen Teile des Haemoglobinmoleküls — das Bilirubin ist bekanntlich eisenfrei — geschieht. Sicher ist, daß mit der Galle höchstens ein kleiner Teil davon zur Ausscheidung kommt. Kunkel (142) stellte auf Grund seiner Analysen der Galle fest, daß beim Zerfall des Haematins ein

eisenreicher Rest abgespalten und größtenteils zurückgehalten werden muß, während das übrige als Gallenfarbstoff nach außen tritt. Minkowski und Baserin (148) zeigten denn auch, daß bei der Arsenwasserstoffvergiftung, bei der massenhaft rote Blutkörperchen zugrunde gehen, eine sehr farbstoffreiche Galle entleert wird, während der Eisengehalt der Galle dabei nicht ansteigt.

Die Hauptmenge des eisenhaltigen Restes dagegen wird teils in den Organen abgelagert, teils gleich oder allmählich durch Darm und Nieren zur Ausscheidung gebracht. Quincke (144) fand sowohl bei Transfusion größerer Mengen des arteigenen Blutes als auch bei vermehrtem Untergange der eigenen Erythrozyten infolge von perniziöser Anämie eine Anhäufung von körnigem Pigment, das sich mit Schwefelammonium schwärzte, in Leber, Milz und Knochenmark. Hunde, denen 80—70 % des eigenen Blutes von einem andern Hunde transfundiert waren, zeigten diese Anhäufung in der Leber innerhalb der Blutbahn, in Leukozytenleibern, zum Teil auch in der Adventitia der kleinen Gefäße, ferner in den Parenchymzellen der Milz und des Knochenmarks, in den Leberzellen selbst dagegen nur nach Transfusion sehr reichlicher Blutmengen sowie bei der perniziösen Anämie. Quincke nimmt an, daß die roten Blutkörperchen, wenn sie eliminiert werden sollen, von weißen Blutkörperchen (und von den Pulpazellen der Milz und des Knochenmarks) aufgenommen und vorwiegend an den genannten Stellen abgelagert werden. Die aufgenommenen Erythrozyten werden zu teils farblosen, teils gelb gefärbten Eisenalbuminaten umgewandelt. Ein Teil davon wird wieder zur Neubildung roter Blutkörperchen verwandt, während ein anderer Teil durch die Leberzellen ausgeschieden wird: stockt diese Ausscheidung, so häuft sich das Eisenpigment in den Leberzellen an. \*)

Auch Peters (145), der Siderosis bei den verschiedensten Krankheiten fand, erklärt die Anhäufung in Milz und Knochenmark als Ausdruck der mangelnden Neubildung roter Blutkörper aus dem alten Material. Der Beweis, daß das einmal als Pigment abgelagerte Eisen wieder als Material zum Aufbau neuer Blutkörperchen verwandt wird, ist freilich noch nicht erbracht; man könnte auch annehmen, daß es sich dabei nur um eine Etappe auf dem Wege zur Ausscheidung handele. Die Tatsache der Siderosis verschiedener Organe, besonders der Leber, aber auch z. B. der Nieren, bei perniziöser Anämie ist im übrigen von den verschiedensten Seiten bestätigt worden, so von Rosenstein, Mott, Russel, White, Burr, Laache (146), Stühlen (147), auch quantitativ einigemal erwiesen durch Quincke selbst, Rosenstein, Stahel, Zaleski (148). Immerhin sind die

---

\*) Es würde zu weit von unserm Thema wegführen, wenn wir darauf eingehen wollten, in welcher Weise man sich die Aufnahme der Eisenpigmentkörnchen (wie übrigens auch anderer Substanzen) in die Zellen vorzustellen habe. Besonders hat sich Arnold (S. z. B. Virchows Archiv 161, 1900) mit dieser Frage beschäftigt; er kommt zu dem Schlusse, daß die sideroferen Körner der Leukozyten nicht als phagozytär von außen eingetretene Partikelchen oder beliebige intrazellulär entstandene Niederschläge von Eisen, sondern als umgewandelte Plasmosomen, d. h. als präexistente bei Stoffwechselvorgängen funktionell tätige wichtige Strukturbestandteile des Zellprotoplasmas, die die in die Zelle aufgenommenen Eisenbestandteile an sich gebunden haben, anzusehen sind. Zu demselben Resultat wie Arnold für die exogene Siderosis (Eisenzufuhr) kommt in neuester Zeit Gambaroff (Untersuchungen über hämatogene Siderosis der Leber, ein Beitrag zur Arnoldschen Granulalehre. Virchows Archiv 188, S. 469, 1907) für die endogene Siderosis (Blutzerstörung durch Toluyldiamin). (S. z. B. auch Meinertz, Beiträge zur vergleichenden Morphologie der Leukozyten. Virchows Archiv 168, S. 353, 1902.)



quantitativen Bestimmungen wegen des wechselnden Blutgehalts der Leber einigermaßen unsicher. Schurig (149) injizierte Kaninchen Pferdebluthaemoglobin subkutan bis zur  $2\frac{1}{2}$  fachen Menge ihres Bluthaemoglobins und fand mikrochemisch Eisenreaktion in verstärktem Maße in Nieren, Milz, Knochenmark, Leber, in letzterer aber lange nicht soviel und so gleichmäßig wie in den übrigen genannten Organen.

Die Anhäufung des Eisens in der Leber durch experimentell herbeigeführten Untergang roter Blutkörper hat Meinertz (140) quantitativ verfolgt (nach Auswaschung des Blutes aus den Lebergefaßen) und ist dabei auch auf den Synergismus eingegangen, der besonders nach der Ansicht italienischer Autoren bei der Haemolyse zwischen der Milz und Leber obwaltet. Gabbi (150) hatte die blutkörperchenzerstörende Wirkung des Toluylendiamins und des Pyrodins durch eine Steigerung der Hämolysen in der Milz erklärt; exstirpierte er die Milz, so blieb das hämolytische Vermögen dieser Gifte aus. Banti (151) fand ebenfalls bei milzlosen Tieren eine Erschwerung der Haemolyse durch diese Gifte (Fehlen des Auftretens von Ikterus), und in ähnlichem Sinne sprechen sich auch Pugliese und Luzzatti (152) und besonders Joannovics (153) aus. Meinertz zeigte dagegen, daß bei der Pyrodivergiftung die milzlosen Tiere in gleicher Weise imstande waren, jene Eisenanhäufung in der Leber zu vollziehen, daß dazu also eine vorbereitende Tätigkeit der Milz nicht nötig sei.

Endlich hat man versucht, sich ein Bild von dem Verbleiben der eisenhaltigen Komponente des Haemoglobinkomplexes zu machen durch das Studium seiner Ausscheidung im Harn. Was man bis jetzt darüber weiß, ist recht dürftig. Vermehrte exogene Eisenanhäufung im Organismus hat, wie oben bereits ausgeführt wurde, keinen oder nur einen sehr geringen Einfluß auf die Menge des Harneisens, falls das Eisen nicht direkt in den Kreislauf gebracht wird und unter Schädigung der Nieren diese passiert. Dagegen scheint vermehrter Zerfall von Haemoglobin oder anderer organischer Eisenverbindungen im Organismus mit Vermehrung der mit dem Urin ausgeschiedenen Eisenmenge einherzugehen. So fand Damaskin (27) die tägliche Eisenausscheidung bei perniziöser Anämie auf das dreifache des Normalen gesteigert, Colasanti und Jacoangeli (154) fanden eine Steigerung des Harneisens bei fieberhaften Krankheiten (ebenso auch Salkowski (155) und zwar am meisten bei der Malaria, Jolles und Winkler (156) sahen eine Vermehrung bei der perniziösen Anämie bis auf das sechsfache, ferner aber auch bei andern Krankheiten wie bei der Nephritis und besonders beim Diabetes. Bei letzterem ist die Beziehung zu der vorliegenden Stoffwechselanomalie ganz unklar. A. Neumann und A. Mayer (157), die ebenfalls eine Vermehrung beim Diabetes fanden, glaubten ein gewisses gesetzmäßiges Verhältnis der Eisenmenge zur ausgeschiedenen Zuckermenge zu finden und knüpften daran die Vermutung, daß möglicherweise in der Thymusnukleinsäure, die Eisen enthält und bei der Spaltung reichliche Mengen Kohlehydrat liefert, eine Ursprungsstätte pathologischer Zuckerbildung gelegensei; doch konnte Zucchi (152) zwar vermehrte Eisenausscheidung beim Diabetes, aber keine derartige Proportionalität feststellen.\*)

\*) Mit dieser Vermehrung des Harneisens beim Diabetes steht vielleicht in Zusammenhang die allerdings isoliert dastehende Angabe von Quincke (s. Krüger (122) über einen außerordentlich hohen Eisengehalt der Leber, den höchsten je beobachteten, beim Diabetes (3,607 g auf 100 g Trockensubstanz). Zaleski (Zur Pathologie der Zuckerharnruhr. Virchows Archiv 104) fand dagegen nur einen niedrigen Wert dabei (0,0685 %).

Welcher Natur diese organische Eisenverbindung des Harns ist, darüber ist ebenfalls wenig bekannt. Kunkel (159) fand den Farbstoff eisenhaltig, der beim Ausfällen der Harnsäure mittels Salzsäure von den Harnsäurekristallen mit niedergelassen wird und sie braun färbt. Auch Piero Giacosa (160) fand einen eisenhaltigen Harnfarbstoff, der vielleicht mit jenem sowie mit dem von Harley (161) beschriebenen identisch ist; er sieht darin einen bei der Abspaltung des Bilirubins aus Blutfarbstoff in der Leber sich bildenden eisenhaltigen Rest, der durch den Urin ausgeschieden wird. Die gewöhnlichen Farbstoffe des Harns, das Urochrom (Garrod), das Urobilin (Jaffé) resp. Urobilinogen (Saillet) sind dagegen bekanntlich eisenfrei (162).

Bemerkenswert sind endlich in dieser Hinsicht noch die Untersuchungen von Roberts Schüller Hueck (87), der zwei Formen des Harneisens unterscheidet, eine, bei der sich das Eisen in fester organischer Bindung und eine, bei der es sich in lockerer Bindung befindet und durch längeres Erhitzen mit Schwefelammonium abgespalten werden kann. Nur die erste Form kommt im menschlichen Harn unter normalen Verhältnissen vor, während die andere Form bei vermehrtem Untergange roter Blutkörperchen, bei der perniziösen Anaemie, auftritt, und zwar zuweilen in recht beträchtlichen Mengen; bei Tieren, und zwar bei Pflanzenfressern mehr als bei Fleischfressern, kommt dagegen diese lockere Eisenverbindung schon normalerweise neben der anderen vor. Wie weit diese Tatsache geeignet ist, neues Licht auf die Beziehungen des Harneisens zum Bluteisen zu werfen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Nachdem so die wichtigsten Beziehungen des Eisens im Organismus erörtert sind, wollen wir noch einmal kurz zusammenfassen, was man als gesicherte Kenntnis vom Eisenstoffwechsel heute annehmen darf.

1. Das dem Körper vom Verdauungskanal aus zugeführte Eisen wird zu einem wechselnden Bruchteile resorbiert. Dieser Bruchteil ist im einzelnen nicht bekannt, ist nicht bei allen Eisenverbindungen der gleiche, da nicht alle die gleichen Resorptionsbedingungen bieten. Doch ist keineswegs eine prinzipielle Scheidung zwischen organischen und anorganischen Eisenverbindungen zu machen; auch die Resorption der anorganischen Verbindungen ist sicher erwiesen. Der Ort der Resorption ist vorwiegend das Duodenum und wohl auch ein verschieden großer Teil des oberen Dünndarms. Die Resorption erfolgt wahrscheinlich in organischer Bindung; sie geht wohl überwiegend auf dem Butwege, zum geringeren Teile auf dem Lymphwege vor sich. Den Transport besorgen mindestens zum Teil Wanderzellen. Werden große Mengen Eisen resorbiert, so erfolgt eine Ablagerung in der Leber, auch in Milz, Knochenmark und anderen Organen.

2. Das resorbierte Eisen wird zum Aufbau des Haemoglobins verwandt, wenigstens in den dem Experimente zugänglichen Fällen, wo Verarmung des Körpers an Eisen infolge eisenarmer Nahrung und Blutentziehung eingetreten ist; ob auch bei der Chlorose, ist unsicher.

3. Ein anderer Teil des resorbierten Eisens dient zum Aufbau der Gewebeeisenverbindungen; diese haben ebenfalls wichtige, wenn auch noch wenig geklärte Aufgaben im Organismus.

4. An der Ausscheidung der eisenhaltigen Schlacken des Stoffwechsels beteiligt sich vorwiegend der Darm, und zwar der Dickdarm, viel weniger jedoch die Galle und der Harn (163). Im Übermaß dem Körper zugeführtes Eisen wird

ebenfalls, nachdem es zunächst abgelagert worden ist, vorwiegend durch den Darm ausgeschieden; der Harn ist dabei kaum, die Galle gar nicht beteiligt.

5. Dagegen kommt vermehrter Zerfall von Haemoglobin und vielleicht auch von Gewebseisen in vermehrter Ausscheidung und eigentümlicher Modifikation des Harneisens zum Ausdruck. Aus dem zerfallenden Haemoglobin wird in der Leber Gallenfarbstoff gebildet, während der eisenhaltige Rest vorwiegend in der Leber abgelagert wird und da entweder liegen bleibt oder auf dem erwähnten Wege ausgeschieden wird oder endlich möglicherweise auch zu erneutem Aufbau von Haemoglobin oder von Gewebseisen dient.

Wir sehen, daß die Lehre vom Kreislauf des Eisens selbst einen eigentümlichen Kreislauf durchgemacht hat. Wenigstens haben die Anschauungen über die Resorption des medikamentösen Eisens ganz außerordentlich geschwankt, bis sich wieder die älteste Anschauung, daß eine Resorption und Verwendung zur Blutbildung stattfindet, Geltung verschafft hat, und zwar auf soliderer, experimentell gefestigter Grundlage. Immerhin bleiben noch Probleme genug der Forschung vorbehalten. Sie sind im Obigen schon angedeutet. Man wird noch Genaueres darüber feststellen müssen, in welchem Umfange die Resorption bei den verschiedenen Eisenverbindungen erfolgt, in welcher Form sie eintritt, ferner in welcher Weise die Synthese des Haemoglobinmoleküls erfolgt, wie das Eisen bei der Chlorose wirkt, welche Bedeutung im einzelnen dem Gewebseisen zukommt usw.

Kurz, so wertvolle Resultate auch erreicht sind, die Probleme des Eisenstoffwechsels bieten der wissenschaftlichen Forschung noch ein weites Feld.

### Literatur.

76) A. Hofmann, Über Eisenresorption und Ausscheidung im menschlichen und tierischen Organismus. Virchows Archiv 151, S. 488. 1898.

77) Swirski, Über die Resorption und Ausscheidung des Eisens im Darmkanal der Meerschweinchen. Pflügers Archiv 74, S. 466. 1899.

78) Nölke, Über experimentelle Siderosis. Archiv für exp. Pathol. u. Pharmakol. 43, S. 342. 1900.

79) Hári, Über Eisenresorption im Magen und Duodenum. Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 4, S. 160. 1898.

79a) Knappe, Om jämresorptionen i digestionskanalen. Finska Läkaresällsp. Handl. 1899, Bd. 41, S. 978. Refer. Virchow-Hirsch 1901, I, S. 392.

80) Cloetta, Kann das medikamentöse Eisen nur im Duodenum resorbiert werden? Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 44, S. 363. 1900.

80a) Abderhalden, Die Resorption des Eisens, sein Verhalten im Organismus und seine Ausscheidung. Zeitschr. f. Biologie 39, S. 113. 1900.

80b) Die Ausscheidung anderer Metalle in den Darm, resp. auch besonders in den Dickdarm, ist bekannt. Ich erinnere an die Untersuchungen von Hans Meyer (W. Steinfelds Untersuchungen über die toxischen und therapeutischen Wirkungen des Wismuts, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 20, S. 40. 1866) über das Wismut und von Cahn über das Mangan (Über die Resorptions- und Ausscheidungsverhältnisse des Mangans im Organismus, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 18, S. 129. 1884).

81) Bunge, Über die Assimilation des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Chemie 9, S. 49. 1884/85. Siehe auch die Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1895.

82) Hannon, Presse médicale 1851. Zit. nach Hall und nach Kletzinsky.

83) Kletzinsky, Ein kritischer Beitrag zur Chemiatrie des Eisens. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. der Ärzte zu Wien 1854, Bd. 2, S. 281.

84) Kobert, Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 16, S. 361. 1883.

85) Meyer u. Williams, Über akute Eisenwirkung. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 13, S. 70. 1881.

86) Gaule, Über den Modus der Resorption des Eisens und das Schicksal einiger Eisenverbindungen im Verdauungskanal. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 289.

87) Dietl u. Heidler, Zur Frage über die Resorption von Eisenverbindungen. Prager Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. 122, S. 89. 1874.

- 88) Macfadyen, Nencki u. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 28, S. 311. 1891.
- 89) Harnack, Über den Einfluß der Applikationsstelle auf die Wirkung der Arzneisubstanzen mit spezieller Berücksichtigung des Eisens. *Münchener med. Wochenschr.* 1894, S. 876.
- 90) Verdeil, Untersuchung der Blutasche verschiedener Tiere. *Liebigs Ann. der Chem. u. Pharmacie* 1849, Bd. 69, S. 89. *Zit. nach Hall* (92).
- 91) Zaleski, Zur Frage über die Ausscheidung des Eisens. *Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* 23, S. 317. 1887.
- 92) Hall, Über die Resorption des Carniferrins. *Archiv f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abtlg.* 1894, S. 455.
- 92a) Salkowski, Über die Parankleinsäure aus Kasein. *Zeitschr. f. physiol. Chemie* 32, S. 245. 1901.
- 93) Tartakowsky, Über die Resorption und Assimilation des Eisens. *Pfügers Archiv* 101, S. 423. 1904.
- 94) Oerum, Unorganische oder organische Eisenpräparate? *Zeitschr. für exp. Pathol. und Therap.*, Bd. 3, S. 145. 1906.
- 95) Kobert, Über das Eisen in diätetischer Hinsicht. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894, S. 583 u. 598.
- 96) v. Hoesslin, Über Ernährungsstörungen infolge Eisenmangels in der Nahrung. *Zeitschr. f. Biologie* 18, S. 612. 1882.
- 97) Derselbe, Über den Einfluß ungenügender Ernährung auf die Beschaffenheit des Blutes. *Münchener med. Wochenschr.* 1890, Nr. 38 u. 39.
- 98) Eger, Über die Regeneration des Blutes und seiner Komponenten nach Blutverlusten und die Einwirkung des Eisens auf diese Prozesse. *Zeitschr. f. klin. Medizin* 32, S. 335. 1897.
- 99) Vio, *Disquisitiones de remediis roborantibus*. Inaug.-Dissert. Dorpat 1851. *Zit. nach Hall*.
- 100) Häusermann, Die Assimilation des Eisens. *Zeitschr. f. physiol. Chemie* 23, S. 555. 1897.
- 101) Oddi u. Lo Monaco, Sul valore fisiologico e terapeutico del ferro inorganico. *Sperimentale* No. 13, p. 273. *Refer. Virchow-Hirsch* 1892, I, S. 394.
- 102) Castellino, Sul valore terapeutico dell' emoglobina. *Riv. clin. Ital.* 1890, No. 3, p. 449. *Ref. Virchow-Hirsch* 1892, I, S. 396.
- 103) Abderhalden, Assimilation des Eisens. *Zeitschr. f. Biol.* 39, S. 193. 1899.
- 104) Derselbe, Die Beziehungen des Eisens zur Blutbildung. *Zeitschr. f. Biol.* 39, S. 483. 1899.
- 105) Fr. Müller, Beiträge zur Frage nach der Wirkung des Eisens bei experimentell erzeugter Anämie. *Virchows Archiv* 164, S. 436. 1901.
- 106) Derselbe, Experimentelle Beiträge zur Eisentherapie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1900, S. 830.
- 107) A. Hofmann, Die Rolle des Eisens bei der Blutbildung. *Virchows Archiv* 160, S. 235. 1900.
- 107a) v. Noorden, Die Bleichsucht. *Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap.* Bd. 8, S. 150—159.
- 108) Jaquet, Über die Resorbierbarkeit der anorganischen Eisenverbindungen im Organismus. *Therapeut. Monatshefte* 1901, S. 333.
- 109) Abderhalden, Die Assimilation des Eisens und seine Beziehungen zur Blutbildung. *Ebenda* S. 472.
- 110) Jaquet, Antwort auf die obenstehende Erwiderung des Herrn Abderhalden. *Ebenda* S. 474.
- 111) Abderhalden, Die Assimilation des Eisens und seine Beziehungen zur Blutbildung. *Ebenda* S. 635.
- 112) Versuche mit andern Metallen sind verschiedentlich gemacht worden, so von Robin (Quecksilber), Cervello (Mangan, Kupfer, Zink, Quecksilber), Mallassez (Blei), Bernatzki (Silber) usw. Die Literatur darüber findet sich bei Wilh. Wolf, Über den Einfluß von Kupfer- und Zinksalzen auf die Hämoglobinbildung. Inaug.-Dissert. Marburg 1899. W. findet keinerlei Einfluß der Cu- und Zn-Salze; doch sind seine Versuche nicht einwandfrei, da er bei Kontroll- und Versuchstieren noch außerdem Eisen verfütterte, um genügend Material für die Hämoglobinbildung zu schaffen. Am beachtenswertesten sind die Versuche von Bettmann (Über den Einfluß des Arsens auf das Blut und das Knochenmark der Kaninchen; *Zieglers Beitr.* 23, S. 277. 1898), der zwar zugibt, daß die unter dem Einfluß des Arsens eintretenden Teilungsvorgänge und Vermehrung der Knochenmarkszellen für die Frage, ob das As einen direkten formativen Zellreiz ausübt, nicht entscheidend sein können, da sie auch die Reaktion des noch leistungsfähigen Knochenmarkgewebes auf eine allgemeine anämisierende Schädigung darstellen könnten, aber die auffällig früh eintretende Häufung der kernhaltigen roten Blutkörperchen, die in keinem Verhältnis zum Grade der noch geringen allgemeinen Schädigung und zum Grade der Lymphoidisierung des Knochenmarks steht, in dem Sinne deutet, daß das As doch wohl die Vermehrung dieser Elemente anregt habe.
- 113) Hammarsten, *Lehrb. der physiologischen Chemie*, 5. Aufl., S. 140.
- 114) Zaleski, Studien über die Leber. I. Eisengehalt der Leber. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* 10, S. 453. 1885/86.

- 115) Schmiedeberg, Über das Ferratin und seine diätetische und therapeutische Anwendung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 33. S. 101. 1894.
- 116) Hammarsten, S. 240.
- 117) Spitzer, Die Bedeutung gewisser Nukleoproteide für die oxydative Leistung der Zelle. Pflügers Archiv 67. S. 615. 1897.
- 118) Vay, Über den Ferratin- und Eisengehalt der Leber. Zeitschr. f. physiol. Chemie 20, S. 377. 1895.
- 119) Lapicque, Comptes rend. de la Soc. de biol. 1889. Zit. nach Krüger.
- 120) C. Meyer, Über den Eisengehalt der Leberzellen des Rinderfoetus, Kalbes und erwachsenen Kindes. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890. Zit. nach Krüger.
- 121) M. Pernoù, Über den Ei-engehalt der Milzzellen des Rinderfoetus, Kalbes und erwachsenen Kindes. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890. Zit. nach Krüger.
- 122) Fr. Krüger, Über den Eisengehalt der Leber- und Milzzellen in verschiedenen Lebensaltern. Zeitschr. f. Biologie 27, S. 439. 1890.
- 123) Bunge, Über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschr. f. physiol. Chemie 13, S. 399. 1889. Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschr. f. physiol. Chemie 16, S. 173. 1892. Über den Eisengehalt der Leber. Zeitschr. f. physiol. Chemie 17, S. 78. 1893.
- 124) Abderhalden, Die Beziehungen der Zusammensetzung der Asche des Säuglings zu derjenigen der Asche der Milch beim Meerschweinchen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 27, S. 356. 1899.
- 125) Dastre et Floresco, Fonction martiale du foie chez tous les animaux. Arch. de physiol. sér. V, t. X, p. 176. 1898.
- 126) Gilbert et Carnot, Les fonctions hépatiques. Paris 1902.
- 127) Manchot, Über Sauerstoffaktivierung durch Eisenoxydul. Zeitschr. f. anorgan. Chemie 27, S. 420. 1901.
- 127a) Vgl. Schade, Die Bedeutung der Katalyse für die Medizin. Kiel 1907. Das Zitat von Albu u. Neuberg auf S. 160.
- 128) Virchow, Die pathologischen Pigmente. Virchows Archiv Bd. 1, S. 379. 1847.
- 129) Jaffé, Zur Lehre von den Eigenschaften und der Abstammung der Harnpigmente. Virchows Archiv 47, S. 405. 1869.
- 130) Langhans, Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virchows Archiv 49, S. 66. 1870.
- 131) Hoppe-Seyler, Einfache Darstellung von Harnfarbstoff aus Blutfarbstoff. Berichte der Berliner chem. Gesellsch. 1874, S. 1065.
- 132) Maly, Künstliche Umwandlung von Bilirubin in Harnfarbstoff. Annalen der Chem. u. Pharm. 161, S. 368. 1872.
- 133) Recklinghausen, Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung 1883, S. 436.
- 134) Quincke, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchows Archiv 95, S. 125. 1884.
- 135) Nencki u. Sieber, Untersuchungen über den Blutfarbstoff. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 18, S. 401. 1884.
- 136) Zenker, Über die Beziehungen des Blutfarbstoffs zum Gallenfarbstoff. Virchows Archiv 16, S. 562. 1859.
- 137) Valentiner, Zur Kenntnis der animalischen Pigmente. Virchows Archiv 17, S. 200.
- 138) Heidenhain, Hermanns Handb. der Physiologie Bd. 5, S. 233. 1880.
- 139) Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Du Bois u. Reicherts Archiv f. Physiol. 1868, S. 401.
- 140) Litt s. bei Meinertz, Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen von Leber und Milz zur Haemolyse. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 2, S. 602. 1906.
- 141) Stadelmann, Der Icterus und seine verschiedenen Formen. 1891. Ferner Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 14, S. 231 (1881); 15, S. 343 (1882); 16, S. 118 (1883); 27, S. 93 (1890).
- 142) Kunkel, Eisen- u. Farbstoffausscheidung durch die Galle. Pflügers Archiv 14, S. 353. 1877.
- 143) Minkowski u. Baserin, Über den Eisengehalt der Galle bei Polycholie. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 23, S. 145. 1887.
- 144) Quincke, Über perniziöse Anämie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge Nr. 100. 1876. Über Siderosis. Festschr. f. Haller 1877. Deutsches Archiv f. klin. Med. 20. 1877. Zur Pathologie des Blutes: Über Siderosis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 33, S. 22. 1883. Derselbe, Zur Physiologie und Pathologie des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. 33, S. 22. 1883.
- 145) Peters, Beobachtungen über Eisenablagerung in den Organen bei verschiedenen Krankheiten. D. Archiv f. klin. Med. 32, S. 182. 1883.
- 146) Literatur s. bei Stühlen.
- 147) Stühlen, Über den Eisengehalt verschiedener Organe bei anämischen Zuständen. D. Archiv f. klin. Med. 54, S. 248. 1895.
- 148) Literatur s. bei Fr. Krüger, Über den Eisengehalt der Leber- und Milzzellen in verschiedenen Lebensaltern. Zeitschr. f. Biologie 27, S. 439. 1890.
- 149) Schurig, Über die Schicksale des Haemoglobins im Organismus. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 41, S. 29. 1898.

- 150) Gabbi, Zieglers Beiträge 14, S. 351. 1893.  
 151) Banti, Gazzetta degli Ospedali 16, S. 489. 1895.  
 152) Pugliese et Luzzatti, Archives italiennes de biologie 33, S. 349 (1900) u. ibid. S. 359.  
 153) Joannovics, Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'ictère. Bruxelles 1903 u. Zeitschr. f. Heilk. 1904, Heft 1.  
 154) Colasanti u. Jacoangeli, Rif. med. I, p. 39. 1894. Zit. nach Neumann u. Mayer.  
 155) Salkowski, Lehre vom Harn 1882, S. 201.  
 156) Jolles u. Winkler, Über die Beziehungen des Harneisens zum Bluteisen. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 44, S. 464. 1900  
 157) A. Neumann u. A. Mayer, Über die Eisenmengen im menschlichen Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 37, S. 143. 1902/03.  
 158) Zucchi, Über Eisengehalt in Zuckerharnen und seine Beziehung zur Zuckermenge. Zeitschr. f. physiol. Chemie 44, S. 171. 1905.  
 159) Kunkel, Über das Vorkommen von Eisen im Harn. Würzburger Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. 1881. Zit. nach Hueck.  
 160) Piero Giacosa, Über einen neuen normalen Harnfarbstoff und über die Ausscheidung des Eisens aus dem Organismus. Malys Jahresber. 16, S. 213. 1886.  
 161) Neubauer u. Vogel, Analyse des Harns, 2. Aufl., S. 17.  
 162) Hammarsten, S. 520—526.  
 163) Bei manchen niederen Wirbeltieren findet auch eine ausgedehnte Eisenausscheidung durch die Haut statt. S. Robert Schneider, Neue histologische Untersuchungen über die Eisenaufnahme in den Körper des Proteus. Sitzungsber. der Kgl. Preuß. Akad. d. Wissensch., Jahrg. 1890, 2. Halbbd., S. 887.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

2039) Wyssokowitsch, W. K. Pharyngitis keratosa punctata. Pathol. Institut Kiev. (Virchows A. 1907, Bd. 189, 5. Aug., S. 275—282.)

Autor konnte in kurzer Zeit sechs Fälle einer bisher anscheinend unbekannten Krankheit beobachten, die sich klinisch charakterisierte durch schleichenden Beginn, fieberlosen, chronischen Verlauf, durch Anwesenheit von kleinen harten, glänzenden Ablagerungen auf der Schleimhaut des Pharynx bis zu den falschen Stimmbändern herab, welche in Form schwer ablösbarer Erhabenheiten von weißlicher Farbe auftreten, durch das Fehlen einer deutlich ausgesprochenen entzündlichen Hyperämie und, häufig auch, einer Schwellung der Schleimhaut; durch geringe Veränderungen der Funktionen des Schluckapparates, welche in Form von kaum bemerkbaren Schluckbeschwerden auftreten.

Mikroskopisch werden konstatiert lokale Hyperproduktion von Epithel mit keratösen Degenerationen; sehr schwach ausgeprägte entzündliche Veränderungen der Schleimhaut; die Anwesenheit einer großen Menge von eigenartigen charakteristischen Stäbchen, fast in Reinkultur, zwischen den Lagen der gewucherten Epidermis. Diese Symptome gehen die Berechtigung zur Feststellung einer eigenartigen infektiösen Erkrankung des Pharynx: Pharyngitis keratosa punctata. Der pathogene Mikroorganismus, der sich nur an der Oberfläche aufhält, in die Tiefe des Gewebes nicht eindringt und durch seine Produkte offenbar einen verstärkten Prozeß der Verhornung hervorruft, heißt Bacillus Keratosus.

H. Ziesché.

2040) Fermi, Claudio. Untersuchungen über Tollwut. Hyg. Inst. Sassari. (Virchows A. 1907, Bd. 188, 4. Juni, S. 428—469.)

Ausgedehnte Versuche an verschiedenen Muriden ergaben, daß diese Tiere sehr empfänglich für das Virus sind und bequeme Versuchstiere darstellen.

H. Ziesché.

2041) Gambaroff, Gabriel. Untersuchungen über hämatogene Siderosis der Leber, ein Beitrag zur Arnoldschen Granulalehre. Patholog. Institut Heidelberg, Prof. Ernst. (Virchows A. 1907, Bd. 188, 4. Juni, S. 469—483.)

Bei hämatogener Siderosis der Leber hervorgerufen durch Toluylendiamin-

vergiftung und durch verschiedene Krankheiten, sind wir in der Lage, durch geeignete Behandlung der Präparate in den Leberzellen Granula darzustellen, welche durch fadenförmige Aneinanderreihung gerüst- und netzförmige Figuren bilden. Die Granulabilder zeigen inbezug auf Größe, Form, Anordnung und gegenseitige Beziehung eine vollständige Übereinstimmung; nicht nur in allen vom Autor beschriebenen Fällen, sondern auch mit den Granulabildern sowohl bei exogener Siderosis als auch bei Behandlung mit den verschiedensten Methoden verschiedenster Zellarten (Lebende und überlebende Zellen usw. Arnold). In vielen Fällen treten in Kernen der Leukozyten Kernchen auf, die mit Granulabildern im Zellprotoplasma Übereinstimmung zeigen. In einer und derselben Zelle kommen Granula in Kernen und im übrigen Protoplasma gewöhnlich nicht gleichzeitig vor. Meistens treten die Granula nur dann auf, wenn die sie einschließenden und umgebenden Gewebe in normalem Zustande sich befinden. Jedenfalls ist die Körnchenbildung in keiner Weise von der Alteration der Zellen abhängig. Darnach erscheint nach den Befunden des Autors die Annahme gerechtfertigt, daß die Granula, welche die Umsetzung des Eisens vermitteln, umgewandelte Strukturbestandteile der Zellen (Plasmosomen) sind (Arnold). Man kann vielleicht sogar annehmen, daß die Granula in den Kernen umgewandelte Karyosomen sind.

H. Ziesché.

**2042) Röfle, Robert.** Die Veränderungen der Blutkapillaren der Leber und ihre Bedeutung für die Histogenese der Leberzirrhose. Patholog. Institut München, Prof. Bollinger. (Virchows A. 1907, Bd. 188, 4. Juni, S. 484—527.)

Die Leberzirrhose ist eine herdweise oder diffuse, mit Kapillarerweiterungen, perikapillären Ödemen, Untergang und Neubildung von Endothel und Kapillarwänden beginnender und meist in Anfällen ablaufender Prozeß toxisch infektiöser Natur. Oft wird er, an Extensität und Intensität wechselnd, als einfache Dissoziation eingeleitet; die ausgebildete Zirrhose kann häufig als das Resultat wiederholter Dissoziationen angesehen werden. Die Dissoziationen heilen unter Regeneration des parenchymatischen Gefäßnetzes, oft unter Bildung abnormer Kapillarisationen des gelockerten Gewebes ab. Die Vorgänge am Parenchym sind abhängig von Art und Stärke der durch die Kapillaren hindurch und auf diese ausgeübten Giftwirkung. Sie bestehen in Entartungen, Neuwucherungen und Pigmentierung. Verfallen die Epithelien nicht der toxischen oder anämischen Nekrose, so bildet sich zwischen ihnen das erste Bindegewebe aus den veränderten Kapillaren. Die Veränderung besteht in einer Anreicherung der Endothelien und der übrigen Elemente der Kapillarwand. Die Ablagerung eisenhaltigen Blutfarbstoffes geschieht zum Teil durch Verarbeitung von erythrozytärem Material in den Epithelien selbst. Eine zuerst nicht pigmentierte Zirrhose kann sich in eine pigmentierte verwandeln. Für beide gilt im allgemeinen die gleiche Entstehungsweise. Wegen der Beziehungen zur Hämochromatose wäre die pigmentierte Zirrhose unter den entsprechenden Bedingungen besser »hämochromatotische Zirrhose« zu nennen.

H. Ziesché.

**2043) Schlecht, Heinrich.** Experimentelle Untersuchungen über die Resorption und die Ausscheidung des Lithionkarmins unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Pathol. Institut Freiburg. Weil. Professor Ziegler. (B. z. path. Anat. u. allg. Pathol. 1906, Bd. 40, H. 2, S. 312—348.)

Die intraperitoneale Injektion des gelösten Farbstoffes ergibt die gleichen Resultate wie die intravenöse. Das Karmin gelangt in gelöster Form in die Blutbahn und verhält sich alsdann wie das intravenös injizierte. Ein Transport durch die in den Peritonealraum auswandernden Leukozyten findet nicht statt. Leukozyten laden niemals, weder unter physiologischen noch unter pathologischen Bedingungen das in Lösung injizierte Karmin körnig in sich ab. Die Zellen des tierischen Organismus verhalten sich dem Farbstoff gegenüber sehr elektiv. Er scheint von den aufnehmenden Zellen als Nahrungsstoff aufgenommen und von den Plasmosomen der Zellen verarbeitet zu werden. In pathologischen Verhältnissen scheint bei einer geringeren Stoffwechselalteration manchmal auch eine Herabsetzung des Karminstoffwechsels einzutreten, indem die Intensität der Ablagerung oder Ausscheidung des Farbstoffes in und durch die Zellen bei

leichter Schädigung (Fieber, Nephritis) abnimmt. Bei starker Schädigung karminhaltiger Zellen schwindet die Granulafärbung und es tritt eine distinkte Proto-plasma- und Kernfärbung ein. Bei schwerer Nierenschädigung werden nicht nur die Tubuli contorti, sondern auch die Glomeruli für den Farbstoff durchlässig.

H. Ziesché.

### Physiologie und physiologische Chemie.

2044) Falta, Grote u. Staehelin. Versuche über den Kraft- und Stoffwechsel und den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen unter dem Einfluß verschiedener Ernährung beim Hund. Aus der Baseler med. Klinik (His). (Hofmeisters B., Bd. IX, H. 8—11.)

Im Jaquetschen Respirationsapparat werden Versuche an einem Hunde durchgeführt, mit einer Methodik, die O-Aufnahme und CO<sub>2</sub>-Ausscheidung dreistündlicher Perioden über mehrere Tage hin gestattet, die ferner durch erhöhte Temperatur im Respirationskasten, das Versuchstier bei physikalischer Wärmeregulation hält, und so ein Urteil über die »spezifisch dynamische Wirkung« verschiedener Eiweißnahrung zuläßt. Neben der Wirkung des Fleisches wird der Einfluß reiner animalischer und vegetabilischer Eiweißkörper studiert (Kasein und Glutenskasein); weiter werden, und das ist besonders interessant, Versuche mit hydrolisiertem Kasein angestellt, ebenso der Einfluß einer großen Kohlehydratzulage (Lävulose) zur Eiweißkost. — An den Nüchtern Tagen findet sich eine allmähliche Abnahme der Gesamtkalorienproduktion, ja auch ein Absinken der Kalorienproduktion auf Kilogramm und Stunde bezogen, ein Beweis für die bisher nicht gesicherte Annahme, daß der Organismus bei geringerer Nahrungszufuhr seine Bedürfnisse herabsetzt, d. h. sich anpaßt. Die »spezifische dynamische Energie« Rubners, d. h. die Erhöhung der Wärmeproduktion, die von der Größe der Nahrungszufuhr abhängt, und für Eiweiß besonders groß ist, scheint für die untersuchten reinen Eiweißkörper ebenso hoch zu sein wie für Fleisch, ja auch die abiureten Spaltungsprodukte des Kaseins entwickeln dieselbe spez. dynamische Energie wie native Eiweißkörper. Das ist ein ungemein wichtiger Befund, der darauf hinweist, daß diejenige Darmarbeit, die sich auf die Hydrolyse des Eiweißes bezieht, nichts mit der spez. dynamischen Wirkung zu tun hat, wie man nach Zuntz meinen könnte, sondern daß Rubner im Recht ist, wenn er die Ursache der spez. dynamischen Wirkung in intermediären Prozessen jenseits der Darmwand sucht, ja es läßt sich aus den Resultaten noch weiter vermuten, daß Eiweiß, welches angesetzt wird, die spez. dynamische Wirkung nicht hervorruft. Auch der »physiologische Nutzeffekt« ist für hydrolysiertes Kasein nicht geringer als für Fleischeiweiß, eine Bestätigung und Erweiterung der bekannten Versuche Loewis, der N-Gleichgewicht, selbst N-Ansatz mit autolysiertem Pankreasgewebe bei einem Hunde erzielte. —

Reichliche gleichzeitige Zersetzung von Kohlehydraten bewirkt eine erhebliche Verlangsamung des Eiweiß- und Kohlehydratabbaus, in dem Maße, daß auch nach 24 Stunden der Stickstoff nicht annähernd vollständig ausgeschieden ist (nur 62%), allerdings liegt den Resultaten nur ein diesbezüglicher Versuch zu Grunde. Jedenfalls wird man künftig mit 24 stündigen Bilanzen dann sehr vorsichtig sein müssen, wenn die Nahrung kohlehydratreich ist. Auch die spez. dynamische Wirkung des Eiweißes scheint durch die Kohlehydrate ganz wesentlich herabgedrückt zu werden, vielleicht wird deshalb Eiweißansatz durch Kohlehydrate am meisten begünstigt.

Über den zeitlichen Ablauf der Zersetzung ist außer der hochgradigen Verlangsamung bei dem Versuch mit Fleisch und Lävulose, wie er gerade in der Kurve der Stickstoffausscheidung besonders eklatant hervortritt, zu bemerken, daß die Stickstoffausscheidung in allen Versuchen zu einer Zeit noch wesentlich gesteigert ist, wo der respiratorische Gaswechsel den Nüchternwert schon erreicht hat, eine Tatsache, die mit Rubners Annahme vom stufenweisen Abbau des Eiweißmoleküls gut übereinstimmt.

G. v. Bergmann.



**2045) Falta, Grote u. Staehelin.** Versuche über Stoffwechsel und Energieverbrauch an pankreaslosen Hunden. Aus der Baseler medizin. Klinik (His). (Hofmeisters B., Bd. X, H. 4—6.)

Die Versuche, im Jaquetschen Respirationsapparat an Hunden vorgenommen, gestatten die Bestimmung des O-Verbrauchs wie der CO<sub>2</sub>-Ausscheidung, und lassen den Anteil der Beteiligung von Fett, Eiweiß und Kohlehydrat am Gesamtumsatz berechnen.

Die altbekannte Steigerung der N-Ausfuhr beim Pankreasdiabetes wird bestätigt, die Hungereiweißzersetzung ist bis über das 4 $\frac{1}{2}$ -fache der Norm gesteigert, und zwar in gesetzmäßiger Beziehung zur Dextroseausscheidung, so daß der Quotient D:N im allgemeinen mit der Größe des Eiweißzerfalles gleichsinnig sich hebt und fällt, das Niveau der Hungereiweißzersetzung im Pankreasdiabetes bleibt eine ganze Zeit konstant. Die Autoren ziehen zur Erklärung für den enormen Eiweißzerfall das vollständige Fehlen der Kohlehydratverbrennungen in Betracht, sind ja doch Kohlehydrate die besten Eiweißsporen, setzen (in großen Dosen sicherlich) die Eiweißverbrennung ganz erstaunlich herab. (s. das vorhergehende Referat.)

Die Frage, ob der pankreaslose Hund auch Zucker zu verbrennen vermag, findet in einem Fütterungsversuch mit Dextrose die sehr bemerkenswerte Beantwortung, daß ein beträchtlicher Teil des Zuckers zwar weder im Harn noch im Kot wieder erscheint, daß er aber, dies zeigt die Kalorienberechnung, im Organismus nicht verbrannt sein kann, der Zucker muß also retiniert sein, d. h. die Nieren haben sich auf ein erhöhtes Blutzuckerniveau eingestellt. — Der Gesamtumsatz ist beim Pankreasdiabetes gesteigert, diese Steigerung ist nicht allein aus der »spezifisch dynamischen Wirkung« des Eiweißes zu erklären, die durch die vermehrte Zersetzung ja zu stande kommen müßte (es wird im Gebiet der physikalischen Regulation, d. h. bei erhöhter Temperatur gearbeitet), sie ist vielmehr so hoch, daß auch die Fetteinschmelzung abnorm gesteigert sein muß. So erklärt sich der enorm rapide Verfall der Tiere beim Pankreasdiabetes aus der Steigerung der Verbrennung aller verfügbaren Materialien, d. h. des Eiweißes und des Fettes; es ist ein gewisser Parallelismus mit dem Fieber, vielleicht auch mit anderen pathologischen Zuständen gegeben, für die es nach den neuesten Forschungen immer wahrscheinlicher wird, daß der Organismus bei vermehrter Kalorienproduktion nicht nur das Eiweiß, sondern alle Brennmaterialien heranzieht.

*G. v. Bergmann.*

**2046) Osborne, Thomas B. u. Clapp, S. H.** Die Hydrolyse des Legumins der Erbse. Connecticut Labor. d. Agric. Exp. Station. (J. Biol. Chem. 1907, Bd. 3, S. 219—223.)

Die Hydrolyse des Erbsenlegumins ergab nachstehende Werte:

Glykokoll . . . . .	0,38 %
Alanin . . . . .	2,08 „
Valin . . . . .	nicht isoliert
Leucin . . . . .	8,00 %
Prolin . . . . .	3,22 „
Phenylalanin . . . . .	3,75 „
Asparaginsäure . . . . .	5,80 „
Glutaminsäure . . . . .	13,80 „
Serin . . . . .	0,58 „
Cystin . . . . .	nicht bestimmt
Tyrosin . . . . .	1,55 %
Arginin . . . . .	10,12 „
Lysin . . . . .	4,29 „
Histidin . . . . .	2,42 „
Ammoniak . . . . .	1,99 „
Tryptophan . . . . .	vorhanden

Total 57,43 % *Brahm.*

**2047) Jones, Walter u. Austrian, C. R.** Die Nukleinfermente des Embryos. Johns Hopkins Univ. Phys. chem. Labor. (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 3, S. 227—232.)

Anschließend an eine frühere Arbeit (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 48, S. 110) worin nachgewiesen war, daß in den Organen verschiedener Tiere, Hund, Schwein, Kaninchen die Verteilung der Fermente Guanase, Adenase und Xanthooxydase eine verschiedene, für jede Art charakteristische ist, teilen Verfasser in vorliegender Arbeit die Resultate von Versuchen über den Nachweis der Fermente und die Verschiedenheit derselben in den Organen erwachsener Tiere und von Embryonen. Es konnte nachgewiesen werden, daß die Leber von Schweineembryonen (Länge 150 mm) keines der Fermente enthielt. In fortgeschrittenerem Alter (Länge 150—170 mm) findet sich Adenase, dagegen keine Xanthooxydase und Guanase. In der Leber erwachsener Tiere fand sich Adenase und Xanthooxydase, keine Guanase. Zum Schlusse wenden sich Verfasser gegen die Versuche Schittenhelms, über die Anwesenheit von Adenase in Kaninchenleber und die Fähigkeit dieses Organes, Adenin in Hypoxanthin umzuwandeln. *Brahm.*

**2048) Taylor, Alonzo Englebert. Die Synthese von Protein durch die Einwirkung von Trypsin.** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 3, S. 87—94.)

Verfasser benutzte als Ausgangsmaterial zur Gewinnung der Aminosäure Protaminsulfat. Das zu den Spaltungen benutzte Trypsin wurde aus der Leber von Schizothaerus Nuttallii in Gestalt eines sehr wirksamen Glycerinextraktes gewonnen. Als Ausgangsmaterial zur Gewinnung des Protamins diente Roccus linatus. Verfasser teilt mit, daß es ihm gelungen ist, aus einer Lösung der durch Hydrolyse des Protamins entstandenen freien Aminosäuren oder deren Karbonate durch Kondensation, bedingt durch die Trypsinwirkung, wieder zu dem Ausgangsmaterial, dem Protamin, zu gelangen. *Brahm.*

**2049) Robertson, T. Brailsford. Mitteilung über die Synthese von Protein durch die Einwirkung von Pepsin.** (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 3, S. 95—99.)

Aus den vom Verfasser angestellten Versuchen folgert derselbe, daß der als Paranuklein beschriebene Körper ein Gemenge von wenigstens zwei Substanzen ist, die sehr ähnliche Eigenschaften aufweisen, aber im Phosphorsäuregehalt von einander abweichen. Aus Paranuklein läßt sich durch Digestion mit Kalkwasser bei 40° C. ein Körper gewinnen, der dem Ausgangsmaterial ähnelt, aber nur einen  $P_2O_5$ -Gehalt von 1,4—1,6% hat. Diesen Körper bezeichnet Verfasser als Paranuklein A. Durch Einwirkung einer konzentrierten, sauren Lösung der durch Digestion aus Kasein mit Pepsin erhaltenen Spaltungsprodukte, die frei von Kasein und Paranuklein ist, auf eine konzentrierte Pepsinlösung konnte Verfasser denselben Körper gewinnen. Verfasser hält diesen Vorgang für eine Synthese aus den Spaltungsprodukten unter Einwirkung eines Fermentes. *Brahm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2050) Borrino, Angiola. Proteolytische Fermente im Säuglingsurin.** (Mon. f. Kinderheilk. Nr. 4, 1907.)

Während Philips Pepsin im Urin von Säuglingen mit der Mettschen Probe nicht nachweisen konnte, fand die Verfasserin dieses Ferment, indem sie es aus dem Urin durch eine Fibrinflocke extrahierte und diese mit einer 0,1 proz. Salzsäurelösung versetzte. Die Ursache dieser differierenden Resultate ist die größere Empfindlichkeit der Fibrinmethode. Während nämlich bei Kontrollversuchen das Hühnereiweiß in dem Mettschen Röhrchen bei einem Gehalt von 0,005 g Pepsin (in 20 ccm 2% Salzsäurelösung) noch teilweise verdaut wurde, wurde Fibrin noch von 0.00002 g Pepsin aufgelöst. *Steinitz.*

**2051) Bruck, A. W., u. Wedell, Lilli. Stoffwechselversuche bei keuchhustenkranken Kindern.** (Mon. f. Kinderheilk. Nr. 1, 1907.)

Im Verfolg von Angaben russischer und italienischer Autoren, die im Harn keuchhustenkranker Kinder eine vermehrte Harnsäureausscheidung resp. Glykosurie gefunden hatten, untersuchten die Verfasser in 7 Stoffwechselreihen, wie sich der Urin während des Keuchhustens in den verschiedenen Stadien verhält. Sie fanden, daß die Tagesmengen des Harns in fast allen Fällen gering waren (in-

folge mangelhafter Appetenz). Eine konstante Harnsäurevermehrung war nicht nachweisbar. Auch Traubenzucker wurde nie gefunden, trotzdem die Nylander'sche Probe zuweilen positiv war.

Die Verfasser kommen zu dem Schluß, daß von einem »Pertussisharn«, der diagnostisch verwertbar wäre oder Einblick in das Wesen der Krankheit gestattete, nicht gesprochen werden kann.

*Steinitz.*

2052) Kraus, F. u. Nikolai, G. F. (Berlin). Über das Elektrokardiogramm unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Berl. kl. Woch. Nr. 25, S. 765—768, Nr. 26, S. 811—818.)

Zu kurzem Referate nicht geeignet.

*Bornstein.*

2053) Roeder. Die experimentelle Untersuchung der peptischen Kraft des Magensaftes bei verschiedenen Temperaturen und ihre Bedeutung für die Ernährung der Säuglinge. (A. f. Kind. 1907, Bd. 46, S. 252.)

Verfasser fand, daß Hundemagensaft auf bei 110° getrocknetes Kasein am intensivsten bei einer Temperatur von 30° C einwirkt (tiefere Temperaturen sind anscheinend nicht angewandt); dann sinkt die Wirksamkeit langsam bei Erhöhung der Temperatur auf 38° C, um ziemlich plötzlich bei 42° den tiefsten Stand zu erreichen, steigt bei weiterer Temperatursteigerung wieder an und ist bei 50° nur etwas geringer als bei 38°. Daraus folgert Roeder, daß auch für die künstliche Ernährung der Säuglinge die Temperatur der Nahrung von großer Bedeutung sei und daß man bisher zu wenig darauf geachtet habe, so daß die Nahrung in der Mehrzahl der Fälle zu warm gegeben wurde. Roeder glaubt, daß die Abkühlung der Nahrung, die während des Trinkens aus der Flasche eintritt, und der allmähliche Ausgleich der höheren Temperatur der genossenen Nahrung im Magen selbst diesen Fehler nicht genügend ausgleiche. Nach Ansicht des Referenten ist außer diesen beiden Einwänden gegen die Bedeutung der Temperatur der Nahrung noch zu berücksichtigen, ob diese mit Hundemagensaft gewonnenen Zahlen ohne weiteres auf den Säuglingsmagensaft zu übertragen sind und ob nicht die Verdauung eines bei 110° getrockneten Kaseins in diesem Punkte anders verläuft als die des nativen Kaseins.

*Orgler.*

2054) Oshima. Über den Eiweißgehalt der Säuglingsstühle. (A. f. Kind. 1907, Bd. 45, S. 405.)

Die angewandte Methode war folgende: Die abgewogene Kotmenge wurde mit 5% Salzsäurelösung verrieben, so daß auf 1 g Kot 100 g Flüssigkeit kamen; der Extrakt mit Tierkohle etwas erwärmt und durch doppeltes Filter nochmals filtriert; am klaren Filtrat wurden die Eiweißreaktionen mit Millons Reagens, mit Essigsäure-Ferrocyankalium und mit 10% Phosphorwolframsäure und die Hellersche Schichtprobe angestellt. Dabei zeigte es sich, daß im Hungerstuhl sämtliche Proben deutlich positiv waren. Bei Brustkindern waren die Reaktionen schwach positiv oder negativ, nur bei Ernährungsstörungen deutlich positiv; bei Kuhmilchernährung dagegen waren die Reaktionen schwach oder deutlich positiv und fielen merkwürdigerweise bei Überernährung schwächer aus (in den Schlußfolgerungen heißt es allerdings, daß bei Überernährung noch mehr Eiweiß nachweisbar war als bei weniger reichlicher Kuhmilchernährung; doch stimmt dies nicht mit den Angaben im Text und mit den in der Tabelle niedergelegten Werten überein). Am stärksten positiv waren die Proben bei Ernährungsstörungen der mit Kuhmilch genährten Kinder. Bei alkalisierter Buttermilch und bei Liebigsuppe waren die Reaktionen schwach positiv; ebenso bei Reisschleim ohne Milch, hier auch bei bestehender Dyspepsie.

*Orgler.*

2055) Leturc, A. Schneller Nachweis der Harnsäure in den organischen Sedimenten und Steinen. (Ann. Chim. analyt. appl. 12, S. 194—95.)

Die von Riegler beobachtete Blaufärbung mit Wolframsäure  $\text{WO}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$  kann zum Nachweis benutzt werden. In einer Porzellanschale gibt man zu einer Messerspitze voll pulverförmigem Untersuchungsmaterial 1 ccm Wasser, erwärmt leicht bis zur Lösung, fügt 2 ccm des Moreigneschen phosphorwolframsauren Reagens hinzu, schwenkt um und setzt 1—2 Tropfen NaOH-Lauge hinzu. Bei Gegenwart von Harnsäure entsteht eine prächtige Blaufärbung. Empfindlichkeit

der Reaktion 1 : 100 000. Die Bereitungsvorschrift für das Moreignesche Reagens ist nachstehende: 20 g reines wolframsaures Natron, 10 g Phosphorsäure ( $D = 1,30$ ). 100 g Wasser werden durch 20 Minuten langes Kochen gelöst. Das verdampfende Wasser wird ersetzt und die alkalische Lösung durch HCl angesäuert. *Brahm.*

**2056) de Graaf, W. C. Quantitative Bestimmungen von Azeton im Urin.** (Pharmaceutisch Weekblad 44, S. 555—61. Leiden. Labor. Abt. Heilkunde Reichs-Univers.)

Bei Anwesenheit von viel Azeton, das mittels einer der gebräuchlichsten Methoden, z. B. der Le Nobelschen ermittelt wird, werden 100 ccm, andernfalls 200 ccm Harn benutzt, vorsichtig auf 10 ccm abdestilliert, kühlt das Destillat gut ab, und fängt es unter 50 ccm destilliertem Wasser auf. Das Azeton wird im Destillat mit einer wässrigen, filtrierten Lösung von 0,4—0,5 g p-Nitrophenylhydrazin in 10 ccm 80 proz. Essigsäure als Azeton p-Nitrophenylhydrazon in zusammenhängenden, schweren Flocken gefällt. Dieselben werden auf einem gewogenen Filter gesammelt, mehrmals mit destilliertem Wasser gewaschen, bei 105—110° getrocknet und gewogen. 193 mg Azeton p-Nitrophenylhydrazon entsprechen 58 mg Azeton. *Brahm.*

**2057) Wagner, B. Über die Ursache der sauren Reaktion des Harns.** (Chemik.-Ztg. Bd. 31, S. 485.)

Verfasser trennte im Harn, der bei niederem Druck eingedampft war, durch eine Alkohol-Äthermischung die organischen Bestandteile von den anorganischen. Der stark sauer reagierende organische Extrakt löste keine Harnsäure, während die amphotere bis schwach alkalische Lösung des anorganischen Extraktes diese Eigenschaft in höherem Maße besaß als der ursprüngliche Harn. Hippursäure konnte in lockerer Bindung an Harnstoff als sauer reagierendes Salz isoliert werden. Nach Ansicht des Verfassers bilden die Hippursäure und andere organische Säuren die Ursache der sauren Harnreaktion, nicht die Phosphate. *Brahm.*

**2058) Silvestri, T. Fegato ed albumine eterologhe.** (Leber und heterologes Eiweiß.) Aus dem Ist. di Pat. spec. med. zu Modena. (Gazz. degli osped. 14. Juli 1907.)

Verfasser hat die Versuche von Pacchioni und Carlini (Accad. Med.-Fis. zu Florenz vom 15. April und 4. Mai 1905; die Sitzungsprotokolle dieser Akademie werden im Spérimentale veröffentlicht. D. Ref.) wiederholt, die Kaninchen-Eiereiweißlösungen teils in Venen des Pfortadergebiets, teils in periphere Venen injiziert. Die Tiere der ersten Gruppe zeigten bei den beiden Autoren höchstens leichte Albuminurie, die der zweiten richtige Nephritis; nach Tötung der Tiere und Auswaschung des ganzen Organismus ließ sich bei letzteren niemals, bei ersteren regelmäßig Eiereiweiß mittels eines Immunsarums in den Organen nachweisen; im Blut fanden sich bei den portal injizierten Tieren nur Spuren Eiereiweiß, während es bei den andern in großer Menge vorhanden war. Silvestri bestätigt die experimentellen Ergebnisse der beiden Autoren. In der Leber wird das heterologe Eiweiß festgehalten, teilweise zerstört, während der Rest langsam in den Kreislauf kommt und in den Organen fixiert wird, wo es wahrscheinlich dieselben Modifikationen erleidet. Die Leber verhält sich also heterologem Eiweiß gegenüber genau wie gegen Peptone, Albumosen und andere toxische Substanzen. Ohne Zuhilfenahme der Leber kann der Organismus wohl auch mit Eiereiweiß fertig werden, aber nur mit kleinsten Quantitäten; injiziert man solche peripher, so erhebt man die gleichen Befunde, wie wenn man größere Mengen portal injiziert. *M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**2059) Laqueur, A. Über künstliche radiumemanationshaltige Bäder.** Aus der hydrotherapeutischen Anstalt des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin. Vortrag auf dem 28. Balneologenkongress in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 23, S. 712—721.)

Dr. Reitz (Bad Elster) hat ein einfaches und handliches Verfahren erdacht zur Herstellung radiumemanationshaltiger Bäder: Festhalten von Emanation durch

Einschluß in Kristalle verschiedener Salze: Radiosol der Höchster Farbwerke. Eine Tablette = Voltabfall von etwa 20—30 000 Einheiten. Günstige Erfolge bei chronischem Gelenkrheumatismus — akute und subakute eignen sich nicht — desgleichen Arthritis urica. Wirkung durch Anregung lokaler Exazerbationen und besserer Durchblutung der Gelenke. *Bornstein.*

**2060) Lohnstein, H. (Berlin). Über einen Wachsklumpen in der Blase. Entfernung desselben durch Auflösung mittels Benzininjektion.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 23, S. 721—724.)

Cystoskopisch erkannter Wachsklumpen — durch Anamnese schließlich gegeben — durch Benzininjektion aufgelöst und entfernt. *Bornstein.*

**2061) Plehn, A. Über perniziöse Anämie.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 24, S. 742—745, Nr. 25, S. 778—781.)

Aus der Summe von Krankheitsbildern, welche man gegenwärtig nach den mikroskopischen Blutbefunden noch ziemlich allgemein unter der Bezeichnung »perniziöse Anämie« zusammenfaßt, lassen sich nach Plehn außer den seltenen Fällen latenter Leukämie mit dem Blutbilde der perniziösen Anämie — zwei kleinere Gruppen ausreichend scharf charakterisierter Erkrankungsformen herauschälen: eine perniziöse Anämie im engeren Sinne, die wahrscheinlich auf Intoxikation vom Intestinaltraktus aus beruht, da die Magensymptome besonders deutlich ausgeprägt sind, die sich auch bei Besserung des Blutbefundes nicht bessern, wie die Achylia. Geringe, mäßige Albuminurie, Atrophie der Zungenschleimhaut, öfters Fehlen der Patellarreflexe. Anämische Herzgeräusche über der Basis, periodenweise Fieberbewegungen, allgemeine Blässe von Haut und Schleimhäuten. Sichere Diagnose bei Retinalblutung und Fehlen von Salzsäure und Milchsäure im Magen. Im mikroskopischen Blutbilde: Anisozytose, Poikilozytose und Anisochromose und fast vollkommenes Fehlen der Blutplättchen. Die zweite Gruppe der perniziösen Anämie ist durch eine hämorrhagische Diathese charakterisiert, die zu energischer Arsenkur auffordert. Das Hauptaugenmerk wird bei der Behandlung auf die Entgiftung des Magendarmkanals — Diät, Spülungen — und die Fortschaffung der angenommenen Noxe zu richten sein. *Bornstein.*

**2062) Hildebrandt (Berlin). Die chirurgische Therapie des Magengeschwürs.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 25, S. 781—783.)

Eine chirurgische Therapie des Magenulkus hat dann einzutreten, wenn eine konsequente, eventuell wiederholte, kurgemäße innere Behandlung keinen oder nur kurzdauernden Erfolg gibt und der Kranke somit durch schwere Störungen, Schmerzen, Erbrechen, Dyspepsie in der Arbeitsfähigkeit oder dem Lebensgenusse in hohem Grade beeinträchtigt ist (v. Mikulicz). Angewandt wird die Gastroenterostomie. Nach dieser fließt der alkalische Darmsaft periodisch in den Magen und so wird durch Herabsetzung der Azidität einer kausalen Therapie entsprochen. Bei akuten Blutungen ist chirurgischer Eingriff schwierig, besser interne Therapie. Bei wiederholten Blutungen Operation, selbstverständlich bei Perforation. Bei lokalen Peritonitiden eventuell abwarten, bis Eiter nachzuweisen ist. Bei Adhäsionen, die von einem nicht perforierten Geschwür herühren: Gastrolise. Bei Stenose des Pylorus resp. Magens: Sanduhrmagen, bevorzugt die Charité die Gastroenterostomie und Gastroanastomose vor der Pyloroplastik und Gastroplastik. *Bornstein.*

**2063) Laitinen, T. (Helsingfors). Über den Einfluß der kleinen Alkoholmengen auf die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus, mit besonderer Berücksichtigung der Nachkommenschaft.** Vortrag gehalten beim XI. Internat. Antialkoholkongreß in Stockholm, Juli 1907. (Originalreferat.)

Laitinen hat bereits früher (Ztschr. f. Hyg. usw., Bd. 34, 1900; Acta Societatis Scientiarum Fenniae. Tom. XXIX, Nr. 7; die Verhandlungen des X. Internat. Antialkoholkongresses. Budapest 1905) auf Grund zahlreicher zumteil in Gemeinschaft mit anderen Autoren vorgenommener Versuche gezeigt, daß größere Alkoholgaben die Widerstandsfähigkeit der Tiere herabsetzen und deren Nachkommenschaft schädigen. Die angewandten Alkoholmengen gingen herab bis

0,5 ccm pro Kilogramm Tier. In der letzten Versuchsreihe, über die Laitinen hier berichtet, wurden minimale Mengen — 0,1 ccm pro Kilogramm Tier — angewandt, entsprechend 200 ccm Bier für eine erwachsene Person. In einem gut eingerichteten Tierstalle lebten die Versuchstiere (Meerschweinchen und Kaninchen) unter denselben Verhältnissen. Die einen erhielten Wasser, die anderen Wasser + Alkohol (0,1 ccm  $\times$  Kilogramm Gewichtszahl). Versuchsdauer 8 Monate. Angewandt werden die feinsten Untersuchungsmethoden und biologischen Reaktionen. Die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Gruppen wird durch Autoinfektion oder durch Intoxikation mit Diphtherietoxin (Meerschweinchen) geprüft. Alkoholtiere zeigen deutlich erkennbare geringere Widerstandsfähigkeit.

Die Prüfung der hämolytischen Fähigkeit des Kaninchenblutes ergibt eine deutliche nachteilige Einwirkung des Alkohols auf die gesamte Fähigkeit. Das bakterizide Vermögen des Blutes war wenig herabgesetzt. —

Die Konzentration der Hydroxylionen im Blute zeigte nach Anwendung verschiedener neuer Methoden keinen deutlichen Unterschied. —

In puncto Nachkommenschaft ergab ein besonders sorgfältiges Studium folgendes: es starben von Alkoholkkaninchen 61,29%; 38,71% von Jungen blieben am Leben. Bei Jungen von Wasserkkaninchen entsprechend 54,17% und 45,83%. Die ersteren wogen im Durchschnitt nach 3 Tagen 79 g und wuchsen in den ersten 20 Tagen im Durchschnitt 7,13 g, letztere entsprechend 87,9 g, Tageswachstum 9,46 g. Bei Meerschweinchen, die Wasser tranken, sterben nur 21,74%, leben 78,26%; bei Alkohol 36,76% resp. 63,24%. Erstere wiegen 77,81 g und nehmen in den ersten 10 Tagen je 4,12 g, in den ersten 20 Tagen durchschnittlich 5,2 g. Alkohol-Meerschweinchen-Junge 73,41 g, Wachstum in den ersten 10 Tagen je 3,76 g, in den ersten 20 Tagen je 4,3 g durchschnittlich. Die degenerierende Einwirkung der kleinsten Alkoholgaben tritt deutlich zutage.

Laitinen ist zurzeit damit beschäftigt, so weit angängig die Wirkung kleinster Alkoholgaben beim Menschen zu erforschen. Bornstein.

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

2064) Klose, Heinrich. Über heterochthone Serumwirksamkeit und ihre postoperative Behandlung bei deszendierender Diphtherie. Aus d. Univ.-Kinderklinik in Straßburg i. E. (Direktor: Kohts). (D. med. Woch. 1907, Nr. 22, S. 878—881, Nr. 23, S. 924—926.)

Unter heterochthoner Serumwirksamkeit versteht Verfasser folgendes: Es gibt eine kleine Anzahl von Diphtheriekranken, bei denen das Behringsche Serum nicht hilft. Es handelt sich gewöhnlich um jene schwersten Fälle deszendierender Diphtherie, bei denen trotz Tracheotomie und reichlicher Seruminjektion die Bildung von außerordentlich fest haftenden Membranen fortschreitet und zum Exitus führt. In solchen Fällen nimmt Verfasser an, daß es sich um Kinder handelt, bei denen infolge exsudativer Diathese eine verminderte Fügung des Schleimhautepithels besteht. »Die Löfflerschen Bazillen können dann um so erfolgreicher die obersten Lagen der epithelialen Schutzmauer sprengen, es bleibt nicht bei einem einfachen, den Bestand der Schleimhaut nicht tangierenden, oberflächlichen Faserstoffexsudat (Virchows Croup), sondern die nekrobiotischen Gewebelemente selbst vereinigen sich mit der Fibrinausschwitzung zu einer eingelagerten Masse (Virchows Diphtherie), die durch die gesteigerte Akuität ihrer Entstehung, ihren Druck und die größere Menge ihrer die Gewebe diffundierenden, bazillären Toxine doppelt intensiv die submucösen Gefäße schädigt. Die Stauung und Gerinnung, die dadurch in diesen stattfindet (Recklinghausen, Nasiloff), wird weiter zum Circulus vitiosus, der dem Antitoxin den Herantritt zu diesen großen Zellterritorien versagt . . .«

Um die Folgen dieser »heterochthonen Serumwirksamkeit« zu beseitigen, gilt es, die Membranen zu entfernen und damit den Effekt des pathologischen Drucks auf die Gefäße zu beseitigen. Zu diesem Zweck verdaut der Verfasser die diphtherischen Membranen mit Papayotin, einem Mittel, das schon vor der Entdeckung des Diphtherieheilserums versucht wurde, seither aber verlassen worden

war. Der Verfasser wies durch Versuche im Reagensglas und an der Leiche nach, daß durch Papayotin die diphtherischen Membranen in kurzer Zeit aufgelöst werden. Er hat dann bei sonst verlorenen Fällen von Tracheal- und Bronchialdiphtherie nach der Tracheotomie je 10 Tropfen 10proz. Papayotinslösung mehrmals durch die Kanüle instilliert. Daneben wurde natürlich die übliche Diphtheriebehandlung (Serum, Spray usw.) fortgeführt. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte bald nach der Papayotinbehandlung eine Lösung und mehrmals eine Expektoration ganzer Membranen. In 3 von 6 Fällen gelang es auf diese Weise, ein sonst verlorenes Kind zu retten. In einem Fall erfolgte trotz Papayotin der Exitus und in 2 Fällen war der Exitus offenbar die Folge der Papayotindarreichung, denn es traten heftige Trachealblutungen ein, zweifellos infolge Arrodierung von Gefäßen durch das Papayotin. Der Verfasser verschließt sich dieser Gefahr nicht, ist aber der Ansicht, daß bei solchen dem sicheren Tode verfallenen Patienten auch ein zweischneidiges Mittel indiziert ist. *Reiß.*

**2065) Arnold, B. Mines.** On the effect of the exposure to tobacco smoke on the growth of pathogenic organisms. (Der Einfluß von Tabakrauch auf das Wachstum pathogener Keime.) (Lancet 1907, I, May 4, S. 1220—1221.)

Frisch angelegte Kulturen von pathogenen Mikroorganismen wurden 5 Minuten der Einwirkung von Tabakrauch ausgesetzt und das Wachstum mit dem von Kontrollkulturen verglichen. Der Diphtheriebazillus wurde stets merklich beeinflusst. Einige male wuchs er garnicht, die anderen male nur spärlich. Heu- und Tabakrauch waren von gleicher Wirkung. Der Typhusbazillus zeigte keine deutliche Beeinflussung; ebenso der Bacillus coli. Auch Staphylokokken zeigten keine Schädigung. Dagegen wuchs der Streptokokkus niemals. Tabakrauchen kann also die Bakterienflora des Mundes, wenn auch nur wenig, beeinflussen. *H. Ziesché.*

**2066) Gabritschewsky, G. (Moskau).** Über Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 18, S. 556—560.)

»1. Die Streptokokken sind imstande, bei septischen Infektionsformen scharlachähnliche Erytheme und Exantheme zu erzeugen. 2. Aus Scharlachstreptokokken zubereitete Vaccinen können scharlachähnliche Erytheme und Exantheme hervorrufen. 3. Die punktförmigen Erytheme und Exantheme bei Scharlach, Scarlatinoid und Streptokokkenvaccine können den Toxikodermien infektiöser Herkunft zugezählt und in pathogenetischer Hinsicht als identisch betrachtet werden. 4. Die Tatsache, daß beim Menschen unter dem Einfluß der Scharlachstreptokokkenvaccine punktförmige Ausschläge mit sämtlichen anderen dem Scharlach eigenen Symptomen auftreten, repräsentiert einen wesentlichen, entscheidenden Faktor zugunsten einer Anerkennung des Streptokokkus als spezifischen Scharlachreggers. 5. Dieses Faktum liefert auch eine neue wissenschaftliche Basis sowohl für die von Dr. Moser eingeführte praktische Verwendung der Serotherapie beim Scharlach, als auch für die von mir vorgeschlagene Streptokokkenvaccination nicht nur gegen die Komplikationen, sondern auch gegen den Grundprozeß beim Scharlach.« *Bornstein.*

**2067) Aronson, H.** Untersuchungen über Typhus und Typhusserum. Aus der bakteriologischen Abt. der chem. Fabrik auf Aktien, vorm. Schering, Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 18, S. 572—574.)

Ein aus Bazillenleibern dargestelltes Gift ist nach Aronson zur Vorbehandlung (Immunisierung) von Tieren absolut ungeeignet. Injektionen von Bakterienextrakten werden infolge Mitinjektion von fremden Eiweißkörpern schlecht vertragen. Die Typhusbazillen bilden unter geeigneten Kulturbedingungen als Stoffwechselprodukt genau wie die Diphtherie- und Tetanusbazillen ein echtes lösliches Gift. Aronson suchte aus Filtraten der in flüssigen Nährmedien gezüchteten Bakterien das Toxin herzustellen. Energische Giftproduktion erzielt man durch die Aronsonsche Oberflächenkultur. Das durch Ammonsulfat aus Lösungen völlig ausgefällte Typhusgift wird aufgelöst; durch mehrtägiges Dialysieren in Schweinsblasen und Eindampfen der Lösung im Vakuum kann man wirksame, feste Gifte herstellen. Durch komplizierte Vorbehandlung des Tieres erhält man ein Serum, das imstande ist, eine zehnfache wirksame Aggressinmenge

zu neutralisieren: dieses Serum nennt Aronson Normalserum. Ein rein bakterizides Typhusserum vermag das nicht. Weitere Versuche müssen lehren, ob eine therapeutische Anwendung beim Menschen möglich ist. *Bornstein.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2068) Kroner, Fr. u. Seligmann, E.** Über Ameisensäure enthaltende Konservierungsmittel; zugleich ein Beitrag zur Toxikologie der Ameisensäure. Aus dem Königl. Institut. f. Infektionskrankh. zu Berlin. (Ztschr. f. Hyg., Mai 1907, Bd. 56, S. 387—399.)

Verfasser untersuchten die unter dem Namen Werderol, Fructol, Alacet in den Handel gebrachten Konservierungsmittel von Obst und Obstsaften, die — unter sich sehr ähnlich — Ameisensäure als wirksamen Bestandteil enthalten, und in solchen Zusätzen zur Verwendung kommen, daß die Ameisensäure in dem zu konservierenden Medium eine 1—1,3 $\frac{0}{100}$  Lösung bildet. Es wird eine verbesserte Methode des Ameisensäurenachweises (mit Hilfe von Quecksilbersalzen) angegeben. Nach Versuchen von Proskauer bleibt Bakterienwachstum und Gärung bei 0,15proz. freier Ameisensäure aus. Im Tierversuch erwies sich die Ameisensäure nicht nur als Ätzmittel in stärkeren Konzentrationen, sondern vom Darmkanal und der Gefäßbahn aus als Methämoglobin bildendes Blutgift. *K. Sick.*

**2069) Impens, E. (Elberfeld).** Über Monotal, ein neues Guajakolderivat. (Th. Mon. 1907, Nr. 2.)

Das »Monotal« ist der Methylglykolsäureester des Guajakols, ein farbloses Öl von schwach aromatischem Geruch, nur wenig in Wasser löslich. Die Löslichkeit in Wasser beträgt bei Körper- und Zimmertemperatur ca. 0,32 $\frac{0}{100}$ . Die Löslichkeit nimmt nicht gleichmäßig mit der Temperatur zu und ab, sondern weist ein Minimum auf, zwischen 37 und 0 $^{\circ}$ . Von diesem Punkt ab nimmt sie sowohl bei Erhöhung als bei Erniedrigung der Temperatur zu. Wahrscheinlich handelt es sich um die Bildung wasserlöslicher Hydrate, welche nur bei niedrigen Temperaturen stabil sind. Bedeutend löslicher ist das Monotal in Fetten, speziell in Olivenöl. Trotzdem liegen die Bedingungen für den Übergang des Monotals aus dem Hautfett in das Plasma sehr wenig günstig, wenn man nur den sehr hohen Teilungskoeffizienten zwischen Öl und Wasser berücksichtigt. Diese ungünstigen Verhältnisse werden aber durch die außerordentliche Leichtigkeit, mit welcher der Ester selbst durch sehr schwache Alkalien sich verseifen läßt, derart aufgehoben, daß eine für gewisse therapeutische Zwecke genügende perkutane Resorption zustande kommt. In der Tat haben Versuche an Menschen und Tieren bestätigt, daß das Monotal durch die Haut resorptionsfähig ist. Dabei zeichnet es sich durch schwächere Reizwirkung vor dem Guajakol aus, wie Versuche an Tieren ergaben, wenn auch ein in Zahlen ausgedrückter Beweis sich nicht erbringen läßt. Dafür, daß das Monotal für die Haut schonender ist als das reine Guajakol, spricht der subjektive Befund von Versuchspersonen, welche das Präparat auf größere Flächen eingerieben haben. Angenehm gegenüber dem Guajakol wurde auch der weniger intensive Geruch empfunden, besonders in der ersten Zeit nach der Einreibung. Später entwickelt sich der Guajakolgeruch etwas deutlicher, weil der Ester in Berührung mit dem Schweiß eine geringfügige Spaltung erleidet, welches wiederum ein Beweis für die leichte Verseifbarkeit des Monotals ist. Diese für die perkutane Resorption so günstige Eigenschaft macht das Präparat für die interne Anwendung unbrauchbar, abgesehen von der für diesen Zweck wenig vorteilhaften flüssigen Beschaffenheit und seinem unangenehmen Geruch. Für die interne Guajakoltherapie können nur solche Ester in Betracht kommen, welche eine größere Widerstandsfähigkeit den Alkalien gegenüber aufweisen. Ihre Säurekomponente darf nur eine Affinitätsgrenze haben, deren Konstante niedriger ist als die der Äthylglykolsäure. *v. Bollenstern.*

**2070) Seifert, Otto (Würzburg).** Über Novaspirin. (Wr. med. Rundschau 1907, Nr. 23, S. 373—378.)

Günstige Ergebnisse. — (Vgl. Nr. 12, 2. Juniheft, Referate Nr. 1384, 1385, 1387, 1388.) *Fritz Loeb.*



### Original-Artikel.

#### Der mikrochemische Nachweis der Azidose.

Von

K. A. Heiberg.

(Kgl. Frederiks-Hospital in Kopenhagen.)

Bei Inanition und bei Urämie — an letztgenannter Stelle ist die auftretende Azidose ja übrigens nach von Noorden<sup>1)</sup> auch als eine Inanitionserscheinung zu betrachten — sowie bei gewissen Vergiftungszuständen hat Mosse<sup>2)</sup> vor kurzem teils bei Kaninchen, teils bei Hunden gezeigt, daß ein histologischer Nachweis von Säurevergiftung im Lebergewebe möglich wäre, durch Anwendung der May-Grünwaldschen Farbenlösung nach Alkoholfixation oder durch Anwendung von Neutralrot nach Alkoholfixation. Es trat nämlich, der erhöhten Säuremenge entsprechend, ein Umschlag in der Färbung des Protoplasmas ein, indem dieses basophil wurde.

Da meine Untersuchungen nicht nur für andere Versuchstiere dieses Verhältnis betreffs der Inanition bekräftigt haben, sondern da es mir auch gelungen ist, einen Schritt weiter zu gehen und nachzuweisen, daß eine kohlenhydratfreie Fütterung — Fütterung mit Fett allein oder mit Fleisch allein — dasselbe Resultat ergibt, so referiere ich in Kürze meine Untersuchungen und deren Umfang.

Die Inanitionsversuche ergaben die geänderte Reaktion des Lebergewebes derart, daß, während die Veränderung nach 33stündiger Inanition bei weißen Mäusen oder nach 44 Stunden bei Ratten nur weniger hervortretend und etwas zweifelhaft war, sie bei weißen Mäusen nach 69 oder 73 Stunden sehr deutlich auftrat. 1—2 Tage alte Mäuse wiesen nach 12 Stunden schwache Änderung auf; längere Inanition konnten sie kaum vertragen.

Die Verhältnisse bei Mäusen unter Fütterung mit magerem Fleisch ergaben geänderte Reaktion nach den geprüften Zeiträumen von sowohl 3 Wochen, 8 Tagen wie auch 5 Tagen.

9tägige Fütterung mit Butter ergab ebenfalls Veränderung.

Zur Kontrolle wurden Tiere untersucht, die mit gewöhnlicher Kost, oder mit Milch, oder nur mit Zucker (in 7 oder 9 Tagen) oder nur mit Stärke (7 Tage gefüttert waren).

Ferner wurden die Färbungsverhältnisse verglichen, wie sie sich nach fünf Tagen Fleisch mit nachfolgender Zugabe von Kohlenhydraten in 12 Stunden und

---

<sup>1)</sup> Handb. d. Path. des Stoffwechsels Bd. I, S. 986.

<sup>2)</sup> Mosse, Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 60, 1906. Mosse u. Rothmann, Deutsche med. Wochenschrift 1906.

nach 6 Tagen Butter mit nachfolgender Zugabe von Kohlenhydraten in 16 Stunden gestalten. (In beiden Fällen wurde natürlich auch konstatiert, daß innerhalb dieses Zeitraumes wirklich eine ordentliche Menge der nun verabfolgten kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel verzehrt waren.) Es wurde hier nachgewiesen, daß ein Umschlag augenscheinlich entweder schon eingetreten war, oder im Begriff war einzutreten, und es entstand wiederum die gewöhnliche Protoplasmafärbung; besonders scharf ließ sich dies nach der erwähnten Fleisch-Kohlenhydrat-Fütterung nachweisen.

Es geht überhaupt klar hervor, daß eine Zurückführung der Azidose bei der Fleisch- oder Fettfütterung auf einen Inanitionszustand unter diesen Versuchen in Wirklichkeit eine erkünstelte Annahme sein würde.

Es wurden in der Regel mehrere Tiere jeder Fütterungsklasse und Bedingung untersucht.

Es wurde den Tieren immer Wasser gegeben. Was Lebhaftigkeit, Freßlust oder Gedeihen anbetrifft, so unterschieden sich diese Tiere nicht von anderen, unter gewöhnlichen Bedingungen lebenden Tieren — abgesehen von einer nur geringen Mattigkeit während der Inanitionsversuche, die übrigens zum Teil zweckmäßig in erwärmtem Zimmer vorgenommen wurden (vgl. Jarotzkys<sup>1)</sup> Untersuchungen, in welchen die Resistenz und die Gewichtsverhältnisse weißer Mäuse bei Inanition und einigen Arten einseitiger Fütterung besprochen ist).

Nachdem gleichartige Behandlung und Färbung durchgeführt war, brachte man die zu vergleichenden Schnitte an, häufig nebeneinander unter demselben Deckglas, um die möglichst besten Bedingungen zum gleichzeitigen Vergleich der Übergangsfälle unter den günstigsten Beobachtungsmöglichkeiten zu schaffen.

Bezüglich der eintretenden Farbenunterschiede unterlasse ich nicht zu betonen, daß diese nicht nur auf dichtere Stellung basophiler Protoplasmakörner in dem, bei gewissen der erwähnten Fütterungsarten weniger voluminösen Leberzellenprotoplasma zurückzuführen ist<sup>2)</sup>; es ist nämlich bei starker Vergrößerung nicht nur eine größere Menge basophiler Substanz im Protoplasma, sondern auch eine diffuse Färbung gesehen worden, die beim Leberzellenprotoplasma nicht beobachtet wird, wenn auch Fütterung mit Kohlenhydraten stattgefunden hat.

Man kann durch die Bedingungen, welche man gibt, den Farbenunterschied mehr oder weniger scharf hervortreten lassen, und bei Übergangspräparaten kann es notwendig sein, ein nicht allzu begrenztes Areal zur Verfügung zu haben, um sich eine zuverlässige Meinung zu bilden und Zufälligkeiten zu vermeiden. Zur Kontrolle habe ich noch nicht etikettierte Präparate von Kollegen »diagnostizieren« lassen, und es auch selbst mit vollauf befriedigendem Resultat gemacht.

Während Mosse<sup>3)</sup> außerdem Cortex cerebri und Muskulatur untersuchte, ohne veränderte Reaktion unter den Bedingungen zu finden, unter welchen sich seine Versuchstiere befanden, habe ich dahingegen vollständig das Verhältnis des Pankreasparenchyms untersucht und habe in den gewöhnlichen Funktionsverhältnissen nicht unter einem meiner Versuchsbedingungen konstante qualitative Veränderungen gefunden, was sich mit dem früher erwähnten parallelisieren ließe.

<sup>1)</sup> Virchows Archiv Bd. 156, 1899.

<sup>2)</sup> Es bot sich mir auch Gelegenheit zur Beobachtung dieses Verhältnisses unter anderen Leberzellenstudien — veröffentlicht in Anat. Anz. 1907.

<sup>3)</sup> Zeitschrift f. klin. Medizin Bd. 60, 1906.

Dahingegen läßt sich eine Veränderung, der angenommenen Azidose entsprechend, also konstant im Lebergewebe nachweisen, sei es, daß die Azidose auf die von Mosse oder von mir instituierten Weisen hervorgerufen werde.

---

### Über die Existenz des Sepsins.

Entgegnung an Herrn M. Krause, Berlin.

Von

Dr. Wolfgang Heubner,

Privatdozent für Pharmakologie in Straßburg.

In der Sitzung der Abteilung für Tropenhygiene auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Dresden hielt am 18. September Herr M. Krause, Berlin, einen Vortrag »Über Tier- und Pflanzengifte aus Deutsch-Afrika«. Im Verlaufe der Diskussion zu diesem Vortrag bezeichnete Herr Krause das Sepsin von Faust, zugleich im Namen von Herrn Geheimrat Brieger, Berlin, als ein »hypothetisches Produkt«, das weder als einheitlicher Körper isoliert noch chemisch charakterisiert sei. Ich bemerkte darauf dem Vortragenden, daß Faust in mehreren aus verschiedenem Ausgangsmaterial dargestellten Präparaten sowohl identische Analysenzahlen, Kristallform usw. wie gleichen Giftigkeitsgrad gefunden habe und daß somit die an dem Sepsin geübte Kritik nicht gerechtfertigt sei. In seinem Schlußwort erwiderte Herr Krause daraufhin: Brieger habe vor mehreren Jahren Faust gebeten, ihm etwas Sepsin darzustellen; da seitdem von dessen Seite kein Präparat eingetroffen sei, so sei ihm wohl die nochmalige Darstellung jenes hypothetischen Produkts nicht gelungen! Herr Krause verschwieg, daß Faust die seltsame Zumutung Briegers seinerzeit abgewiesen hatte, da er nach drei Jahren mühevollster Arbeit am Sepsin seine Zeit und sein Interesse neuen Aufgaben zugewandt hatte.

Da Herr Krause im Schlußwort sprach, ich auch nicht das Recht zu einer persönlichen Bemerkung beanspruchen konnte, wurde der Versuch einer nochmaligen Entgegnung meinerseits von der Versammlung auf Grund der Geschäftsordnung verhindert. Ich sehe mich daher zu meinem Bedauern genötigt, vor der Öffentlichkeit der Fachgenossen das Verhalten des Herrn Krause festzulegen. Es war bisher in der Wissenschaft niemandem erlaubt, die Richtigkeit tatsächlicher Angaben öffentlich zu bezweifeln, der nicht mindestens den Versuch einer experimentellen Nachprüfung selbst unternommen hätte. Eine Kritik, die in nichts als Anzweifeln besteht, kann auf Beachtung in wissenschaftlich denkenden und arbeitenden Kreisen keinen Anspruch machen.

Ich erblicke einen Mißbrauch der parlamentarischen Formen darin, wenn sie dazu dienen, eine wissenschaftliche Persönlichkeit herabzuwürdigen, ohne daß das vorliegende sachliche Material eine Veranlassung dazu erkennen läßt.

Dresden, am 18. September 1907.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**2071) Gött, Theodor.** Die Speicheldrüsenkörperchen. (Inaugural-Dissertation, München 1907.)

**Ergebnisse:**

Die Speicheldrüsenkörperchen stammen, soviel bis jetzt bekannt ist, aus dem adenoiden Gewebe der Tonsillen und der Zungenbälgdrüsen. Aus diesen Organen wandern sie als kleine, einkernige Lymphozyten aktiv aus und gelangen durchs Epithel der Mundhöhle in den Speichel. Sobald sie mit diesem in Berührung kommen, beginnen sie sich zu verändern, ihr Protoplasma quillt langsam auf und füllt sich mit kleinen Körnern an, welche denen der neutrophilen Leukozyten zu entsprechen scheinen; ihr bisher einfacher Kern zerfällt in 2 oder mehr kugelförmige Kerne, so daß schließlich eine Zellform resultiert, welche einem gewöhnlichen polymorphkernigen Leukozyten sehr gleicht und bisher auch als solcher betrachtet wurde. Daß auch echte polymorphkernige neutrophile Leukozyten in den Speichel übergehen, kann nicht ausgeschlossen werden. Sicher ist aber, daß die aus den adenoiden Organen stammenden Lymphozyten sich als Speicheldrüsenkörperchen zu leukozytenartigen Formen umbilden — ein Prozeß, der auf einer durch den Speichel veranlaßten Degeneration beruht. Sicher ist auch, daß z. Z. keine histologische Beobachtung zur Annahme berechtigt, daß die große Zahl der Speicheldrüsenkörperchen in der Mundhöhle ausschließlich aus eingewanderten neutrophilen Leukozyten besteht.

*Fritz Loeb.*

**2072) Assmann, H.** Beiträge zur osteosklerotischen Anämie. Pathol. Institut Genf. (B. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1907, Bd. 41, S. 565—595.)

Die diffuse Osteosklerose steht in Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen des blutbildenden Apparates. Nach Analogie mit lokalen sklerotischen Bildungen bei entzündlichen Prozessen und bei multiplen Myelomen (Zahn) und der osteoplastischen Karzinose (v. Recklinghausen) ist die Osteosklerose auch hier mit Wahrscheinlichkeit als sekundärer Vorgang aufzufassen. Die primäre Erkrankung der blutbildenden Organe ist entweder eine leukämische oder anderer bisher noch nicht aufgeklärter Natur. Es gibt Fälle von Osteosklerose mit nicht leukämischem, anämischem Blutbilde, die sowohl den anatomischen Befunden wie dem Wesen der Erkrankung nach die größte Übereinstimmung mit den leukämischen zeigen. Für diese Fälle ist die Osteosklerose als Vernarbungsvorgang eines vorausgegangenen dem leukämischen analogen Wucherungsprozesses zu betrachten. Der bisher übliche Name myeloide Pseudoleukämie dürfte besser durch den Ausdruck »osteosklerotische Anämie« ersetzt werden.

*H. Ziesché.*

**2073) Del Conte, G.** Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn. Institut für allgem. Pathol. der Univ. Neapel, Professor Galeotti. (B. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1907, Bd. 42, H. 1, S. 193—201.)

Das Hirngewebe stellt keinen günstigen Einpflanzungsboden für die Mehrzahl der embryonalen Gewebsarten dar; Niere, Leber, Harnblase, Thymusdrüse, Ösophagus wurden im Gehirn des Hundes völlig resorbiert. Positive Erfolge gab hyaliner Knorpel, Hautbindegewebe und Hypophyse. Die erstgenannten Bindegewebsarten haben eine größere Unabhängigkeit ihrer Zellelemente und ein geringeres Bedürfnis nach Blutversorgung. Die Hypophyse hat wegen der größeren Gewebsverwandtschaft bessere Aussichten. Es ist bemerkenswert, daß die Hypophysiszellen des neugebildeten Knötchens ihre Sekretionstätigkeit nach dem normalen Typus beibehalten. Auffallend ist das Fehlen jeglicher Störung der Sensibilität und Motilität der Versuchstiere.

*H. Ziesché.*

**2074) Saltykow, S.** Zur Histologie der Ependymitis granularis. Kantons-spital St. Gallen. (B. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1907, Bd. 42, H. 1, S. 115 bis 162.)

Die Ependymitis granularis ist eine echte Entzündung des Gliagewebes. Jedes einzelne Knötchen entsteht an einem Blutgefäße oder um einige Äste eines Gefäßes herum. Man kann drei Formen der Knötchen unterscheiden: 1. die typischen, vorwiegend aus dicken konzentrisch oder parallel verlaufenden Gliafasern bestehenden Knötchen, 2. die im wesentlichen aus einem Glianetzwerk und 3. aus Gliazellen zusammengesetzte. Das Epithel geht über den Knötchen sekundär zugrunde. Die Epithelschläuche innerhalb des Ependyms entstehen infolge des Umwucherns des Oberflächenepithels in verschiedener Weise durch die Glia oder infolge des passiven Abschnürens der normal präexistierenden Epitheleinstülpungen. Die in den Knötchen vorkommende hyaline Degeneration setzt sich aus einer Verquellung der Gliafasern und einer Exsudatgerinnung zusammen. Die hyalinen Körperchen, welche in den Knötchen angetroffen werden, lassen auch hier ihre Entstehung aus roten Blutkörperchen, und zwar oft innerhalb der Kapillaren erkennen; ihr Vorkommen bestätigt wiederum den Zusammenhang der Knötchen mit Blutgefäßen. Ätiologisch wirken wahrscheinlich Zirkulationsstörungen im Gehirn. *H. Ziesché.*

**2075) Hallion.** Sur la pathogénie du cancer. Théorie karyogamique. (Zur Krebspathologie.) (Presse médicale 1907, 2.)

Verfasser stellt die Hypothese auf, daß durch Verschmelzung zweier Kerne (Karyogamie) eine Befruchtung und damit ein unbeschränktes Zellenwachstum zustande kommt. *Martin Cohn.*

**2076) Doyen, M.** Étiologie des néoplasmes et vaccination antinéoplasique. (Ätiologie von Neoplasmen und antineoplastische Vaccination.) (Société de l'internat des hôpitaux de Paris, 27. Dezember 1906.)

Doyen nimmt für alle Tumoren eine spezifische Ursache an. Es ist ihm gelungen, durch Tierpassagen Übergänge in der histologischen Struktur, zumal Ueberwuchern des Bindegewebes über die epithelialen Elemente, zu erzeugen. (Ähnlich Ehrlich und Apolant.) Durch Toxine seines Bazillus will Doyen Karzinome des Magens, Ösophagus und der Haut geheilt haben. *Martin Cohn.*

**2077) Haaland, M.** (Kristiania-London). Beobachtungen über natürliche Geschwulstresistenz bei Mäusen. Aus dem Königl. Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M.: Geheimrat Prof. Ehrlich; und dem pathologisch-anatomischen Institut des Reichshospitals zu Kristiania: Prof. Harbitz. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 23, S. 713—719.)

Spontane Mäusegeschwülste können nach G. Ehrlich durch systematische Übertragungen in ihrer Virulenz erheblich gesteigert werden. Die Rezeptoren dieser Zellen haben eine relativ höhere Avidität den Nährsubstanzen gegenüber: es besteht nach Ehrlich ein Differential der Avidität zwischen den Tumorzellen und den Körperzellen. Übertragungen der Tumoren der einen Mäuserasse auf die andere ist sehr schwer oder garnicht angängig: nur zum Teil durch Anpassung zu ermöglichen. Die Virulenz einer Geschwulst scheint keine absolute, sondern nur eine relative Größe zu sein, im höchsten Grade von dem zur Impfung gelangenden Mäusestamm abhängig. Impfung mit einer Mischung von fein gehacktem Mäusekarzinom und Mäusesarkom gibt bei der einen Mäuserasse ein Reinsarkom, bei der anderen ein Reinkarzinom. Gewisse biochemische Unterschiede der beiden Tumoren scheinen vorhanden zu sein, wesentliche Rezeptorengruppen sind verschiedenartig gebaut. Ursprünglich für Sarkom hochempfindliche Berliner Mäuse erwerben nach Überführung nach Norwegen und nach viemonatlichem Aufenthalte unter veränderten Lebensbedingungen neue Eigenschaften, die sie als Kulturmedien für die Sarkomzellen sehr ungeeignet machen, wahrscheinlich als Folge der Ernährung. Gravidität übt oft einen hemmenden Einfluß auf das Tumorstadium. Der Fötus ist in dem Nahrungskampf der Zellen der stärkere. *Bornstein.*

**2078) Bruck, C.** (Batavia). Die biologische Differenzierung von Affenarten und menschlichen Rassen durch spezifische Blutreaktionen. Aus der deutschen Java-Expedition des Herrn Geheimrat Neisser. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 26, S. 793—797.)

Nach dem bisherigen Stand der Forschungen gelingt es mit Sicherheit, auf biologischem Wege Eiweiß zweier selbst nahe verwandter Arten voneinander zu unterscheiden und fernerhin gewisse Eiweißdifferenzen innerhalb eines Organismus festzustellen. Bruck studierte am Menschen, um eine biologische Differenzierung der Rasse zu eruieren, deren es in Java drei gibt: weiße, mongolische, malayische. Kreuzweise Immunisierungen, wie sie Uhlenhuth bei Tieren anwandte, verboten sich beim Menschen von selbst. Er benutzte die »Komplementbindungsmethode« von Neisser und Sachs, mit der diese Autoren tierisches Eiweiß in stärkster Verdünnung (1:1,000,000) nachweisen konnten. Bruck fand bei Affen, daß der Titer der Individuen der gleichen Rasse derselbe war. Die mit mehreren Immunseren und zahlreichen Seren der einzelnen Arten bzw. Unterarten gemachten Untersuchungen ergaben, daß es mit Hilfe der Komplementbindung gelingt, die einzelnen Affenarten nach ihrer Stellung im System und ihrem Verhältnis zum Menschen biologisch zu differenzieren. Die Art Mensch steht biologisch ungefähr so weit vom Orang-Utan entfernt wie dieser von *Macacus rhesus* und *nemestrinus*. Unterschiede der einzelnen menschlichen Rassen untereinander ließen sich mit den gegen Affen gerichteten Immunseren nicht konstatieren; für diesen Zweck wurden Kaninchenimmunsera hergestellt. Mit Hilfe eines gegen die Vertreter der weißen Rasse gerichteten Immunserums ist es möglich, diese von Angehörigen der mongolischen Rasse biologisch zu unterscheiden und gleichzeitig aus den erzielten Titergrößen auf die Verwandtschaft der einzelnen Rassen untereinander zu schließen: bei Angehörigen derselben Rasse stimmen die Titer überein. Die Chinesenantiseren zeigen denselben Endtiter gegen Chinesen und Holländer, einen geringeren gegenüber Malayen. Die Malayenantiseren hingegen wiesen denselben Wert gegen Vertreter aller drei Rassen auf. Nach diesen Untersuchungen scheinen die Anthropologie und Zoologie sich mit Vorteil der biologischen Methoden bedienen zu können, um sowohl mit anatomischen Methoden erzielte Resultate biologisch zu vergleichen, als die Bearbeitung solcher Fragen auf biologischem Wege zu versuchen, bei denen andere Methoden schwer oder garnicht zum Ziele führen.

*Bornstein.*

**2079) Morgenroth, J. u. Pane, D. Über Beobachtung reversibler Veränderungen an Toxinen.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 354—366.)

Erhitzt man Cobragift in einer Lösung, die etwa  $\frac{N}{20}$  HCl enthält, längere Zeit und prüft man seine längere hämolytische Wirkung unmittelbar nach Abkühlung und Neutralisation der Säure in der üblichen Weise, so beobachtet man eine Verringerung der hämolytischen Wirksamkeit, die sehr wechselnd sein kann und von der Dauer des Erhitzens nicht in klarer Weise abhängig ist, die aber einen sehr hohen Grad erreichen kann. Läßt man nun eine derartige neutralisierte Lösung einige Tage bei Zimmertemperatur oder im Eisschranke stehen und prüft dann ihre hämolytische Wirkung von neuem, so beobachtet man in einer Anzahl von Fällen das überraschende Resultat, daß die hämolytische Wirkung wieder stärker geworden, ja in ihrer ursprünglichen Stärke zurückgekehrt ist. Es lehren diese Versuche die Umwandlung des Giftes in eine ungiftige Modifikation und die Rückbildung derselben nach Herstellung der ursprünglichen Verhältnisse.

Auch bei dem Neurotoxin, einer anderen Komponente des Cobragiftes ruft die Einwirkung der Salzsäure eine Umwandlung hervor, die zeigt, daß es sich hier um eine reversible Umwandlung des Toxins handelt und daß sich das Neurotoxin des Cobragiftes wie in vielen anderen Beziehungen, so auch in seiner Wandlungsfähigkeit dem Cobrahämolysin analog verhält:

Injiziert man nämlich Mäusen subkutan das zehnfache der Dosis letalis von Cobragift, so sterben sie nach 12 bis 15 Minuten unter den bekannten Erscheinungen der Paralyse. Hält man dagegen eine Cobragiftlösung (1% Verdünnung 1:10) mit einem Gehalt von  $\frac{N}{20}$  HCl während 14 Tage im Eisschrank, so findet man ihre Giftigkeit quantitativ erhalten, im Verlauf der Symptome aber eine wesentliche Differenz, indem eine Inkubationszeit auftritt, die am deutlichsten

bei höheren Dosen erscheint. So tötet die zehnfache Dosis letalis nach ungefähr einer Stunde, hat also eine Latenzzeit, die  $5 \times$  größer ist, als die des genuinen Giftes. Läßt man nun die neutralisierte Giftlösung weiter zwei Tage im Eissschrank stehen, so bleibt die Giftigkeit der Lösung dieselbe, der Verlauf der Intoxikation ist aber zu der ursprünglichen Norm zurückgekehrt und die Tiere, denen man die zehnfache Dosis letalis injiziert, sterben wieder im Verlauf von 12 bis 15 Minuten.

Es liegt hier eine andere Art der Latenzzeit vor, als wie sie Ehrlich bei den Toxinen beobachtet hat und als Intervall der Verankerung der haptophoren Gruppen und Wirkung der toxophoren charakterisiert hat. *Th. Brugsch.*

**2080) Otto, R. Zur Frage der Serum-Überempfindlichkeit.** Aus dem Institut f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M. (Münch. med. Wschr., August 1907, Nr. 34.)

Die Untersuchungen des Verfassers ergeben folgendes:

1. Durch die einmalige Vorbehandlung mit fremdartigem Serum wird der Organismus der vorbehandelten Meerschweinchen in der Weise umgestimmt, daß er auf die nach geeigneter Zeit erfolgende Reinjektion mit typischen, akut einsetzen den Krankheitserscheinungen reagiert.

2. Diese Krankheitserscheinungen lassen sich auch bei normalen Tieren beobachten, wenn sie mit dem Serum derartiger Tiere vorbehandelt werden.

3. Die durch die erste Injektion gesetzte »Überempfindlichkeit« kann durch bestimmte, im Körper vorhandene Reste des Antigens abgeschwächt oder ganz verhindert werden, so daß eine scheinbare »Unempfindlichkeit« resultiert. Die Dauer dieser Unempfindlichkeitsperiode ist abhängig von der Serumdosis bei der ersten Seruminjektion. *M. Kaufmann.*

**2081) Bélonowsky. Essai de préparation du sérum anti-intestinal.** (Bereitung von Antiintestinalserum.) Lab. de Metschnikoff. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 9—11.)

Nachdem es Théohari und Babes sowie Lion und Français gelungen war, ein Serum herzustellen, das eine Atrophie der Hundemagenschleimhaut verursachte, versuchte Bélonowsky ein entsprechendes Serum gegen die Intestinalschleimhaut zu gewinnen. Das Serum von Meerschweinchen, die mit Injektionen von Hundedarmextrakten vorbehandelt waren, wurde Kaninchen und Mäusen intraperitoneal injiziert. Von den wechselnden toxischen Erscheinungen, die die Injektion zur Folge hatte, ist hervorzuheben das häufige Vorkommen von Diarrhöen und das Fehlen einer Darmatrophie. *L. Borchardt.*

**2082) Dehon et Drubert. Sur une modification du procédé de Pavloff, pour l'établissement du «petit estomac isolé».** (Modifikation der Pawlowschen Methode der Anlegung eines isolierten kleinen Magens.) Lab. de path. int. et exp. de l'Univers. de Lille. Prof. Surmont. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 96—98.)

Um eine Kommunikation zwischen großem und kleinem Magen zu vermeiden, die durch Reißen der Nähte zustande kommen könnte, welche die gemeinsame Wand des großen und kleinen Magens durchsetzen, wurden die beiden Magenwände durch ein zwischengeschaltetes Stück Netz voneinander getrennt gehalten. Die Verfasser verzeichnen bisher erst einen Fall, in dem der so operierte Hund einen hellen, von Schleim freien Saft produzierte. *L. Borchardt.*

**2083) Gaultier, R. De l'intervention du sympathique dans la sécretion chlorhydrique de l'estomac.** (Einfluß des Sympathicus auf die Salzsäuresekretion des Magens.) Lab. de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 865—866.)

Auf Grund der Tatsachen, daß eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen HCl- und Pepsinsekretion besteht, daß die Azidität des Magensaftes bei verminderter Zirkulation abnimmt, daß die Azidität nach Durchschneidung des Vagus nur wenig vermindert ist, während die Durchschneidung des Splanchnicus sowie die Exstirpation des Plexus coeliacus Hyperazidität hervorruft, kommt G. zu dem Schlusse, daß der Sympathicus eine wesentliche regulatorische Rolle

vermittelt der Zirkulation auf die Salzsäuresekretion des Magens ausübt. *L. Borchardt.*

**2084) Aubertin.** *Hyperplasie surrénale dans l'alcoolisme chronique expérimentale.* (Nebennierenhyperplasie bei chronischem experimentellem Alkoholismus.) Lab. du prof. Roger. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 270—272.)

Chronische Alkoholintoxikation ist regelmäßig mit Hyperplasie der Nebennierenrinde verbunden, besonders ausgeprägt bei Tieren, die die Vergiftung gut überstehen. Mitunter findet sich auch Hyperplasie der Marksubstanz. Die Hyperplasie ist nicht abhängig von Niereninsuffizienz und kann ohne diese auftreten. *L. Borchardt.*

**2085) Ciufo, Giuseppe.** *Azione antitossica sull' adrenalina del siero di animali scapsulati.* (Antitoxische Wirkung des Blutserums nebennierenberaubter Tiere dem Adrenalin gegenüber.) Aus dem Istit. di Pat. zu Cagliari. (Arch. per le scienze med., Bd. 81, H. 4.)

Das Blutserum nebennierenberaubter Kaninchen wirkt antitoxisch auf adrenalinvergiftete Kaninchen. (Adrenalinosis 0,25—0,3 ccm salz. Adrenalin 1:1000, Serumengen 10—15 ccm, alles pro kg Körpergewicht.) *M. Kaufmann.*

**2086) Hallion et Nepper.** *I. Influence excitomotrice de la bile sur l'intestin, — II. Action sur l'intestin grêle.* (Erregende Wirkung der Galle auf die Darmmuskulatur. Wirkung auf den Dünndarm.) Lab. du prof. François-Franck. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 254—257.)

Galle, direkt auf die Darmschleimhaut, insbesondere die des Duodenums appliziert, erregt die Motilität des Darms. Ebenso wirkt intravenöse Injektion von Galle und es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die intravenös injizierte Galle als stark wirkendes Chologogum eine vermehrte Gallensekretion in dem Darm hervorruft, und daß diese die Ursache erhöhter Motilität auch in diesem Falle sei. *L. Borchardt.*

**2087) Wertheimer et Battez.** *Sur les voies qui transmettent au foie les effets de la piqûre diabétique.* (Über die Bahnen, die den Reiz beim Zuckerstich zur Leber leiten.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 283—294.)

Marc Laffont hatte im Jahre 1880 gefunden, daß der Zuckerstich nach Ausreißung der drei ersten Dorsalnervenpaare unwirksam wurde; er schloß daraus, daß durch diese Nerven der Reiz auf die Leber übertragen wurde und setzte sich damit in Widerspruch zu der Ansicht der Physiologen, daß der N. splanchnicus, der sicher die Fasern, die die Zuckerausschüttung in der Leber bewirken, enthält, keine Äste von den drei ersten Dorsalnervenpaaren erhält. Wertheimer und Battez haben in einer Reihe von Fällen die drei ersten Dorsalnerven doppelseitig durchschnitten und die danach ausgeführte Piqure noch wirksam befunden. *L. Borchardt.*

**2088) Gemelli, A.** *Les processus de la sécrétion de l'hypophyse des mammifères.* (A. ital. de Biol. 1907, Bd. XLVII, S. 185—204.)

Die ausgedehnten Versuche Gemellis führen ihn zu folgenden Anschauungen über die Sekretionsvorgänge in der Hypophyse.

Der glanduläre Anteil des Hirnanhangs besteht aus einer vorderen und einer hinteren, deutlich durch einen kapillären Hohlraum von ersterer gesonderten Abteilung. (Embryologisch sind diese beiden Partien aus den entsprechenden Wandungen der Rathkeschen Tasche hervorgegangen.) —

Die vordere Partie weist nun zwei Haupttypen von Zellen auf: chromophile und chromopobe. Die chromophilen Zellen aber sind die Produktionsstätten einer basophilen und einer azidophilen Substanz, von denen hauptsächlich (oder vielleicht sogar ausschließlich) der ersteren physiologische Bedeutung zukommt, da sie in die Blutbahn eliminiert zu werden scheint. Je nach den verschiedenen Stadien dieses Produktions- und Sekretionsprozesses, in denen sie sich befinden, weisen die chromophilen Zellen dreierlei Erscheinungsformen auf, sodaß Gemelli von azidophilen, von Übergangs- und von zyanophilen Zellen redet.

Das Studium des Reaktionsmodus des vorderen Teiles der glandulären Partie auf experimentelle Intoxikationen und sein Verhalten während des Winterschlafes



beim Murmeltier führen ihn zur Annahme einer antitoxischen Funktion, die eine Ergänzung derjenigen darstelle, die wir der Thyreoidea und den Nebennieren vindizieren.

Der hintere Abschnitt des drüsigen Hypophysenanteils stellt dagegen eine dünne Lage von Zylinderzellen und Stützelementen dar, die einestails kontinuierlich in den vorderen Abschnitt übergeht, anderseits dem nervösen Hypophysenanteil anliegt. Aus letzterem empfängt er überdies in charakteristischer Weise massenhafte Nervenzweige. Darum stellt Gemelli die Hypothese auf, die Absonderung des spezifischen Sekrets im vorderen Drüsenteil werde (durch Vermittlung des hinteren Drüsenteils) vom nervösen Anteil des Hirnanhangs aus angeregt, bzw. reguliert.

*Rob. Bing.*

**2089) Livon, Ch. Sur le rôle de l'hypophyse.** (Rolle der Hypophyse.) Lab. de physiol., Marseille. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1234—1235.)

In zahlreichen Hunderversuchen konnte durch mechanische oder elektrische Reizung der freigelegten Hypophyse ein Einfluß auf den Blutdruck nicht festgestellt werden. Es kommen demnach der Hypophyse nur chemische Einflüsse auf den Stoffwechsel zu, die durch innere Sekretion bedingt sind. *L. Borchardt.*

**2090) Aubertin. Hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental.** (Herzhypertrophie bei experimentellem Alkoholismus.) Lab. du prof. Roger. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 206—208.)

Verfasser ist der Ansicht, daß die durch chronische Alkoholvergiftung bedingte Herzhypertrophie nicht Folge einer Nierenerkrankung sei, da er wiederholt Herzhypertrophie ohne jegliche Nierenveränderung beobachtet hat; ein besonders eklatanter Fall wird mitgeteilt. *L. Borchardt.*

**2091) Gley. Hypertrophie expérimentale du coeur.** (Experimentelle Herzhypertrophie.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 208—209.)

Im Anschluß an die vorige Mitteilung berichtet Gley, daß er wiederholt Herzhypertrophie bei Kaninchen nach wiederholten Injektionen toxischer Sera beobachtete. *L. Borchardt.*

**2092) Brissaud et Bauer. A propos de l'indépendance des lobes du foie.** (Über die Unabhängigkeit der Leberlappen.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1202—1203.)

Gegen die Anschauung Sérégés, daß der linke und rechte Leberlappen anatomisch und funktionell unabhängig voneinander sind, spricht der von Brissaud und Bauer mitgeteilte Versuch: Einem Kaninchen wurde in die Milz Tusche injiziert; nach drei Stunden zeigt sich die Leber makroskopisch vollständig gleichmäßig gefärbt; mikroskopisch läßt sich feststellen, daß sich die Farbstoffpartikelchen ganz gleichmäßig über die ganze Leber verbreitet haben. *L. Borchardt.*

**2093) Camus et Gley. Sur la toxicité de la sécrétion prostatique du Hérisson.** (Über die Giftigkeit des Prostatasekrets des Igels.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 204—206.)

Der Igel hat 2 Paar Prostataadrüsen, ein Paar intraabdominale und ein Paar extraabdominale in der Fossa ischio-rectalis. Das Sekret der ersteren besitzt hochgradig toxische Eigenschaften: Injektion von 0,3—0,4 ccm intravenös tötet Kaninchen in 1—3 Minuten. *L. Borchardt.*

**2094) Thaon. Toxicité des extraits de prostate; leur action sur la pression artérielle et le rythme cardiaque.** (Giftigkeit von Prostataextrakten; ihre Wirkung auf Blutdruck und Pulsfrequenz.) Lab. du prof. Roger. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 111—112.)

5—10 Minuten nach Injektion von Prostataextrakt steigt der Blutdruck zunächst, fällt dann rasch unter die Norm ab und sinkt dann langsam noch etwas tiefer bis zu dem nach 3—4 Minuten erfolgenden Tode. Während der Erhöhung des Blutdrucks ist die Pulsfrequenz vermindert. — Wurde das Prostataextrakt auf 54° vorher erhitzt, so verlor es seine Wirkung auf den Blutdruck, ohne an Giftigkeit abzunehmen. *L. Borchardt.*

**2095) Chevalier. Action cardio-vasculaire des produits de dédoublement des albuminoïdes. 1. Acides monoaminés.** (Herz- und Gefäßwirkung der Eiweißspaltprodukte. 1. Monamino-säuren.) Lab. de pharmacol. et de Matière médicale de Paris. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 775—777.)

Intravenöse Injektion von Glykokoll, Leucin, Alanin, Asparaginsäure hatte selbst in größeren Quantitäten (50—60 cg pro kg) eine minimale Wirkung: der Blutdruck sinkt ein wenig, ebenso vermindert sich die Zahl der Herzschläge, die an Energie zunehmen. Dagegen zeigen das Methylglykokoll (Sarkosin) und das Äthylglykokoll, die nur langsam zersetzt werden, ziemlich heftige Wirkungen: sie vermehren den Blutdruck unter Verminderung der Zahl, Verstärkung der Intensität der Herzkontraktionen, zugleich wirken sie stark diuretisch. *L. Borchardt.*

**2096) Hallion. Effet vasodilatateur de l'extrait ovarien sur le corps thyroïde.** (Gefäßweiternde Wirkung des Ovarialextrakts auf die Thyreoidea.) Lab. de physiol. path. de prof. François-Franck, Coll. de France. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 40—42.)

Injektion von Ovarialextrakt rief bei Hunden konstant ein starkes Anwachsen der Schilddrüse mit lokaler Gefäßweiterung hervor; dieser Effekt wurde auch erzielt, nachdem der N. laryngeus sup. durchschnitten war, so daß es sich um eine direkte, nicht durch Nerven vermittelte Wirkung auf die Schilddrüse zu handeln scheint. (Dieser Schluß ist nicht bindend, da ja die Wirkung durch andere Nerven, insbesondere den Sympathicus vermittelt werden könnte. Ref.) *L. Borchardt.*

**2097) Feigl, Johann u. Maier, Hugo. Biologisch-chemische Untersuchungen über das Chloroform.** (Ein Beitrag zur Frage nach der Wirkung des Chloroforms auf den Organismus.) Vorläufige Mitteilung. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 317—331.)

Absolut reines Chloroform wirkt in narkotisierenden Gaben wenig oder garnicht auf den Blutdruck, auf das Herz und das Gefäßsystem. Die bekannten Wirkungen sind nur auf die Zersetzungsprodukte des Chloroforms zurückzuführen, welches sich bei Gegenwart von Licht, Luft und Feuchtigkeit sehr schnell zersetzt. Wegen der Ähnlichkeit in der Blutdruckkurve, die das schlechte Chloroform mit dem Phosgen hat, sind die Verfasser geneigt, diesem die ganze bzw. größte Schuld aufzubürden.

Zur Prüfung des Chloroforms sei die biologische Methode maßgebender als die chemische. *Th. Brugsch.*

**2098) Pribram, Hugo. Beitrag zur Kenntnis des Schicksals des Cholesterins und der Cholesterinester im tierischen Organismus.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 413—424.)

Verfasser fand, daß das Cholesterin bzw. seine Ölsäure- und Palmitinsäureester per os eingeführt, resorbiert wird und im Blute in vermehrter Weise auftritt.

Aus hämolytischen Versuchen, mit Saponin und dem Blut von Cholesterin gefütterten Kaninchen angestellt, glaubt Verfasser schließen zu können, daß das Cholesterin, das hämolytisch hemmend wirke, zum mindesten größten Teiles frei und nicht als Ester im Serum enthalten sei. *Th. Brugsch.*

**2099) Busck, Gunui. Die photobiologischen Sensibilisatoren und ihre Eiweißverbindungen.** (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 425—540.)

Verfasser kommt zu folgendem Resumé:

1. Rote Blutkörperchen werden zerstört, wenn man sie mit intensivem Licht beleuchtet, das reich an kurzwelligen Strahlen ist. Die Ursache dessen, daß die früheren Untersuchungen negative Resultate erzielt haben, ist vor allem auf die Anwendung ungenügend starken Lichtes zurückzuführen.

2. Der für Paramazien giftige Stoff (Alexin), der in gewöhnlichem Blutserum enthalten ist, wird vernichtet, wenn er der Einwirkung ultraviolettten Lichtes ausgesetzt wird. Er läßt sich außerdem gegenüber mehr kurzwelligen Strahlen sensibilisieren.

3. Ein Zusatz verschiedener photobiologischer Sensibilisatoren (Derivate des

Fluoreszeins, dichloranthrazendisulfosaures Natron usw.) zum Blute warmblütiger Tiere zieht folgende Veränderungen der Eigenschaften des Blutes und der betreffenden Sensibilisatoren nach sich:

a) die Koagulationsfähigkeit des Blutes wird aufgehoben resp. herabgesetzt, gleichviel ob die Hinzusetzung in corpore oder in vitro geschieht;

b) die Alexinwirkung des Serums gegenüber Paramazien wird aufgehoben resp. herabgesetzt, selbst wenn die Präparate gegen die Einwirkung des Lichtes geschützt werden;

c) die Toxizität der sensibilisierenden Stoffe wird aufgehoben resp. herabgesetzt.

d) die spezifische Wirkung der sensibilisierenden Stoffe wird sowohl gegenüber Mikroorganismen und tierischen Gewebszellen, wie auch gegenüber Fermenten, Toxinen und Alexinen aufgehoben resp. herabgesetzt. In Versuchen mit zellulären Reagentien tritt die Herabsetzung bedeutend kräftiger hervor als in Versuchen mit Lösungen nicht organisierter Stoffe. Die diesbezügliche Ursache ist darin zu suchen, daß die Diffusionsgeschwindigkeit der sensibilisierenden Stoffe für den Ausfall der erstgenannten Versuche große Bedeutung besitzt, während sie keine Rolle für den Ausfall der letztgenannten spielt — in Verbindung damit, daß:

e) die Eigenschaften der sensibilisierenden Stoffe (die Diffusionsfähigkeit) verändert werden. —

f) In den optischen Eigentümlichkeiten (Fluoreszenz und Absorptionsverhältnisse) der sensibilisierenden Stoffe treten Veränderungen ein;

g) die chemischen Eigenschaften der sensibilisierenden Stoffe werden verändert. (Lösungsverhältnisse usw.)

4. Sera verschiedener Tiere besitzen, selbst wenn sie von derselben Art sind, bezüglich der unter c—g genannten Verhältnisse eine ungleich starke Wirkung. Die Wirkung ist am stärksten, je geringer die »Alkaleszenz« des betreffenden Serums ist, und durch künstliche Veränderung desselben — in vivo oder in vitro — ist man imstande, die Versuchsergebnisse in der angegebenen Richtung zu beeinflussen.

5. Die unter Punkt 3 genannten Veränderungen der Eigentümlichkeiten der sensibilisierenden Stoffe sind nicht auf kolloidale Eigenschaften des Serums als solche und auch nicht auf dessen amphotere Reaktion zurückzuführen; denn sie lassen sich nicht durch Hinzusetzung von Leim, Gummiarabikum, Stärke, Pepton oder Theobromin und Glykokoll hervorrufen. Hühnereiweiß verhält sich dagegen ähnlich wie Serum, wenn auch dessen Wirkungen bedeutend ausgeprägt sind.

6. Die Ursache zu den unter Punkt 3 genannten Veränderungen ist darin zu suchen, daß die betreffenden Sensibilisatoren mit den Eiweißstoffen des Serums Verbindungen mit ganz anderen Eigenschaften als denen der beiden Komponenten eingehen. Diese Verbindungen zwischen Serum-Albumin und Farbsäuren zeichnen sich durch folgende Reaktionen aus: Sie sind löslich im Serum — sowohl bei alkalischer Reaktion (+ Fluoreszenz) wie bei neutraler (÷ Fluoreszenz) und saurer Reaktion (+ Fluoreszenz), sie sind außerdem unlöslich in Wasser, jedoch löslich in Alkali (+ Fluoreszenz) und in dünner Salzsäure (÷ Fluoreszenz). Sie werden von starker HCl gespalten. Sie werden durch Entwässerung mit schwefelsaurem Ammoniak aus ihren alkalischen Lösungen gefällt. Durch Kochen werden sie nicht gefällt.

7. Die Schwierigkeit, eine Total-Sensibilisation warmblütiger Tiere mittels den bisher in dieser Richtung untersuchten photobiologischen Sensibilisatoren zu erlangen, ist in folgenden Umständen zu suchen: Ein Teil dieser Stoffe wird aus ihren wässrigen Lösungen durch Serum-Hinzusetzung gefällt, und sie lassen sich daher überhaupt nicht benutzen; andere werden im Organismus zu Leukoverbindungen reduziert, die keine sensibilisierenden Eigenschaften besitzen, und schließlich gehen eine Reihe der am stärksten wirkenden Sensibilisatoren direkte Verbindungen mit den Eiweißstoffen des Serums ein (obgleich sie Eiweiß in alkalischer Lösung nicht fällen; die sensibilisierende Fähigkeit wird hierdurch so stark herabgesetzt, daß man die Farbstoffe zur Erzielung des gewünschten Re-

sultats im Ueberschuß injizieren muß, wodurch man Dosen erhält, die sich den toxischen nähern.

Hierzu kommt, daß die intravenöse Injektion dieser Farbstoffe keine reelle Gewebefärbung zur Folge hat, da die Stoffe nur äußerst langsam in die normalen Gewebszellen hineindiffundieren, während sie andererseits schnell, teils mit den Fäzes, teils durch die Nieren ausgeschieden werden. Die Versuche des Verfassers deuten jedoch an, daß die Diffusionsgeschwindigkeit mit der »Alkaleszenz« des Blutes variiert.

8. Nicht nur bei Untersuchungen über Totalsensibilisierung, sondern auch z. B. chromotherapeutischen Versuchen (die Anwendung von »Blut-Desinfizientia«) muß man mit den oben erwähnten Eiweißverbindungen der Anilinfarbstoffe und mit deren relativer Nicht-Giftigkeit gegenüber Mikroorganismen rechnen. — Die günstigen Resultate der Chromotherapie sind wahrscheinlich einer die Phagocytose begünstigenden, entwicklungshemmenden Einwirkung des betreffenden Farbstoffes auf die Mikroorganismen zuzuschreiben. *Th. Brugsch.*

2100) **Osthelder, Ferdinand. Einige Beobachtungen über die photodynamische Wirkung auf Zellen (Paramazien).** (Dissertation. München 1907, 45 S.)

1. Es ist nicht nachzuweisen, daß der photodynamischen Erscheinung bei Zellen eine Periode vorausgeht, während welcher die fluoreszierenden Lösungen eindringen müssen, bevor sie ihre Lichtwirkung entfalten können. Denn die Tiere, die vor der Belichtung längere Zeit oder ganz kurz im Dunkeln in den Lösungen waren, starben im Lichte zu gleicher Zeit.

2. Daraus kann aber der Schluß, daß die Wirkung keine intrazelluläre ist nicht gezogen werden. Denn die zur Entfaltung der photodynamischen Wirkung nötige Menge kann sehr rasch ins Zellinnere eindringen. Vielleicht geht besonders im Lichte das Eindringen — nach vorhergegangener Schädigung der Außenmembran — sehr rasch vor sich.

3. Die zur Entfaltung der photodynamischen Reaktion nötigen Substanzmengen sind äußerst klein. Selbst Konzentrationen von  $\frac{1}{500000000}$  mol von Rose Bengale sind bei Sonnenlicht ausreichend.

4. Daraus geht hervor, daß die zur Photodynamie nötigen Substanzmengen in den Paramazien selbst mikroskopisch nicht feststellbar sind.

5. Daß fluoreszierende Stoffe ins Zellinnere eindringen und diese eingedrungenen Lösungen oder Substanzteilchen photodynamisch wirken können, zeigen Rose Bengale- oder Eosinversuche, bei denen aus der Außenlösung durch wiederholtes Zentrifugieren oder durch Abfiltrieren aller Farbstoff entfernt war, wie Kontrollversuche zeigten.

6. Bei Dichloranthrazendisulfosäure gelang der Nachweis des Eindringens nicht. Der Unterschied zwischen den Fluoreszinen und diesem Körper liegt vielleicht darin, daß durch das Waschen der Paramazien diese Substanz besonders leicht den Tieren entzogen werden kann. *Fritz Loeb.*

2101) **Löwenthal, Waldemar u. v. Rutkowski, Walter. Die Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf Trypanosoma Lewisii.** Aus der 1. med. Klinik zu Berlin. (Th. d. G. 1907, Sept.)

Im hängenden Tropfen wurde Trypanosoma Lewisii durch Radiumbestrahlung nicht beeinflusst, durch Röntgenstrahlen deutlich geschädigt, aber nur ausnahmsweise getötet. Die Hoffnung, den Parasiten im Rattenkörper selbst durch energische Bestrahlung beeinflussen zu können, erwies sich als trügerisch.

*M. Kaufmann.*

2102) **Riddle, O. u. Matthews, S. A. The Blood Pressures of Birds and their Modification by Drugs.** (Der Blutdruck bei Vögeln und seine Beeinflussung durch Pharmaka.) Hull Lab. of Zoology and Biochemistry, Univ. of Chicago. (Amer. J. of Physiol., 1907 Bd. XIX, Nr. 1, S. 108—116.)

Der Blutdruck in der Karotis (Hg-Manometer) schwankte zwischen 139 bis 162 mm Hg; in der A. brachialis zwischen 134—161; in der Vena brachialis zwischen 47—88 mm H<sub>2</sub>O; diese Werte wären also denen der Säuger vergleichbar.

Die intravenöse Einspritzung von Digitalis, Scilla, Baryumchlorid, Baryum

und Kalziumchlorid, Magnesiumsulphat, Ergotin, Amylnitrit üben dieselbe Wirkung auf den Blutdruck aus wie bei Säugern. Versuchsmaterial: Huhn, Ente, Gans u. a. *J. Auer.*

**2103) Delamare et Lecène. La présence de lecithines dans les hypernéphromes.** (Lecithin in Hypernephromen.) (Presse médicale 1907, Nr. 27.)

In Schnitten von Hypernephromen ließ sich durch Färbung mit Sudan- und Osmiumsäure Lecithin in reicher Menge in den meisten Zellen nachweisen; der Nachweis spricht für eine Entstehung der Tumoren aus Nebennierenrinde.

*Martin Cohn.*

**2104) Carlson, A. J. On the Action of Cyanides on the Heart.** (Über die Wirkung von Cyanverbindungen auf das Herz.) Hull Physiol. Lab., Univ. of Chicago. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 2, S. 223—232.)

Nach einem kurzen Literaturüberblick, in dem Carlson nachweist, daß keine Beweise da sind, daß die Anfangswirkung von Cyanverbindungen nur hemmend auf die Zellenatmung wirke, zeigt Verfasser an Limulus:

1. Die Cyanverbindungen üben eine primäre Reizung auf den Herzmuskel von Limulus aus; die Hubhöhe wird vergrößert, Schlagzahl bleibt unbeeinflusst.

2. Schwache Lösungen ( $1 \text{ KCn } \frac{6}{10} \text{ n}$ , Plasma 5000) erhöhen, starke Lösungen ( $1 \text{ KCn } \frac{6}{10} \text{ n}$ , Plasma 100) schwächen die nervösen Entladungen des Herzganglions von Anfang an.

3. Lösungen, die auf die Zahl der nervösen Entladungen des Ganglions von Einfluß sind, setzen die Schlagzahl herab.

4. Der Limulusherzmuskel ist gegen die Wirkung des Giftes viel resistenter als das Herzganglion.

5. Die primäre Reizwirkung auf das Limulusherz kann nicht durch die Annahme erklärt werden, daß die einzige Wirkung dieser Salze auf einer Verhinderung der Zellenatmung oder -oxydation beruhe. *J. Auer.*

**2105) Hooker, D. R. May Reflex Cardiac Acceleration occur independently of the Cardio-Inhibitory Centre?** (Gibt es eine reflektorische Acceleration des Herzens unabhängig vom Herzhemmungszentrum?) Physiol. Lab. Johns Hopkins Med. School. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 417—425.)

An Kaninchen und Hunden in Äther- oder Morphiumäthernarkose, wurde die Schlagzahl des Herzens mittels Tambour oder Hürthleschem Manometer aufgeschrieben. Nach Durchschneidung beider Vagi und Verlangsamung des Herzschlags durch Vagusreizung, zeigte die Stimulation sensorischer Nerven (zentraler Vagus, Cruralis, Ischiadicus, Splanchnicus) eine gutausgesprochene Acceleration des Herzschlags. Es ist also klar, daß Acceleration des Herzens unabhängig vom Herzhemmungszentrum stattfinden kann. *J. Auer.*

**2106) Macleod, J. J. R. The Effect of expressed Tissue juices of Muscles on the Mammalian Heart Beat.** (Die Wirkung von Muskelpreßsaft auf den Herzschlag von Säugern.) Physiol. Lab. Western Reserve Univ. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 426—435.)

Der Gewebesaft von Skelettmuskeln und Herzen von Hunden (Buchnersche Presse) in den Koronarkreislauf eines Langendorffschen Herzpräparats injiziert, bedingt gewöhnlich eine vollständige Hemmung; dieser Hemmung folgt manchmal Erholung, manchmal Delirium cordis.

Da eine Wasserlösung des veraschten Gewebesafts die gleiche Wirkung ausübt, so folgert Macleod, daß Kalium die Ursache der Giftwirkung sei.

*J. Auer.*

**2107) Stewart, G. N. u. Pike, F. H. Resuscitation of the Respiratory and other Bulbar Nervous Mechanisms, with special Reference to the Question of their Automaticity.** (Die Wiederbelebung des Atmungs- und anderer Medullar-Mechanismen, speziell mit Betrachtung der Frage ihrer Automatic.) Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 328 bis 359.)

Verfasser schließen aus ihren Experimenten an Katzen und Kaninchen, nach Abklemmung der Kopfarterien, daß das Atmungszentrum am reinsten eine automatische Tätigkeit zeigt, und am wenigsten auf reflektorische Reize angewiesen ist. Der Herzhemmungsmechanismus ist am wenigsten automatisch; eine mittlere Stellung nimmt der Gefäßmechanismus ein.

Atmung stellt sich zu einer Zeit in der Wiederbelebung ein, wenn Reizung afferenter Nerven ohne Einfluß ist.

Das Gefäßzentrum wird für Reflexe zu einer Zeit reizbar, in der es manchmal Tonus zeigt, manchmal nicht.

Das Herzhemmungszentrum erreicht seine Reflexerregbarkeit früher als seinen Tonus.

Der Tonus des Gefäßzentrums erscheint früher als jener des Herzhemmungszentrums. Gewöhnlich zeigt das Herzhemmungszentrum einigen Tonus, vordem sich die Atmung einstellt.

Während der Wiederbelebung gibt Reizung sensibler Nerven nur Blutdruck-erhöhungen; dies gilt selbst vom Vagus und Depressor.

*J. Auer.*

**2108) Carlson, A. J. Vasodilator Fibers to the Submaxillary Gland in the Cervical Sympathetic of the Cat.** (Gefäßerweiternde Nervenfasern zur Submaxillardrüse der Katze im Hals sympathikus.) Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3.)

Der Hals sympathikus der Katze enthält nicht nur gefäßerengernde Fasern für die Submaxillardrüse, sondern auch Gefäßerweiterer; wird der Nerv mit einem schwachen faradischen Strom gereizt, so wird die Drüse von einer Blutmasse durchströmt, die beinahe jene erreicht, welche einer Reizung der Chorda tympani folgt. Die Latenzzeit schwankt zwischen 5—10 Sekunden und hängt von der Reizstärke ab. In manchen Fällen zeigte sich eine starke Gefäßerweiterung, ohne daß sich eine Drüsensekretion nachweisen ließ.

Nach der Reizung sinkt das durchströmende Blutquantum langsam oder plötzlich zur normalen Menge herab, niemals aber subnormal, nach einer Augmentation.

Die obigen Resultate werden auch erhalten, wenn der Nervenzweig des Ganglion superius, welcher die Drüse versorgt, gereizt wird.

Nach einer gewissen Dosis Atropinsulphat intravenös bleibt Reizung des Hals sympathikus ohne Einfluß auf die Speichelabsonderung, wird jedoch der Drüsenzweig des Ganglions gereizt, so erfolgt ein Speichelfluß gerade so reichlich als sich vor der Atropingabe vom Hals sympathikus aus erzielen ließ.

Die Katzen wurden in schwacher Äthernarkose untersucht.

*J. Auer.*

**2109) Carlson, A. J., Greer, J. R. u. Becht, F. C. On the Mechanism by which Water is eliminated from the Blood in the Active Salivary Gland.** (Über den Mechanismus der Wasserausscheidung vom Blute der aktiven Speicheldrüse.) Hull Physiol. Lab. Univ. of Chicago. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 360—387.)

Die Ergebnisse der Arbeit lassen sich nicht in den Rahmen eines kurzen Referats zwingen.

*J. Auer.*

**2110) Cannon, N. B. Oesophageal Peristalsis after bilateral Vagotomy.** (Peristaltik des Ösophagus nach doppelseitiger Vagotomie.) Lab. of Physiol. Harvard Med. School. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 436—444.)

Nach Durchschneidung beider Vagi, rechts unterhalb des Recurrens, zeigt sich die thorakale Speiseröhre vollständig gelähmt: Beobachtung mittels Fluoroskop und Bismuth zeigte keine Spur von Peristaltik; der Bolus wurde nur bis zum Brusteingang bewegt und blieb dort liegen. Nach 24 Stunden jedoch zeigte die untere Hälfte des Brustösophagus deutliche Peristaltik, nachdem die Röhre dort eine gewisse Dehnung durch Fleisch-Bismuthmassen erfuhr, und die Masse wurde in den Magen befördert. Die obere Hälfte des Brustösophagus zeigte nie eine Spur von Peristaltik und die Nahrung schien durch diesen Abschnitt nur durch die rhythmischen, respiratorischen Druckschwankungen befördert zu werden.

Dieselben Beobachtungen wurden auch durch direkte Inspektion nach Eröffnung der Brusthöhle gemacht.

Die histologische Untersuchung der Speiseröhre von Kaninchen, Katzen und Affe (Rhesus) zeigte, daß in den letzten zwei Tierarten die untere Hälfte des Brustösophagus beinahe gänzlich glatte Muskelfasern besitzt, während die obere Hälfte vorwiegend gestreifte, willkürliche Fasern aufwies. Die Kaninchenspeiseröhre enthielt nur willkürliche Muskelfasern und in diesen Tieren ließ sich auch nie eine Peristaltik des Brustösophagus nach doppelter Vagotomie nachweisen.

Cannon beweist also einwandfrei, daß jener Teil der Speiseröhre, welche aus vorwiegend glatten Muskelfasern aufgebaut ist, Autonomie besitzt, und für seine Peristaltik nicht einzig auf die Vagusversorgung angewiesen ist.

*J. Auer.*

**2111) Cannon, W. B. u. Murphy, F. T. Physiologic Observations on experimentally produced Ileus.** (Physiologische Studie über experimentellen Ileus.) Lab. of Physiol. Harvard Medical School. (J. of Am. med. ass. 1907, 7. Sept., Nr. 10, S. 840—843.)

1. Mittels Röntgenstrahlen weisen Verfasser nach, daß die Passage eines 16% Wismuth-Kartoffelgemisches durch den Magendünndarm von Katzen stark vergrößert wird nach Quetschung von Hoden oder Eierstock; werden jedoch vor der Quetschung die Splanchnici durchgeschnitten, so zeigt der genannte Traktus praktisch anormale Motilität. Verfasser schließen, daß Ileus paralyticus nicht nur ohne mechanische Ursachen in der Darmwand oder deren Nachbarschaft verursacht werden kann, sondern auch, daß der ganze Zustand eine Hemmung darstellt, die durch die Splanchnici vermittelt wird.

2. Da Manipulationen des Magendarms die postoperative Motilität stark herabsetzen, so wurde untersucht, ob dies auf einer Reflexhemmung beruhe. Sollte dies der Fall sein, so würde sich die Störung nicht nachweisen lassen nach Sektion der Splanchnici. Doch auch nach diesem Eingriff erschien eine starke Trägheit des Magendarms. Die Hemmung ist also nicht notwendigerweise ein Reflex von der Medulla spinalis, sondern kann gänzlich durch die Wirkung lokaler Mechanismen in der Darmwand erklärt werden.

3. Aus vorhergehendem ist es klar, daß in dynamischem Ileus die lokale Hemmung von der Reflexhemmung unterschieden werden muß. Auch für die Therapie ist dies von Wichtigkeit. Verfasser sind der Ansicht, daß Physostigminum salicylicum bloß dann in diesem Zustand von Wert ist, wenn die Hemmung zentralen Ursprungs ist; diese Ansicht wird durch Hodenquetschungsexperiment mit Eseringabe erhärtet.

*J. Auer.*

**2112) Macleod, J. R. Studies in Experimental Glycosuria. — I. On the Existence of Afferent and Efferent Nerve Fibers controlling the Amount of Sugar in the Blood.** (Arbeiten über experimentelle Glykosurie. — I. Über die Existenz von afferenten und efferenten Nerven, die das Blutzuckerquantum regulieren.) Physiolog. Lab., Western Reserve Univ., Cleveland, O. (Amer. J. of Physiol. 1907, Bd. XIX, Nr. 3, S. 388—407.)

Nach Versuchen an ätherisierten Hunden schließt Macleod:

1. Reizung der zentralen Halsvagusstümpfe wird von einer Hyperglykämie gefolgt, wenn keine Vorsichtsmaßregeln gegen Asphyxie getroffen werden.

2. Wird Asphyxie verhindert (künstliche Atmung, Sauerstoffzufuhr), so bedingt obige Reizung keine Hyperglykämie.

3. Reizung der Medulla spinalis auf irgend einer Ebene, produziert keine Hyperglykämie, wenn Atemnot ausgeschlossen wird.

4. Reizung der peripheren Splanchnici majores (beide durchgeschnitten) hat keine Hyperglykämie im Gefolge.

5. Reizung des linken intakten Splanchnicus (rechter Splanchnicus unverletzt) wird gewöhnlich von einer starken Hyperglykämie und Glykosurie gefolgt.

6. In vielen von den Versuchen zeigte der Harn eine deutliche reduzierende Eigenschaft, ohne daß sich eine Hyperglykämie nachweisen ließ.

7. Es wird gefolgert, daß, mit Ausschluß von Asphyxie, sich nur im Splanchnicus major Glykogenspaltende Nervenfasern mit Sicherheit nachweisen lassen.

Beweise seien keine vorhanden, daß Reizung des zentralen Vagusstumpfes, durch Reflex, je Hyperglykämie hervorbringe.

Die angewandten Reizstärken werden vom Verfasser nicht angegeben.

*J. Auer.*

### Physiologie und physiologische Chemie.

**2113) Ville et Mestrezat.** Origine des nitrites contenus dans la salive, leur formation par réduction microbienne des nitrates éliminés par ce liquide. (Ursprung der Nitrite im Speichel; ihre Bildung aus den im Speichel ausgeschiedenen Nitraten durch bakterielle Reduktion.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 231—233.)

Den Inhalt besagt der Titel.

*L. Borchardt.*

**2114) Roger et Simon.** Action synergique de la salive et du suc pancréatique. (Zusammenarbeiten von Speichel und Pankreassaft.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1070—1072.)

Das Ptyalin des Speichels, das durch den Magensaft momentan unwirksam geworden ist, wirkt im Duodenum fördernd auf die saccharifizierende Wirkung des Pankreassafts. Es ist also durch den Magensaft inaktiviert, aber nicht zerstört worden.

*L. Borchardt.*

**2115) Roger, H.** Action du suc gastrique sur la salive. (Wirkung des Magensafts auf den Speichel.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1021—1023.)

Magensaft hebt die amylytische Wirkung des Speichels sofort auf. Zufügung einer Spur frischen Speichels ruft wieder ausgiebige Saccharifikation hervor.

Unter physiologischen Verhältnissen entgeht eine kleine Menge Speichel der neutralisierenden Wirkung des Magensaftes und dient dazu, im Duodenum das Ptyalin zu reaktivieren.

*L. Borchardt.*

**2116) Roger, H.** Action de la salive chauffée. (Wirkung gekochten Speichels.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 833—834.)

Speichel verliert, wie bekannt ist, beim Erhitzen auf 82° jede saccharifizierende Wirkung. Roger hat nun gefunden, daß die Speicheldiastase auf diese Weise nicht vollkommen vernichtet ist, sie läßt sich reaktivieren durch Zusatz einer minimalen Menge frischen Speichels, indem die saccharifizierende Wirkung des Gemisches von gekochtem und einer Spur frischen Speichels weit größer ist als die derselben Menge frischen Speichels allein.

*L. Borchardt.*

**2117) Le Sourd, L. et Pagniez, Ph.** Recherches expérimentales sur le rôle des hématoblastes dans la coagulation. (Über die Rolle der Hämatoblasten bei der Koagulation.) Lab. des travaux pratiques de Physiol. de la Faculté de médecine. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 934—936.)

Reine, von Blut befreite Hämatoblasten sind imstande, ohne Intervention eines anderen Agens, Hydrozelenflüssigkeit zur Gerinnung zu bringen.

*L. Borchardt.*

**2118) Balthazard et M<sup>lle</sup> Lambert.** Ferments solubles du sang et du plasma de peptone. (Lösliche Fermente des Bluts und des Peptonplasmas.) Lab. du prof. Bouchard. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 51—53.)

Intravenöse Peptoninjektion vermindert die Menge des glykolytischen Ferments, der Hämolyse, im geringeren Grade auch die der Agglutinine der roten Blutkörperchen, während es auf die Agglutinine des Bac. Eberth, die Amylase, Lipase und die Präzipitine einen Einfluß nicht ausübt.

*L. Borchardt.*

**2119) Loeper et Fical.** Sur l'origine pancréatique de l'amylase sanguine et sa résorption dans l'intestin. (Über die Herkunft der Amylase des Bluts von der des Pankreas und ihre Resorption durch den Darm.) Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 266—268.)



1. Nach Unterbindung des Ductus pancreaticus ist die Menge der Amylase im Blut vermindert; diese Verminderung ist also die Folge einer Hemmung der äußeren Sekretion.

2. Unterbindet man eine Darmschlinge möglichst weit entfernt von der Plica Vateri, so kann man gleichzeitig ein Ansteigen der Amylasemengen im Blut und im Darm konstatieren; daraus wird geschlossen, daß die Pankreasdiastase im Darmlumen resorbiert wird und auf diesem Wege ins Blut gelangt.

Ist die Menge der Diastase im Blut vermehrt, so findet man Verminderung der Glykogenmenge in der Leber, Amylasurie und eventuell Glykosurie. (Diesen Resultaten gegenüber ist zu betonen, daß die Annahme, die Zuckerbildung in der Leber werde durch ein dem Blut entstammendes Ferment besorgt, sich als irrig erwiesen hat. Daß die Diastase des Bluts dem Pankreas entstammt, ist deshalb unwahrscheinlich, weil sie — ebenso wie die Leberdiastase — eine Spaltung des Glykogens bis zum Auftreten von Traubenzucker bewirkt, während bei Spaltung durch Pankreasdiastase im wesentlichen Maltose entsteht. Ref.)

L. Borchardt.

2120) **Hodin, S. G.** Über verschiedenartige Hemmung der tryptischen Verdauung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 412—424.)

Verfasser gibt folgende Zusammenfassung: die antitryptische Wirkung des Serumalbumins beruht auf der Aufnahme und Verfestigung des Trypsins entweder durch das Serumalbumin selbst oder durch irgend welche ihm anhaftende Substanz. Der Prozeß ist also entweder garnicht oder nur sehr schwer reversibel und hat mit dem Neutralisieren eines Toxins durch dessen Antikörper vieles gemein. Durch Behandeln mit schwacher Essigsäure geht das Vermögen, das Trypsin an sich zu verfestigen, dem Serumalbumin verloren. In größeren Mengen vermag das Serumalbumin noch die Verdauung leicht verdaulicher Eiweißkörper zu hemmen, aber dies liegt an der Bildung einer leicht reversiblen Verbindung desselben mit dem Trypsin (Trypsinablenkung). Eine solche Wirkung kommt auch dem Eierklar sowie den tryptischen Verdauungsprodukten zu.

Schittenhelm.

2121) **Heilner.** Zur Physiologie der Wasserwirkung im Organismus. Aus dem physiol. Institut in München. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 3, S. 373—391.)

Aus Versuchen an Hunden und Kaninchen, denen im Hungerzustande größere Mengen Wasser per os zugeführt wurden, und bei denen die N- und CO<sub>2</sub>-Ausscheidung bestimmt und daraus die Größe der Zersetzung von Eiweiß und Fett in Kalorien berechnet wurde, ergab sich folgendes: Reichliche Wasserezufuhr bewirkt beim normal hungernden Tier eine nicht unbeträchtliche Erhöhung der Fettzersetzung. Dieses Wasser ist über die Bedürfnisse des Organismus hinaus zugeführt, es ist »abundant«. Nur diese Abundanz ist es, nicht die Wirkung des Wassers an sich, die diese Steigerung herbeiführt. Es wirkt also nicht in dem erwähnten Sinne, wenn es als Lösungsmittel für einen Nahrungsstoff, z. B. für Traubenzucker, zugeführt wird. Ebenso wenig tritt jene Steigerung auf, wenn durch eine hohe Umgebungstemperatur ein Bedürfnis für die Wasserezufuhr geschaffen wird. Ebenso verhält es sich mit der Zersetzung von Eiweiß: auch hier tritt eine Steigerung unter den gleichen Bedingungen auf.

Das Wasser übt also in abundanter Menge eine spezifisch-dynamische Wirkung auf den Organismus aus, ebenso wie auch die andern Nahrungsstoffe: während aber bei diesen in erster Linie die Zersetzung des betreffenden abundant zugeführten Nahrungsstoffes steigt, werden bei abundanter Wasserezufuhr nicht Wasser, sondern die andern Nahrungsstoffe in erhöhtem Maße zersetzt.

Daß in der Tat auch enorm große Wassermengen, wenn sie zweckmäßig aufgenommen werden, keine Erhöhung, jedenfalls nicht der Eiweißzersetzung, machen, sehen wir am Beispiel des Diabetes insipidus.

Beim Fettleibigen müßte sich ein steigender Einfluß der Wasseraufnahme auf die Fettzersetzung dann geltend machen, wenn das Wasser in nüchternem Zustande aufgenommen würde und die betreffende Person dann bei mittlerer Temperatur und ruhigem Verhalten noch möglichst lange nüchtern bleiben würde.

Meinertz.

**2122) Schneidewind, W., Meyer, D. u. Münter, F. Über Enzyme.** (Landw. Jahrb. 1907, 35, S. 911—922, Halle a. S., Agrik. chem. Vers.-Stat.)

Die Verfasser untersuchten die Beeinflussung des Enzyms durch verschiedene Substanzen in Bezug auf seine Verzuckerungsfähigkeit. Es wurde eine Diastase von Merk und eine aus gekeimter Gerste gewonnene frische Diastaselösung benutzt. Alkohol und Äther schädigten die Diastase sehr stark und zwar um so mehr, je länger die Produkte ihrer Einwirkung ausgesetzt wurden. Frisch bereitete Diastaselösungen zeigten stets eine stärkere Wirkung als die mit Alkohol oder Äther gewonnenen Fällungsprodukte, gleichgültig ob letztere arm oder reich an Stickstoff waren. Das Gleiche gilt für die durch Ammoniumsulfat erhaltenen Präparate. Durch chemische Fällungsmittel ist es unmöglich, Präparate zu erhalten, von deren Wirkung man auf die Zusammensetzung des Enzyms schließen kann. Eiweißstoffe, Pepton und Asparagin üben einen sehr günstigen Einfluß auf Enzyme aus. Gegen die Annahme, daß diese Körper die Diastase vor der Zersetzung durch proteolytische Enzyme, die stete Begleiter sind, schützen, spricht die günstige Wirkung der Amide. Schwache Säuren, z. B. Essigsäure und Zitronensäure üben in geringen Mengen (0,001 %) einen schwachen günstigen Einfluß aus, Mengen von 0,01 % wirkten schon sehr schädlich. Die Wirkung der Diastase wird günstig durch Alkalichloride beeinflusst. Der günstige Einfluß derselben, speziell des Chlornatriums auf das Wachstum der Pflanzen, hängt damit zusammen. Monophosphate und Aluminiumphosphat wirken in kleinen Mengen auch sehr günstig. Die Wirkung der Enzyme wurde durch größere Mengen (1—2 %) von Kalziumsulfat und Aluminiumsulfat vernichtet. *Brahm.*

**2123) Rothenbach, F. u. Hoffmann, W. Untersuchungen über die näheren Eigenschaften der Alkoholoxydase.** (Deutsche Essigindustrie 1907, 11, 41—42.)

Nach Mohrs Ansicht befindet sich bei den Daueressigbakterien infolge der Azetonbehandlung die Oxygenase in stark geschwächtem Zustande. Eine ähnliche Beobachtung machte schon Bach bei Oxygenasen anderer Enzyme, wenn dieselben mit Alkohol behandelt wurden. Die Verfasser suchten festzustellen, ob analog den Befunden Bachs bei Oxydasen auch die Oxygenase der Essigbakterien in ihrer Dauerform durch  $H_2O_2$ -beigabe zu ihrer ursprünglichen Oxydationskraft regeneriert werden kann. Zu den Versuchen wurde die von Henneberg isolierte, in Reinzucht fortgeführte Weinessigbakterie  $\beta$ . R., die durch Azeton in ein Dauerpräparat umgewandelt war, verwandt. Die Verfasser stellten fest, daß keine Säurezunahme durch  $H_2O_2$ , als Ersatz für die geschwächte Oxygenase festgestellt werden konnte. *Brahm.*

**2124) Kikkoi, T. u. Iguchi, Risaburo. Über die Purinbasen der menschlichen Placenta.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 401—403.)

Verfasser konnten, was nicht anders zu erwarten war, in der menschlichen Placenta alle 4 Purinbasen, Guanin, Adenin, Xanthin und Hypoxanthin, nachweisen. *Schittenhelm.*

**2125) Launoy. A propos de l'étude histophysiologique de l'autolyse aseptique du foie: Action inhibitrice du citrate de sodium.** (Hemmende Wirkung des Natriumcitrats auf die Leberautolyse.) (Lab. de physiol. de l'inst. Pasteur. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1175—1177.)

Das zitronensaure Natrium verlangsamt den Prozeß der Leberautolyse erheblich und ist instande, die beschleunigende Wirkung des Kalziumchlorids aufzuheben, falls es im Überschuß zugesetzt wird. *L. Borchardt.*

**2126) Heinze, B. Über die Stickstoffassimilation durch niedere Organismen.** (Landw. Jahrb. 1907, 35, S. 889—910, Halle a. S., Agrik. chem. Vers.-Stat.)

Verfasser nimmt an, daß die Bedeutung der Alinitbakterien, bei der er keine N-Bindung nachweisen konnte, in der Fähigkeit liegt, Organismeneiweiß abzubauen und eine intensive Bildung von Ammoniak zu verursachen. Auch bei Pilzen konnte keine deutliche N-Assimilation festgestellt werden. Pilze und Algen spielen in dem Sinne eine wichtige Rolle, als sie den eigentlichen N-Sammlern organische und anorganische Nährstoffe verfügbar machen. Chlorophyllgrüne Bodenalgen (Chlorella-Arten) vermochten unter den Versuchsbedingungen keinen

elementaren N. zu fixieren. Rohkulturen von *Nostoc* zeigten eine geringe N-Bindung. Diese Fähigkeit tritt in Nährböden mit  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  nicht, wohl aber in solchen mit  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ , am stärksten in den Nährböden mit  $\text{K}_3\text{PO}_4$  auf. Azotobakter auf N-reichen Nährmedien üppig; geringe Mengen lösliche N-Verbindungen, besonders Nitrat N wirken auf Reinkulturen hemmend ein. Von großer Bedeutung ist die Art der gebotenen  $\text{P}_2\text{O}_5$ -Quelle. Sobald nur saure Phosphate zugegen sind, findet eine Entwicklung nicht statt, während für eine üppige Entwicklung die Gegenwart von Di- oder Triphosphaten die günstigste Bedingung ist. Lüftung fördert das Wachstum. Das Temperaturoptimum liegt bei 20–30°. In Reinkulturen konnte Verfasser die früher von anderen Autoren beobachteten N-Zunahmen konstatieren, am stärksten war die Zunahme in Rohkulturen. Auch bei Versuchen im freien Lande (Brache + schwache  $\text{P}_2\text{O}_5$ -Düngung) konnten erhebliche N-Zunahmen beobachtet werden. Durch besondere Vegetationsversuche wurde festgestellt, daß 0,3 g N in Form von sterilen Azotobakterkulturen ungefähr die gleiche Wirkung ausübten, wie 0,10 g Salpeter N. *Brahm.*

**2127) Maignon.** *De l'influence des saisons sur la nutrition.* (Einfluß der Jahreszeiten auf die Ernährung.) (Lyon méd. 1907, Nr. 33, S. 255.)

Der Verfasser hat in den Jahren 1904–1906 an 46 Hunden, die genau gleich gehalten und ernährt wurden, in den verschiedenen Monaten Bestimmungen des Muskelglykogens (aus dem M. biceps femoris dext.) gemacht und ist in allen drei Jahren zum übereinstimmenden Resultat gelangt, daß der Glykogenegehalt während des Winters anwächst, im März das Maximum (8,17‰) erreicht und dann rasch fällt bis zum Minimum im Juli und August (3,8‰). Bei den Tieren mit Winterschlaf wären diese Verhältnisse begreiflich; beim Hund ist man genötigt, eine Überproduktion im Winter, d. h. zur Zeit des größten Verbrauchs anzunehmen. Für diese Annahme sprechen auch die Erfahrungen, die der Verfasser bei Bestimmung des Leberglykogens von hungrigen Tieren gewonnen hat: im April und Mai (Zeit des raschen Glykogenschwunds in den Muskeln) erschöpft sich der Leberglykogenegehalt schon in zwei Hungertagen; im Dezember und Januar nimmt er dagegen nach 10–14 Hungertagen nur sehr wenig ab.

Diese Befunde erlauben einen Rückschluß auf den Verlauf der gesamten Ernährung, da ja Glykogen nicht nur aus Kohlehydraten entstehen kann. Für den raschen Übergang von Eiweißsubstanzen in Glykogen sprechen die letzten Versuche: Im Monat April oder Mai erhalten Hunde nach 2–3 Hungertagen eine reichliche Menge gesottenes Fleisch; nach 24 Stunden werden sie geopfert; der Glykogenegehalt der Leber wird ungefähr normal gefunden (3–4‰). *Dietschy.*

**2128) Dauwitz, Fritz u. Landsteiner, Karl.** *Über die Beziehungen der Lipide zur Serumhämolyse.* Aus dem pharmak. Institut (Geh.-R. H. Meyer) und dem pathol.-anatom. Inst. (Hofrat Dr. Weichselbaum) in Wien. (B. z. Physiol. 1907, Bd. 9, H. 12, S. 431–452.)

Verfasser haben zur näheren Untersuchung des die Hämolyse hemmenden Körpers den Ätherextrakt der roten Blutkörperchen einer weiteren Fällung durch Azeton unterworfen. Sie fanden in ihren Versuchen über die antihämolytische Wirkung, daß bei Verwendung gleichartigen Blutes und Ätherextrakts der durch Azeton fällbare Teil der Extrakte eine beträchtlich stärkere antihämolytische Wirkung haben kann als der in Azeton lösliche Anteil. Die Wirkung des Azetonpräzipitats übertrifft meist merklich die des Gesamtextrakts. Die Hemmung wurde in einigen Versuchen schon durch auffallend kleine Substanzmengen hervorgerufen und zeigte, wenn Meerschweinchen- und Schweineblut zum Versuch verwendet wurde, deutliche Spezifität. Hingegen ist bei anderen Kombinationen (Hühnerserum, Meerschweinchen- und Schweineblut) die Hemmungswirkung des Extrakts, sowie der daraus dargestellten Fraktionen erstens beträchtlich geringer und zweitens ohne deutliche Spezifität.

Es scheint nicht zweifelhaft, daß die in den Extrakten gefundenen, die Hämolyse hemmenden Substanzen und auch die in Azeton unlösliche hemmende Substanz Lipoid oder eine feste Verbindung mit fettartigen Stoffen sind.

*Dohrn.*

2129) **Benedict, Francis G. u. Osborne, Thomas B.** Die Verbrennungswärme vegetabilischer Proteine. (J. of Biol. Chem. 1907, Bd. 8, S. 119—133.)

Verfasser teilen Versuchsergebnisse über die Verbrennungswärme einer ganzen Reihe pflanzlicher Proteine mit:

	C	H	N	S	O	Kal. per g
Amandin . . . . .	51,30	6,90	18,90	0,43	22,47	5543
Corylin . . . . .	50,72	6,86	19,03	0,83	22,56	5590
Excelsin . . . . .	52,23	6,95	18,26	1,09	21,47	5737
Edestin . . . . .	51,36	7,01	18,65	0,88	22,10	5635
Globulin (aus Baumwollsaamen) .	51,71	6,86	18,30	0,62	22,51	5596
Vignin . . . . .	52,64	6,95	17,25	0,42	22,74	5718
Glycinin . . . . .	52,01	6,89	17,47	0,71	22,92	5668
Legumin . . . . .	51,72	6,95	18,04	0,39	22,90	5620
Phaseolin . . . . .	52,57	6,97	15,84	0,33	24,29	5726
Conglutin (blaue Lupine) . . .	51,13	6,86	18,11	0,32	23,10	5475
Conglutin $\alpha$ (gelbe Lupine) . .	51,75	6,96	17,57	0,62	23 10	5542
Conglutin $\beta$ (gelbe Lupine) . .	49,91	6,81	18,40	1,67	23,21	5359
Vicilin . . . . .	52,29	7,03	17,11	0,17	23,40	5683
Legumelin . . . . .	53,31	6,71	16,08	0,97	22,93	5676
Gliadin . . . . .	52,72	6,86	17,66	1,03	21,73	5738
Glutenin . . . . .	52,34	6,83	17,49	1,08	22,26	5704
Globulin (Weizen) . . . . .	51,03	6,85	18,30	0,69	23,13	5358
Hordein . . . . .	54,29	6,80	17,20	0,85	20,86	5916
Bynin . . . . .	55,03	6,67	16,26	0,84	21,20	5807

Es ist aus diesen Zahlen ersichtlich, daß die Verbrennungswärme für diejenigen Proteine am höchsten ist, deren Zusammensetzung den höchsten Kohlenstoffgehalt und den niedrigsten Sauerstoffgehalt aufweist. *Brahm.*

2130) **Schulze, E.** Zum Nachweis des Rohrzuckers im Pflanzensamen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 404—411.)

Verfasser konnte in verschiedenen Pflanzensamen mit Sicherheit Rohrzucker als Bestandteil nachweisen. *Schittenhelm.*

2131) **Hemmerling, Hans.** Die Spaltung einiger unlöslicher Jodverbindungen im tierischen Organismus. (Dissertation Bonn 1906, 84 S.)

Ergebnisse: 1. Das unlösliche Jodsilber erfährt im Organismus eine Spaltung in der Weise, daß das Silber als Schwefelsilber in den Kot und das Jod als lösliches Jodid in den Harn übergeht. 2. Die Spaltung wird durch den Eiweiß enthaltenen Schwefel oder durch den bei der Zersetzung des Eiweißes freiwerdenden Schwefelwasserstoff hervorgerufen. 3. Da der Schwefelwasserstoff im tierischen Organismus nur im Darm vorkommt, so muß hier der Ort der Spaltung des Jodsilbers zu suchen sein. *Fritz Loeb.*

2132) **Mieko, Karl.** Hydrolyse der Albumosen des Fleischextraktes. Graz. staatliche Untersuchungsanstalt für Lebensmittel. (Ztschr. f. Unters. Nahrungs- u. Genußm. 1907, H. 14, S. 253—98.)

Die Hydrolyse des aussalzbaren Teiles des Fleischextraktes ergab nicht ihre Identität mit Leim und Gelatosen. Unveränderter Leim ließ sich im Fleischextrakte nicht nachweisen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der Bereitung des Fleischextraktes kleinere Mengen in Lösung gehen, die sich in dem fertigen Produkt konzentrieren. Die Ursache, warum es dennoch nicht gelingt, im Fleischextrakte gelatinierenden Leim aufzufinden, ist auf die Wirkung der Extrakt-säure bzw. der Milchsäure zurückzuführen, welche den Leim verändert und ihn in Azidglutin oder Gelatosen überführt. Die Wirkung der Milchsäure geht nicht so weit, daß der veränderte Leim seine ursprüngliche blauviolette Biuretreaktion wesentlich einbüßt. Der aussalzbare Teil des Fleischextraktes besteht aus einem Gemenge verschiedener Eiweißkörper, unter denen sich ein nukleinartiger Körper befindet. Die überwiegende Menge der Stoffe des aussalzbaren Teiles zeigt den allgemeinen Charakter der Albumosen. Ein Teil der Albumosen steht in seinem Verhalten gegen Reagentien dem veränderten Leim, dem Azidglutin oder den Gelatosen sehr nahe. Der größere Teil der Albumosen weist aber andere Eigen-

schaften auf und es ist nicht anzunehmen, daß derselbe vom Leim abstammt. Der übrige nicht aussalzbare Teil des Fleischextraktes gibt bei der Hydrolyse Monoaminosäuren, unter welchen der Menge nach die Glutaminsäure vorwiegt. Es sind somit in diesem Teile des Fleischextraktes auch noch Eiweißkörper oder diesem nahestehende Substanzen zu vermuten.

*Brahm.*

**2133) Brodzki, J.** Über urotryptische Fermente. I. medizin. Klinik der Charité. (Ztschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 63, S. 537—543.)

Als einwandfreie Methode zur quantitativen Bestimmung der in der Tagesmenge Harn ausgeschiedenen eiweißverdauenden Fermente erweist sich die Bestimmung des aus den verdauten Eiweißkörpern gebildeten, nicht koagulierbaren Stickstoffe. Zur Verdauung im Brutschrank wurde Kasein und Fibrin verwandt (25 ccm Harn + 20 ccm destilliertes Wasser + 1 g Kasein + a) 2 ccm N-Salzsäure + b) 2 ccm  $\frac{1}{2}$  N-Natronlauge, 24 Stunden lang bei 37°). Hunde- und Kaninchenharn enthalten stets tryptisches und peptisches Ferment, offenbar auch der menschliche Harn. In letzterem wird vom tryptischen Ferment das Kasein rasch, das Fibrin dagegen bei nur 24 Stunden währendem Aufenthalt im Brutschrank fast gar nicht verändert. Für das Pepsin des menschlichen Harns ist Kasein und Fibrin gleich adäquat, — dieses Ferment wirkt stärker als das tryptische. — Eine Untersuchung verschiedenartiger Urine ergab, daß um so weniger Fermente gefunden werden, je verdünnter der Urin ist. Eine bedeutende Verminderung fand sich nur bei Nephritis. — Für den Menschenharn (normal) findet man eine Fermentmenge, welche imstande ist 8,4 g Kasein innerhalb 24 Stunden in nicht mehr mit Essigsäure abfällbare Abbauprodukte überzuführen.

*Schmid.*

**2134) Loeper et Fical.** La signification de la lipase et de l'amylase urinaires. (Die Bedeutung der Lipase und Amylase im Urin.) Clinique médic. de l'Hôtel-Dieu. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1018—1019.)

Die im Urin vorkommende Amylase ist extrarenalen, die Lipase renalen Ursprungs.

*L. Borchardt.*

**2135 Hofbauer, J.** Über Auftreten von Glyoxylsäure im Verlaufe von Gravidität, Geburt und Puerperium. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 425—431.)

Verfasser hat auf Grund einiger Farbenreaktionen den Glyoxylsäuregehalt des Harns von Graviden untersucht. Das Auffallendste war die hohe Prozentzahl der positiven Fälle in dem ersten Drittel der Schwangerschaft und in den letzten Tagen derselben. Er glaubt mit Bestimmtheit angeben zu können, daß das Auftreten der Wehen für das Erscheinen der Glyoxylsäure im Harn bestimmend sei, andererseits wohl auch die mit der Gravidität einhergehende völlige Umstimmung des mütterlichen Stoffwechsels, welche eine vorübergehende Leberinsuffizienz bedingt.

*Schittenhelm.*

**2136) Perkin, A. G. u. Bloxam, W. P.** Indican. (Proc. Chem. Soc. 1907, Bd. 23, S. 117.)

Verfasser beschreiben eine einfache Methode zur Gewinnung des Glukosids. Lufttrockene Blätter von Indigofera Sumatrana werden mit Azeton extrahiert, letzteres teilweise verdampft, die Lösung mit Petroläther verdünnt, wodurch als Sirup sich das unreine Indican abscheidet. Nach Behandeln mit Wasser wird dasselbe filtriert und das Glukosid durch Konzentrieren im Vakuum kristallinisch gewonnen. Ausbeute zirka 50%. Im Gegensatz zu den Angaben von Hoogewerff und Ter Meulen (51°) wurde der Schmelzpunkt bei 57—58° gefunden. Beim Trocknen im Vakuum schmilzt es bei 100—101°, wird bei weiterem Erhitzen wieder fest und schmilzt dann nochmals bei 176—177°. Die Analyse ergab  $C_{14}H_{17}O_6N$ .

*Brahm.*

**2137) Plesch, J.** Chromophotometer, ein neuer Apparat zur Bestimmung der Konzentration von Farblösungen, besonders zur Feststellung der Haemoglobinkonzentration und der Menge des Blutes beim Lebenden. Tierphysiolog. Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule, Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 63, S. 472—488.)

Genaue Beschreibung des Apparates und seiner Handhabung. — Als Vergleichsfarblösung für die Hämoglobinometrie ist Kohlenoxydhämoglobinlösung verwandt; damit wird die mit Kohlenoxyd versetzte Blutprobe verglichen. — Speziell hierbei sollen rasch und bequem so genaue Resultate erzielt werden, wie mit keinem der üblichen Hämoglobinometer. — Bei der Bestimmung der Gesamtblutmenge wird das von Gréhant und Quinquaud gefundene Prinzip modifiziert angewandt (Inhalation von CO.). *Schmid.*

2138) Gunn, A. u. Harrison, E. F. Eine neue charakteristische Reaktion des Adrenalins. (Pharm. J. 1907, Bd. 78, S. 718.)

Bei Einwirkung von Atzkali oder Ätznatron auf Adrenalin in der Kälte entwickelt sich ein intensiver, Phosphorwasserstoffähnlicher Geruch. Man versetzt eine Spur trocknes Adrenalin oder wenige Tropfen einer  $\frac{1}{1000}$  Lösung in einen kleinen Porzellantiegel mit 5—6 Tropfen einer 10 proz. Natronlauge. Die Lösung färbt sich rotbraun und entwickelt den charakteristischen Geruch, der sich selbst bei geringsten Mengen unangenehm bemerkbar macht. *Brahm.*

2139) Vandevelde, A. J. J. Über Diffusion von Enzymen durch Zellulosemembrane. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 408—412.)

Invertin, Maltase, Labferment, Zymase und Katalase diffundieren nicht durch Zellulosemembranen; sie verhalten sich also in dieser Beziehung different gegenüber Toxin und Antitoxin. Dagegen diffundieren sie durch tierische Darmmembranen. *Th. Brugsch.*

2140) Neuberg, Carl. Über die Entstehung optisch aktiver Fettsäuren in der Natur. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 368—379.)

Siehe Original.

*Th. Brugsch.*

2141) Neuberg, C. u. Ascher, C. Über optisch-aktive  $\alpha$ - $\beta$ -Diaminopropionsäure und  $\beta$ -Thioglycerinsäure. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, 380—382.)

Siehe Original.

*Th. Brugsch.*

2142) Scott, L. Über Jodospongien. Vorläufige Mitteilung. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 367.)

Es gelingt die an sich unverdauliche Schwammsubstanz durch Behandlung mit starker Schwefelsäure löslich zu machen und in ein Produkt zu verwandeln, das nunmehr durch Pankreassaft bis zum Verschwinden der Biuretprobe verdaut wird. Geschieht die Behandlung mittels  $H_2SO_4$  unter der nötigen Vorsicht, so werden höchstens Spuren des organisch gebundenen Jods abgespalten. *Th. Brugsch.*

2143) Gatín-Gruzewska, M<sup>me</sup>. Action du peroxyde d'hydrogène sur le glycogène et quelques autres polysaccharides. (Wirkung des Wasserstoffsperoxyds auf das Glykogen und einige andere Polysaccharide.) Lab. de physiol. de la Sorbonne. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 224—225.)

Durch Zusatz einer Wasserstoffsperoxydlösung wird wässrige Glykogenlösung hydrolysiert. Es entsteht Dextrin, Maltose und vielleicht Glykonsäure. Bei der Hydrolyse der Stärke mit  $H_2O_2$  entsteht neben Dextrin und Maltose Oxalsäure. In ähnlicher Weise werden Mannogalaktan, Xylan und Inulin hydrolysiert. Dagegen wird Zellulose durch  $H_2O_2$  nicht verändert. *L. Borchardt.*

2144) Herzog, R. O. u. Hörth, Fr. Über die Einwirkung einiger Dämpfe auf Preßhefe. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 432—434.)

*Schittenhelm.*

2145) Segàle, M. Sul dosaggio del fibrinogeno. (Über Fibrinogenbestimmung.) Aus dem Istit. di Pat. gen. zu Genua. (Lo Sperimentale 1907, Bd. 61, H. 4.)

Segàle hat nach der von Langstein u. Mayer (Hofm. Beitr. 1903, Bd. 5) modifizierten Reyeschen Methode Globulin- und Fibrinogenbestimmungen an 24 Hunden ausgeführt. Die Fibrinogenwerte schwankten zwischen 0,0058 und 0,0878 g pro 8 ccm Plasma (8 unter 0,02, 11 zwischen 0,02 und 0,05, 4 über 0,05), die Werte für Gesamtglobulin zwischen 0,0176 und 0,0910 (9 unter 0,04, 10 zwischen 0,04 und 0,07, 5 über 0,07), die Gesamteiweißwerte zwischen 0,3204 und 0,3672 g.

*M. Kaufmann.*

**2146) Neuberg, C. u. Reicher, K. Lipolyse, Agglutination und Hämolyse.** III. Mitt. Aus der chem. Abt. des path. Inst. zu Berlin. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 35, August.)

In Ergänzung früherer Untersuchungen (Orth-Nummer der Berl. kl. Woch. Jan. 1907, Biochem. Ztschr. 1907, Bd. 4, S. 281) haben die Verfasser Cholera- und Staphylokokkenhämolysin auf ihre lipolytischen Eigenschaften untersucht. Beide erwiesen sich als lipolytisch, und zwar richtet sich das Fettspaltungsvermögen aller untersuchten Körper sowohl gegen gewöhnliches Fett wie auch gegen Lipoide (Lezithin). Manganosulfat verstärkte öfter deutlich die Fettspaltung. Meningokokkenserum zeigte leichte Lipolyse, Pyozyanase eine sehr ausgeprägte Fettspaltung. Ganz deutliche lipolytische Fähigkeit entwickelte auch ein inaktiviertes Immunserum eines Kaninchens, das mit Ziegenserum vorbehandelt worden war, im Verein mit Meerschweinchenserum als Komplement. Wurde als Kontrolle bloß Komplement ohne Ambozeptor benutzt, so blieb die Fettspaltung beinahe gänzlich aus. — Eine Trennung des hämolytischen und lipolytischen Prinzips ist bisher nicht erreicht. Falls es z. B. beim Rizin gelänge, durch das Serum eines mit Rizin vorbehandelten Tieres die agglutinierenden Komponenten des Rizins aufzuheben unter Erhaltung der lipolytischen, so wäre dadurch der Beweis erbracht, daß beide Vorgänge durch verschiedene Gruppen ausgelöst würden. In der Tat aber hebt das Antirizinserum auch die Fettspaltung vollständig auf.

*M. Kaufmann.*

**2147) Bang, Ivar und die Amanuensen Ljungdahl, Malte u. Bohm, Verner. Untersuchungen über den Glykogenumsatz in der Kaninchenleber.** II. Mitt. Aus dem physiol.-chem. Labor. der Univ. zu Lund. (B. z. Physiol. 1907, Bd. 10, H. 1—3, S. 1—34.)

Zum weiteren Beweis für die Bedeutung des Nervensystems für die Sekretion des Leberenzym werden zunächst Versuche über den Glykogenumsatz nach dem Nackenschlag gemacht. Die gut gefütterten Tiere werden ohne Narkose unmittelbar vor der Leberexstirpation durch Nackenschlag getötet. Sofortige Untersuchung zeigt einen Glykogenumsatz von 27,9% im Durchschnitt, im Gegensatz zu 6,6% bei Tieren, denen in Äthernarkose die Leber herausgenommen war. Diese Beobachtung einer vermehrten Fermentproduktion stimmt überein mit den Resultaten nach Kältewirkung und Injektion hypotonischer Lösungen (I. Mitt.). Also gibt das Nervensystem Anstoß zur Sekretion, vergleichbar dem Diabetes nach Erschütterung des Kopfes.

Es folgen Versuche nach Zuckerstich. Die Verfasser machen, um sicher gelungene Versuche zu beobachten, Serienuntersuchungen an Kaninchen und stellen verschiedene solcher Serienversuche über die Fermentproduktion an direkt nach dem Stich und in Intervallen bis zu  $2\frac{1}{2}$  Stunden danach. Die Tiere bekamen vorher Rohrzucker und hatten keine alimentäre Glykosurie. Es findet sich unmittelbar nach dem Stich eine vermehrte Fermentproduktion, die jedoch nach einiger Zeit aufhört, um späterhin wieder zum Vorschein zu kommen. Also Auftreten zweier Effekte: Auslösung gesteigerter Fermentproduktion und Hemmung derselben. Die Verfasser glauben, daß diese Hemmung der physiologischen Regulation der Zuckerproduktion entspricht, analog der Ökonomie des Organismus, nicht mehr Zucker als im Moment erforderlich aus den Depots (Glykogen) heranzuziehen. Es ist demnach die Zuckerproduktion als Resultante eines Produktions- und eines Hemmungsvorgangs zu betrachten. Die Vorgänge beim Zuckerstich sind daher qualitativ dieselben wie in der Norm, nur sind die Ausschläge der entgegengesetzten regulatorischen Kräfte quantitativ vergrößert. Der Stich hat das Produktions- als auch Hemmungszentrum gereizt. Eine Antifermentwirkung als Ursache der Hemmung ist möglich.

Versuche nach Nervenreizungen: Ein- und doppelseitige Vagusdurchschneidung und Leberexstirpation zeigt starke Fermentproduktion nach einer Stunde; vorher nicht, trotzdem in der ersten Stunde meist schon Glykosurie vorhanden ist, also auch Hyperglykämie vorangegangen sein muß, falls kein Nierendiabetes vorliegt. Elektrische Reizung des zentralen Vagusstumpfes führt ebenfalls erst nach einer Stunde zu vermehrter Fermentwirkung mit vorangehender Glykosurie, während

nach Zuckerstich sofort Reizung des Ferments mit Harnzucker auftritt. Also zwei Glykosurien verschiedenen Ursprungs und dementsprechend zwei Diabetesformen. Elektrische Reizung ergibt vermehrten Blutzuckergehalt, im Vergleich zum Zuckerstich ist der Unterschied nur quantitativer Art und der Gehalt vor allem nicht von solcher Höhe, um Glykosurie hervorzurufen. Die Verfasser suchen deshalb die Herkunft der Hyperglykämie außerhalb der Leber. Daß die Leber bei der Bildung des Blutzuckers nur zum geringsten Teil beteiligt ist, ergeben auch Versuche an Glykogenfreien Hungertieren. Als Blutzucker lieferndes Material kommt das Glykogen des Muskels in Betracht, das nach Kälz bei Hunger länger fortbesteht als Leberglykogen. Die Verfasser sehen daher als bewiesen an, daß die elektrische Vagusreizung nicht eine reflektorische Erregung des Zuckerzentrums der Leber bewirkt, sondern die eines bis jetzt völlig unbekannten Zuckerzentrums für das Muskelglykogen, das auch örtlich von dem gewöhnlichen Zuckerzentrum getrennt sein muß. Wenn also in der ersten Stunde hauptsächlich Muskelglykogen umgesetzt wird und nach dieser Zeit erst das Leberglykogen angegriffen wird, so wäre die Zuckerproduktion der Leber eine reflektorische, sekundäre, durch den Verbrauch des Muskelglykogens ausgelöst. Glykosurie nach Reizung des peripheren Nervensystems wesentlich ein Muskeldiabetes, der dann einen Leberdiabetes sekundär bewirkt; dem gegenüber steht nach Reizung des zentralen Nervensystems wie z. B. Zuckerstich ein Leberdiabetes.

*Dohrn.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2148) Burton-Opitz, H.** Weitere Bestimmungen der Viskosität des Blutes. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 359—372.)

1. Die innere Reibung des venösen Blutes ist etwas größer als die des arteriellen. Der Unterschied ist jedoch nicht auffallend. Spezifisches Gewicht und Viskosität verlaufen parallel. Es ist dies jedoch keine stets geltende Regel. Verfasser hat auch schon ein umgekehrtes Verhalten beobachtet. 2. Lackfarbenes Blut behält das spezifische Gewicht des defibrinierten Blutes ziemlich bei, der viskose Widerstand jedoch ist auffallend herabgesetzt. 3. Mit jeder Erhöhung der Zahl der Blutkörperchen steigen spezifisches Gewicht und Viskosität. 4. Nach intravenöser Injektion von 10 Proz. Gelatine zeigt sich nach 10, 30 und 50 Minuten eine Zunahme der Viskosität, auch das spezifische Gewicht steigt. Nach einer Stunde waren die Normalzahlen noch nicht wieder erreicht. 5. Fütterung mit Fleisch bewirkt Steigerung der Viskosität.

*Aberhalden.*

**2149) Segale, Mario.** Die innere Reibung ( $\eta$ ) des Blutserums in morphinierten Tieren. Aus dem Instit. f. allg. Path. zu Genua. (Münch. med. Wschr. August 1907, Nr. 85.)

Den mit 0,01 g Morph. muriat. pro kg injizierten Hunden wurde an der Drosselvene vor der Einspritzung,  $\frac{1}{2}$  Stunde nachher und am nächsten Tag Blut entnommen. Bei allen injizierten Tieren konnte eine auffallende Abnahme von  $\eta$  festgestellt werden, meist schon nach  $\frac{1}{2}$  Stunde, manchmal auch erst beim dritten Aderlaß: die Abnahme ging parallel der pharmakologischen Wirkung des Präparats. Am folgenden Tag waren die Werte wieder normal. Bei Wiederholung der Morphiuminjektionen in verschiedenen Zeiträumen von 7 Tagen bis 1 Monat wurde an manchen eine fortschreitende Verminderung von  $\eta$  gefunden. Bei Tieren, welche längere Zeit ohne Nahrung gehalten wurden, fehlte die Reaktion ganz.

*M. Kaufmann.*

**2150) Frey, Georg.** Hämolyse der Frauenmilch? Aus der Kinderklinik zu München. (Münch. med. Wschr. September 1907, Nr. 36.)

Nach Frey's Versuchen kommt der Frauenmilch entgegen Cattaneo's Angaben (La Pediatria 1905, S. 488) nicht die Fähigkeit zur Hämolyse von Menschenblutkörperchen zu. Zu erwägen bleibt, ob die Hämolyse unter den angewendeten Versuchsbedingungen ausbleibt, weil die Frauenmilch weder geeignete Zwischenkörper noch Komplemente enthält, oder ob es ihr nur an einem der beiden wirksamen Faktoren fehlt, oder sie als Medium oder durch einen be-



sonderen Bestandteil, etwa komplexe Antikomplemente, eine die Hämolyse hemmende Wirkung entfaltet. *M. Kaufmann.*

**2151) E. Solms.** Über eine neue Methode der quantitativen Pepsinbestimmung und ihre klinische Verwendung. Städtisches Krankenhaus Moabit-Berlin. (Zschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 64, S. 159—167.)

Verfasser hat an einem großen Krankenmaterial die von M. Jacoby stammende quantitative Pepsinbestimmung praktisch verwertet und dabei festgestellt, daß bei Erkrankungen mit herabgesetzter Salzsäuresekretion auch die Pepsinproduktion vermindert ist, während umgekehrt bei Hyperchlorhydrie nur selten Vermehrung des Pepsingehaltes nachzuweisen ist. — Die Methode beruht darauf, daß die trübe Lösung von Ricin (0,5) in 50 ccm 5proz. Kochsalzlösung sich nur durch Zusatz von Pepsin aufhellt. Durch Zusatz von 0,5 ccm  $\frac{1}{10}$  N-Salzsäure wird die Lösung milchig trüb. Der Magensaft wird je nach dem Säuregehalt in bestimmter Menge mit aq. dest. verdünnt und dann gekocht in abgestuften Mengen zu einer bestimmten Menge Ricinlösung zugegeben — alsdann werden die Proben in den Brutschrank gestellt. 100 Pepsineinheiten nennt Verfasser den Pepsingehalt eines ccm Magensafts, bei welchem nach 3 Stunden Aufenthalt im Brutschrank 1 ccm einer 100fachen Magensaftverdünnung die Ricinlösung gerade aufhellt. *Schmid.*

**2152) Winternitz, H. (Halle).** Über die Prüfung der sekretorischen Funktion des Magens mittels Probefrühstück. (Th. d. G. September 1907.)

Die Versuche Winternitz' lehren, »daß eine sehr erhebliche Variation des Verhältnisses von Brot und Flüssigkeit und eine sehr erhebliche Vermehrung der absoluten Mengen zulässig ist, ohne daß die prozentuale Säureproduktion eine nennenswerte Änderung erfährt«. Dies ist wichtig besonders für Fälle von Hypermotilität oder mit Schwierigkeiten der Expression, in denen man ohne Bedenken die Brot- oder Flüssigkeitsmengen ändern darf. Die Versuche zeigen weiter, daß die neuerdings gegen die Verwendung von Tee beim Probefrühstück geäußerten Bedenken nicht zu Recht bestehen. *M. Kaufmann.*

**2153) Gigon, A.** Über die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. III. Mitteilung. Stoffwechselversuch an einem Falle von Pankreasdiabetes. Medizin. Klinik zu Basel. (Zschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 63, S. 420—449.)

Die Diagnose des Pankreasdiabetes wurde durch die Sektion bestätigt. Infolge des Verschlusses des Duct. pankreat. durch einen Stein treten die üblichen Stoffwechselstörungen bei Abschluß des Pankreassekrets auf. Das von verschiedenen Autoren festgestellte Auftreten von Maltose im Harn von Pankreasdiabetikern konnte hier nicht bestätigt werden. Die eigenartige von LeNobel angegebene Tatsache, daß bei solchen Patienten die Ätherschwefelsäuren gering sind oder fehlen, kommt auch hier zum Ausdruck, insofern bei einmaliger Untersuchung nur ungefähr  $\frac{1}{4}$  der zu erwartenden Menge gefunden worden ist. — Der Standardkost superponiertes Eiweiß (Kasein, Ovalbumin) ergab erhebliche Empfindlichkeit gegen Eiweiß bezüglich der Zuckerausscheidung. Diese ist größer, als nach dem D- und N-Quotienten der Standardkost zu erwarten stand. Unter Pankreon kommt eine bessere Resorption von Eiweiß zustande — daher Steigerung von N und Zuckerausscheidung. Die Ausnutzung der Kohlehydrate im Darm war bei den Patienten nicht gestört. Der Fettverlust im Kot beträgt im Maximum 47,4 %, im Minimum 13,5 %. Einzelheiten siehe im Original. *Schmid.*

**2154) Eichler, F. (Charlottenburg).** Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Die Cammidge'sche Pankreasreaktion im Urin. Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Königl. pathol. Instituts der Universität Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, H. 25, S. 769—772.)

Eine exakte Diagnose der Pankreaserkrankung ist intra vitam sehr schwer, oft garnicht zu stellen, so daß eine Bereicherung der diagnostischen Methoden von Belang ist. Die von Cammidge angegebene Harnreaktion hat Eichler an drei Hunden, die auf experimentellem Wege eine Pankreatitis erhalten hatten, nachgeprüft und bestätigt die diagnostische Wichtigkeit dieser an klinischem Material nachzuprüfenden Methode. *Bornstein.*

2155) Alessandro, G. und Mastroeni, L. La secretina, l'enterokinase, il potere secernente del pancreas ed il potere digerente del fermento proteolitico del succo pancreatico nella itterizia sperimentale. (Sekretin, Enterokinase, Sekretionskraft des Pankreas und Verdauungskraft des proteolytischen Pankreasferments beim experimentellen Ikterus.) (Lo Sperimentale 1907, Bd. 61, H. 4.)

Keine schädigende Einwirkung des Ikterus, selbst hochgradiger Cholestämie.  
*M. Kaufmann.*

2156) Gilbert et Herscher. Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la colique de plomb. (Über den Bilirubingehalt des Blutserums bei der Bleikolik.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1043—1045.)

Bei der Bleikolik bildet der hohe Bilirubingehalt des Blutserums mit der augenscheinlichen Leberatrophy einen bemerkenswerten Kontrast. *L. Borchardt.*

2157) Gilbert et Herscher. Sur la cholestémie et la polycholie de l'ictère grave. (Über Cholestämie und Polycholie bei Icterus gravis.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1010—1012.)

In zwei Fällen von Icterus gravis enthielt das Blutserum zirka 0,1% Bilirubin. Die Leber war stark verkleinert, die Gallengänge durchgängig. Trotzdem es sich also um eine hochgradige atrophische Nekrose des Lebergewebes handelte, wurde bedeutend mehr Galle sezerniert als in der Norm. Verfasser erklären die diese Erscheinung als funktionelle Superaktivität der absterbenden Leberzelle.  
*L. Borchardt.*

2158) Kochmann, Martin. Über die quantitative Änderung in der Zusammensetzung der anorganischen Gewebsbestandteile bei phosphorvergifteten Tieren. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 417—442.)

Die Versuche sind an 2—4 kg schweren Kaninchen ausgeführt worden. Die Einzelheiten der Versuchsbedingungen sind im Original einzusehen. Die wesentlichsten Resultate sind: Dem Phosphor kommt ein spezifischer Einfluß auf den Kalkstoffwechsel zu. Die therapeutische Anwendung des Phosphors zur Aufbesserung des Kalkstoffwechsels in den Knochen erhält durch diesen Befund eine Stütze. Calcium einerseits und Kalium und Natrium können sich offenbar gegenseitig vertreten. Magnesium zeigte in seinem quantitativen Verhalten in den Geweben phosphorbehandelter Tiere Veränderungen. Einstweilen steht eine Erklärung aus. Der Phosphorgehalt der Gewebe ändert sich im großen und ganzen gleichmäßig wie der Kalkgehalt, nur die Muskeln zeigen ein abweichendes Verhalten.  
*Abderhalden.*

2159) von Willebrand, Hermann. Studier öfver ämneomsättningen hos gossar i åldern 9—14 år. Studien über den Stoffumsatz bei Kindern von 9—14 Jahren.) (Finska läkaresällskapets handl. Bd. 49, Nr. 6, Juni 1907.)

Die umfangreiche, zahlreiche Tabellen enthaltende Arbeit von Willebrands, die aus dem Laboratorium Tigerstedts zu Helsingfors stammt, eignet sich zu einer kurzen referierenden Wiedergabe nicht; es ist dringend zu wünschen, daß derartige wertvolle Arbeiten prinzipiell auch deutsch erscheinen; für den Fall, daß dies mit vorliegender Arbeit nicht geschehen sollte, sei wenigstens auf sie hingewiesen.  
*M. Kaufmann.*

2160) Albu, Albert u. Neuberg, Carl. Chemisches zur Carcinomfrage IV. Über ein Vorkommen von Indol im Mageninhalt bei Carcinom. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 541—544.)

In dem Mageninhalt eines Falles von Magenkarzinom mit bestehender karzinomatöser Magen-Kolonfistel ließ sich bei Abwesenheit von Phenol und Kresol Indol in reichlicherer Menge nachweisen, Verfasser führen dieses Indol auf das im Magen besonders bei Karzinom zu beobachtende Tryptophan zurück.  
*Th. Brugsch.*

2161) Jonescu, D. Über das Schicksal der Kresole im Organismus und ihren Einfluß auf den Stoffwechsel und die Darmfäulnis der Fleischfresser. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I.)

1. Die Giftigkeit der drei isomeren Kresole ist das Ausschlaggebende bei ihrem Verhalten im tierischen Organismus.

So werden von den eingegebenen Kresolen ihrer steigenden Giftigkeit nach 50—53 % für m-Kresol; 65—69,8 % für o-Kresol; 73—76,5 % für p-Kresol im Körper verbrannt.

2. Die Kresole bewirken eine Abnahme des Gehaltes des Harns an Ammonsalzen.

3. Die Paarung der Kresole findet in erster Linie mit Schwefelsäure statt; in kleinen Mengen auch mit Glykuronsäure, ohne daß man quantitativ die entstehenden Teile bestimmen kann. Die Paarung mit Glykuronsäure steigt etwas mit der Giftigkeit der drei Isomeren.

4. Ebenso steigt die gebildete Glykuronsäuremenge nach Kresoldarreichung bei Verfütterung mit Kohlehydraten.

*Th. Brugsch.*

**2162) Gantier et Hervieux. Présence de l'indol dans le gros intestin au cours du jeûne, chez le chien.** (Vorkommen von Indol im Dickdarm des hungernden Hundes.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 223—224.)

Bei einem Hund, der 30 Tage gehungert hat, enthielt der Dickdarm eine mit Paradimethylaminobenzaldehyd sich rot färbende Substanz; Verfasser halten damit den Nachweis, daß der Dickdarm des hungernden Hundes Indol und wahrscheinlich etwas Skatol enthält, für erbracht.

*L. Borchardt.*

**2163) Labbé et Vitry. L'indican urinaire dans le jeûne.** (Das Harnindikan beim Hunger.) Lab. du prof. Landouzy, Clinique Laënnec. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1142—1143.)

In einer Hungerperiode von 53 Tagen wurde am Hunde eine geringe, aber konstant bis zum Tode andauernde Indikanausscheidung beobachtet. Labbé und Vitry schließen daraus auf einen extraintestinalen Ursprung des Harnindikans, das aus abgebautem Körpereiweiß entstanden sei. (Auf den von Ellinger gegenüber analogen Versuchen am Kaninchen erhobenen Einwand, daß die Versuchstiere ihren Kot gefressen haben und das Harnindikan dieser Quelle entstammen kann, wird nicht eingegangen. Ref.)

*L. Borchardt.*

**2164) Labbé et Vitry. L'indican urinaire dans quelques états pathologiques** (Das Harnindikan bei einigen Krankheiten.) Lab. du prof. Landouzy et Clinique Laënnec. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 172—174.)

Obwohl Labbé und Vitry auf dem Standpunkt stehen, daß Indikan beim Abbau des Eiweißmoleküls nur durch Vermittlung von Bakterien, also bei Darmkrankungen und fortgesetzten Eiterungen sich bilde, sehen sie als weiteres ursächliches Moment der Indikanurie auch die Leberinsuffizienz an, weil dabei die normale Funktion der Leber, eine hemmende Wirkung auf die Fäulnisprodukte auszuüben, dabei wegfallt. Die Belege, die für diese Ansicht angeführt werden, sind jedenfalls nicht beweiskräftig.

*L. Borchardt.*

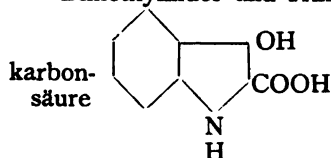
**2165) Porcher, Ch. Du chromogène urinaire faisant suite à l'administration d'äthylindol chez les animaux.** (Über den im Urin nach Fütterung mit Äthylindol auftretenden Farbstoff.) École vétérin. de Lyon. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 994.)

Äthylindol wird im Urin als Skatol (Methylindol), nicht als Indol ausgeschieden; dieses Verhalten entspricht den für das Dimethylindol und Trimethylindol gefundenen Tatsachen, da diese Substanzen gleichfalls nur bis zum Skatol abgebaut ausgeschieden werden.

*L. Borchardt.*

**2166) Hervieux, Ch. Recherches expérimentales d'ordre urologique sur quelques composés du groupe de l'indol.** (Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung einiger Indolderivate durch den Urin.) École vétérin. de Lyon. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 996—997.)

Dimethylindol und Trimethylindol werden als Skatol ausgeschieden. Indoxyl-



tritt, innerlich verabreicht, als Indikan in den Urin über, während sie nach subkutaner Injektion in der Umgebung der Injektionsstelle als Indigotin abgelagert wird. Als Indigotin wird auch das subkutan injizierte Indoxyl abgelagert, während es — wie bekannt — innerlich verabreicht, als Indikan im Urin erscheint.

*L. Borchardt.*

2167) Wohlgemuth, J. Über den Aminosäurenstoffwechsel des Gichtikers (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 332—338.)

Verfasser gab einem Gichtiker 45 g Glykokoll, ohne daß ein Anfall eintrat. Aus dem Harn wurden mit Hilfe der  $\beta$ -Naphthyl-i-zyanatmethode 0,5 g Glykokoll etwa wiedergefunden. Von 25 g Leuzin, das dem Gichtiker verabreicht wurde, schied er mit dem Urin nichts wieder aus, dagegen konnten von 85 g racemischem Alanin, die der Gichtiker nahm, mit Hilfe des  $\beta$ -Naphthalinsulfochlorid 1,8 g Naphthalinsulfoalanin im Urin isoliert werden.

(Referent möchte bemerken, daß die  $\beta$ -Naphthalinsulfoverbindung des l-Alanin rechts dreht; wenn daher die Verbindung links dreht, so handelt es sich um *D*-Alanin; es wäre dann hier der allerdings seltene und unwahrscheinliche Fall eingetreten, daß die körperfremde Komponente des Alanins glatt verbrannt, die körpereigene dagegen z. Tl. wieder ausgeschieden wurde; ferner hat R. Hirsch nicht gefunden, »daß im Hunger dieselbe Menge i-Alanin spurlos verschwindet, von der sonst bei normal ernährten Tieren wieder ein beträchtlicher Teil zur Ausscheidung gelangt,« sondern gerade das Gegenteil.) Th. Brugsch.

2168) Arrous, J. Le lactose diurétique vrai? (Laktose — ein wahres Diuretikum?) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 845—847.)

Lamy und Meyer hatten einen Unterschied konstruiert zwischen der Laktose als wahrem Diuretikum und den anderen Zuckern, die sie als scheinbare Diuretika bezeichnen. Arrous kann einen Unterschied in der diuretischen Wirkung der verschiedenen Zuckerarten nicht feststellen, der eine solche Gegenüberstellung rechtfertigte.

L. Borchardt.

2169) Galdi, Francesco. Contributo allo studio dell'acido ippurico nell'organismo umano. (Beitrag zum Studium der Hippursäure beim Menschen.) Aus dem Istit. della Clin. med. zu Padua. (Il Policlinico Sez. med. Nr. 6, Juni 1907.)

Galdi machte Hippursäurebestimmungen im Kot nach folgender Methode: Der 24 stündige Kot wird in einem Mörser mit ca. 300—400 ccm 90 proz. Alkohol fein zerstoßen und durch ein Faltenfilter filtriert, auf dem sich etwas mit Alkohol getränkte Tierkohle befindet. Das Filter mit der darauf befindlichen Masse wird nochmals mit etwas Alkohol zerstampft, filtriert, und beide Filtrate vereinigt. Das Ganze wird nun mit dem gleichen Volum einer Barytmischung gefällt (bestehend aus 2 Volum in der Kälte gesättigter Chlorbariumlösung und 1 Volum ebensolcher Ätzbarytlösung). Die Hippursäure passiert so das Filter als Barytsalz. Man filtriert nach etwa einer Stunde. Das Baryt wird dann mit 20% Schwefelsäure gefällt; man filtriert und wäscht mit heißem angesäuertem Wasser nach; die Hippursäure passiert jetzt das Filter als solche. Das Filtrat wird mit etwas Sodalösung neutralisiert, Tierkohle hinzugefügt, geschüttelt und nun auf einer Porzellanschale auf dem Wasserbad fast zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wird nun mit absolutem Alkohol aufgenommen, wobei man die letzten Reste mit etwas Wasser in Lösung bringt. Das Ganze wird in einem Glaskolben geschüttelt, dann 12 Stunden stehen gelassen. Jetzt erscheint die über der Tierkohle stehende Flüssigkeit fast völlig geklärt; man schüttelt wieder und filtriert. Das Filtrat wird auf dem Wasserbad langsam eingedampft zu Sirupdicke, dazu 5—10 ccm destilliertes Wasser und 2—3 Tropfen Salzsäure gesetzt. Man schüttelt nun mehrmals mit 20 ccm Petroleumäther bei 30—50° C und nimmt jedesmal den Äther mit der Pipette weg. Der so von Benzoesäure und Fetten befreite Rückstand wird nun wiederholt im Reagenzglas mit Essigäther ausgeschüttelt; letzterer wird jedesmal sorgfältig abgehoben und gesammelt. Der Äther wird filtriert, abgedampft, der Rückstand in warmem Wasser gelöst und mit etwas Zinkkarbonat gekocht. Nach Abdampfen auf dem Wasserbad wird der Rückstand mit Alkohol aufgenommen, wieder abgedampft und dann mit Essigäther geschüttelt, filtriert, das halbe Volum heißen destillierten Wassers und etwas Tierkohle zugesetzt, das Ganze einige Zeit auf dem Wasserbad digeriert, warm filtriert, ein geringer Überschuß Salzsäure zugesetzt, bei niedriger Temperatur abdampfen lassen. Es kristallisieren so die Hippursäurekristalle aus. Man sammelt sie auf einem Filter, wäscht sie mit Benzol, trocknet sie an der Luft, dann auf Schwefelsäure bis zur Gewichtskonstanz und wägt oder bestimmt den N-Gehalt.

Mit dieser Methode fand Galdi in allen untersuchten normalen wie pathologischen Fällen im Kot Hippursäure, im Mittel 0,16 g, also ein Wert, der etwa den niedersten Mengen im Urin ausgeschiedener Hippursäure (0,169 g) entspricht. Galdi glaubt, daß ein großer Teil der beiden Komponenten der Hippursäure der Zersetzung der Eiweißkörper im Darm entstammt, wobei neben den Eiweißstoffen der Nahrung auch die Epithelmauserung im Darm und dessen Sekrete in Betracht kommen. Unbeschadet der renalen Entstehung eines Teiles der Hippursäure, glaubt er für einen andern Teil eine Synthese im Darm annehmen zu dürfen. Er machte noch folgendes Experiment: Er brachte Glykokoll und Benzoessäure mit Fäzes einige Tage bei einer etwas niedrigeren als Körpertemperatur zusammen, extrahierte noch 5 Tage mit Alkohol und wandte dann die oben beschriebene Methode an, mit dem Resultat, daß er schöne Hippursäurekristalle erhielt; die Kontrollprobe ohne Fäzes fiel negativ aus. *M. Kaufmann.*

**2170) Repiton, Fernand.** Sur le dosage de l'ammoniaque. (Über Ammoniakbestimmung.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1065—1066.)

Fußend auf den Beobachtungen von Ronchèse über die Verbindung von Ammoniak mit Aldehyd hat Repiton eine quantitative Methode der Ammoniakbestimmung ausgearbeitet, die auf der quantitativen Bindung des Ammoniaks an Azetaldehyd beruht: 10 ccm 50% alkoholischen Azetaldehydlösung (das mit Phenolphthalein sauer reagiert) werden nach Zusatz von 50 ccm Wasser und 6 Tropfen Phenolphthalein mit  $\frac{N}{10}$  NaOH titriert. Ebenso werden dieselben Lösungen nach Zusatz der neutralisierten Ammoniaksalzlösung, deren Menge 0,01 g  $\text{NH}_4$  nicht überschreiten darf, titriert. Die Zahl der gefundenen ccm vermindert um die im obigen Kontrollversuch gefundenen mal 0,0018 ergibt den Ammoniakgehalt der Flüssigkeit. *L. Borchardt.*

**2171) Spiro, Karl.** Zur Methodik der Ammoniak- und Harnstoffbestimmungen im Harn. (B. z. Phys. 1907, Bd. 9, H. 12, S. 481—483.)

Kombination der Methoden von Folin und Mörner-Sjöquist, indem aus dem barytalkalischen Harn zunächst durch Einleiten eines Luftstromes quantitativ  $\text{NH}_3$  in vorgelegte Säure getrieben und sodann nach Alkoholätherfällung im Filtrat N direkt bestimmt wird. Die Methode soll sehr brauchbar sein. *Dohrn.*

**2172) Victorow, C.** Über die erforderliche Zeitdauer der Gärung beim Nachweis des Traubenzuckers im Harn. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 583—600.)

Verfasser weist nach, daß bei 34—36° 6 Stunden ausreichen, um den Zucker zu vergären. Wichtig ist, daß der Harn sorgfältig enteiweißt ist. Bei Zimmertemperatur wurden keine so guten Resultate erhalten. Von 24 Harnen waren 14 nach 10 Stunden, 2 nach 24 Stunden und 8 erst nach 36 Stunden vergoren. *Abderhalden.*

**2173) Labbé, M. et Labbé, H.** Méthodes d'appréciation du métabolisme azoté chez les sujets sains et chez les malades. (Methoden der Stickstoffbestimmung bei Gesunden und Kranken.) Lab. de la clinique Laënnec. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 826—828.)

Der Hypobromitmethode wird bei gleichzeitigem Vorhandensein von Zucker im Urin jeglicher Wert abgesprochen. *L. Borchardt.*

**2174) Sachs, Fritz.** Über den Wert der verschiedenen Farbenreaktionen zum Nachweis der Pentosen. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 383—398.)

Die Bialsche Probe erweist sich brauchbar, wenn sie ohne nachträgliches Erhitzen positiv ausfällt. Die Orzinreaktion hat gleichfalls bei Vermeidung zu langen Kochens ihren Wert. Die Sollessche Methode ist für die Praxis nicht brauchbar. Die Neumannsche Probe (Berl. kl. Woch. 1904, Nr. 41) stellt unter Beobachtung gewisser Kautelen ein ausgezeichnetes Diagnostikum für Pentose dar, das zuverlässiger ist, als die Orzinprobe und die Bialsche Probe. *Th. Brugsch.*

### Klinisches.

**2175) Galasesco et Slatinéano. Examen du sang et du liquide céphalo-rachidien dans la pellagre.** (Untersuchungen des Blutes und des Liquor cerebrospinalis bei Pellagra.) Lab. de méd. experim., Bukarest. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 218.)

Untersuchungen in 31 Fällen von Pellagra: Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen auf 3–4 Millionen; Hämoglobingehalt 70–90%; die Zahl der Leukozyten ist auf 9–10000 vermehrt, und zwar zeigen die größte Vermehrung die großen mononukleären Zellen; das Serum bleibt alkalisch. Der Liquor cerebrospinalis ist stets klar, sein Sediment enthält spärlich Lymphozyten.  
*L. Borchardt.*

**2176) Senftleben (Breslau). Über die Entstehung des Hitzschlages.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 25, S. 775–778, Nr. 26, S. 807–811.)

Der Hitzschlag kommt durch Selbstvergiftung des Körpers zustande, die den gesunden, kräftigsten jugendfrischen Soldaten innerhalb weniger Stunden zu töten vermag. Zahlreiche rote Blutkörperchen verlieren ihr Hämoglobin ganz oder teilweise und geben es an das Blutserum ab; von zahlreichen, scheinbar vermehrten, weißen Blutkörperchen bleiben nur noch die Kerne übrig. Aus dem Protoplasma spaltet das Hämoglobin Fibrinferment ab, wodurch es zur Fibrinfermentintoxikation kommt, die, oft explosionsartig auftretend, unter plötzlichen hohem Anstieg der Körpertemperatur dadurch ihre verhängnisvollen Folgen zeitigt, daß schon in vivo geringere oder ausgedehntere Gerinnungen des Blutes, besonders in den Blutkapillaren zustande kommen, nachdem vorher das besonders fibrinfermentreiche venöse Blut infolge der großen dadurch hervorgerufenen Zirkulationswiderstände allmählich fast vollständig in dem Venensystem zurückgehalten worden. Allmählich Gehirnähmung. Der enorme Wasserverlust der marschierenden Soldaten durch Schweiß ist die Vorbedingung für den Hitzschlag. Tierversuche bestätigten die Richtigkeit dieser Anschauung. Die artefiziell erzeugte starke Hämoglobinämie zeigt dasselbe Bild. — Die Prophylaxe ergibt sich von selbst. Sobald die Schweißbildung sistiert, sofortiges Ausreten und Wasseraufnahme, eventuell durch intravenöse Kochsalzinfusion, nachdem vorher ein Aderlaß gemacht ist. Gelegenheit zur Wasseraufnahme muß stets vorhanden sein.  
*Bornstein.*

**2177) Mosse, M. Zur Lehre von der perniziösen Anämie.** Aus dem med.-polikl. Inst. d. Univ. Berlin: Geheimrat Senator. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 26, S. 798–800.)

Sektion eines Falles von perniziöser Anämie, der den Zusammenhang mit Veränderungen im Magendarmkanal zeigt: einerseits eine starke Vermehrung der Lymphozyten im Magen- und Darmkanal, andererseits eine hochgradige Verminderung dieser Zellen in der Milz und im Knochenmark. Anstelle der normalerweise Lymphzellen bildenden Organe (Milz, Knochenmark) tritt wahrscheinlich sekundär kompensatorisch der Magendarmkanal, der Sitz der in der Norm nur kleinen Lymphozytenherde.  
*Bornstein.*

**2178) Kuhn, E. Die Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen und des Hämoglobins durch die Lungenaugmaske und ihre Beziehung zum Höhenklima.** Aus der I. med. Klinik zu Berlin. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 35, August.)

Kuhn belegt durch eine Reihe von Kurven die schon in früheren Arbeiten (D. med. Woch., Nr. 37, 1906, Münch. med. Wschr., Nr. 16, 1907) mitgeteilte Tatsache, daß bei täglich ungefähr zweistündiger Anwendung der Lungenaugmaske oft schon nach mehreren Tagen oder einigen Wochen eine erhebliche absolute Vermehrung der Blutelemente zustande kommt. Alles spricht dafür, daß diese schnell erfolgende Vermehrung der weißen und roten Blutkörperchen und die etwas langsamer erfolgende des Hämoglobins — ganz wie die im Hochgebirge vor sich gehende — auf einer wirklichen und nicht nur vorge-täuschten Vermehrung dieser Elemente beruht.

Es scheint hier ein Mittel gegeben, welches an Einfachheit und Schnellig-

keit der Wirkung die bisher bekannten therapeutischen Methoden zur Vermehrung von Erythrozyten und Hb bei Anämie und Chlorose bei weitem übertrifft. Das Ausbleiben dieser Wirkung berechtigt sogar zu der diagnostischen Schlußfolgerung, daß das Knochenmark leistungsunfähig resp. erkrankt ist, oder daß innere Blutverluste vorliegen; auch bei alten Leuten versagt der Apparat öfter. Bei Behandlung der Lungentuberkulose, bei der die Maske in erster Linie eine Blutstauung bewirken soll, ist die Vermehrung der Blutelemente eine willkommene Begleiterscheinung. Gegenüber dem Höhenklima hat die Saugmaske den Vorteil, daß die Schwierigkeiten der Akklimatisation wegfallen, und daß die zahlreicher gewordenen Erythrozyten die sauerstoffreichere Luft der Ebene besser ausnutzen können.

Hervorgerufen wird die Vermehrung der Erythrozyten durch die verminderte O-Spannung; gleichzeitige O-Einatmung verhindert ihr Zustandekommen.

*M. Kaufmann.*

**2179) Hirschfeld, H.** (Berlin). **Über akute myeloide Leukämie.** Aus dem städt. Krankenhaus Moabit. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 25, S. 772—775.)

Beschreibung zweier Fälle, die letal endeten. Sektion bestätigt die Diagnose. Erster Fall. 6 Jahre alter taubstummer Knabe, der 22 Tage nach der Aufnahme starb. Komplikation von Leukämie, Lues, Tuberkulose und alter Rachitis. Zweiter Fall, 66jährige Frau, die 15 Tage nach der Aufnahme starb; fieberloser Verlauf. Hirschfeld empfiehlt ein eingehendes Studium jedes weiteren Falles, um die Erkenntnis dieser noch durchaus dunklen Krankheit zu fördern. Von besonderem Werte ist dabei eine genaue Untersuchung der im Blute wie in den Blutbildungsorganen vorkommenden Zellen vom Typus der großen Lymphozyten und ihrer Uebergangsformen in granulierte Zellen, deren strukturelle Feinheiten nur an lebenswarmen Objekten gut und einwandfrei zu studieren sind.

*Bornstein.*

**2180) Aronsohn, Ed.** (Ems-Nizza). **Über Wärmebildung im Fieber.** (Vortrag im Rivieraverein deutscher Ärzte in Nizza, 31. März 1907. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 24, S. 750—754.)

Vor 22 Jahren entdeckte Aronsohn in Gemeinschaft mit Sachs das Wärmezentrum am Corpus striatum und demonstrierte er die durch den Wärmestich fiebernden Hunde und Kaninchen. »Durch den Wärmestich ist es uns erst möglich geworden, die bei der erhöhten Wärmebildung in Frage kommenden Faktoren: Steigerung des Stoffwechsels, der Respirations- und Pulsfrequenz, das Verhalten der Hautgefäße beim Anstieg der Temperatur, sodann die Bedeutung der erhöhten Wärme für den Ablauf des Infektionsfiebers und die Wirkung der antipyretischen Mittel in einer bis dahin unbekannten Weise und Exaktheit zu erforschen.« Nach gemeinsam mit F. Blumenthal unternommenen Untersuchungen sind die proteolytischen Fermente des Muskels bis auf das Dreifache erhöht, die der Leber auf die Hälfte verringert, wie durch die Autolyse festgestellt wurde. Der Sitz der Wärmebildung ist also wohl im Muskel selbst zu suchen. »Das Feuer im Fieber wird durch die vom Wärmezentrum kommenden kalorischen, resp. trophischen Nerven in den Muskeln angefacht; es flammt hervor, indem aus dem Muskelplasma die proteolytischen Fermente hervorstören und die lebendige Kraft des Biogens in Wärme umwandeln.«

*Bornstein.*

**2181) Richard, Otto.** **Über postfebrile »Hochnormaltemperaturen« bei Influenza.** (St. Petersburger M. W. 1907, Nr. 26, S. 251—254.) *Fritz Loeb.*

**2182) Mayer, Carl** (Straßburg). **Temperaturverlauf bei Typhus abdominalis.** (Inaug.-Dissert. Straßburg 1907, 23 S.)

Da der Fieberverlauf bei Typhus abdominalis unter Umständen die verschiedensten Formen zeigen kann, ist der Fiebermessung keine ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen.

*Fritz Loeb.*

**2183) Wassermann, Michael.** **Klinische Untersuchungen über Typhus abdominalis.** Aus der 2. medizinischen Klinik München, Direktor: Professor Dr. Friedrich Müller. Dissertation, München 1906. 81 S. (Sep.-Abdr. aus den Annalen des städt. Krankenh. l. d. J. München.)

Während sich der zweite Teil der wertvollen Arbeit mit einzelnen klinisch interessanten Fällen und deren Besonderheiten befaßt, ist der erste Teil fast ausschließlich der Besprechung der diagnostischen Hilfsmittel gewidmet.

**Diazoreaktion.** Die Diazoreaktion besitzt bei der Diagnose des Typhus keine ausschlaggebende Bedeutung. Höher ist ihr Wert in prognostischer Beziehung und unentbehrlich ist sie zur Sicherung des Rezidivs, aber auch nur hier. Die prognostische Bedeutung im Rezidiv ist die gleiche wie im ersten Anfall.

**Blutuntersuchung:** Die Leukozytenzählung stellt bei unkomplizierten Fällen ein sehr wertvolles diagnostisches Hilfsmittel dar; auf die Verminderung der Leukozyten und das baldige Verschwinden der eosinophilen Zellen kann viel Gewicht gelegt werden. Weniger eindeutig sind die Schwankungen der neutrophilen und Lymphozyten. Prognostische Schlüsse aus dem Blutbild sind mit Vorsicht zu ziehen.

**Serumdiagnose:** Wird als ein »leicht anzustellendes spezifisches Diagnostikum allerersten Ranges« bezeichnet. Negativer Ausfall der Probe brauche Typhus nicht auszuschließen; es wird gefordert, daß stets der höchste Agglutinationswert erzielt werde. Nur dann können Beobachtungen über das sehr wichtige Ansteigen des Agglutinationstiters gemacht werden; es liege auf der Hand, daß die Diagnose ganz sicher wird, wenn auf ein anfänglich geringes Agglutinationsvermögen von 1:50 nach wenigen Tagen ein solches von 1:100 oder noch höher folge. Die eigentümlichen Verhältnisse beim Rezidiv erfordern die Bestimmung des oberen Grenzwertes, wo es nur immer zugänglich ist. *Fritz Loeb.*

**2184) Piquand et Dreyfus.** *Différence quotidienne de 8,1° degrés chez une malade atteinte de fièvre puerpérale.* (Temperaturschwankung um 8,1° an einem Tage bei einer Kranken mit Puerperalsepsis.) Clinique du prof. Reclus. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 115—117.)

Die Kranke überlebte den kritischen Tag, an dem die Temperatur von 33,8° auf 41,9° anstieg, noch 34 Tage. *L. Borchardt.*

**2185) Walko, Karl.** *Die Erkrankung des Magens bei der chronischen Bleivergiftung.* Aus d. inneren Abt. d. Spitals d. barmh. Brüder zu Prag. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 35, August.)

Verfasser faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen an 43 Fällen wie folgt zusammen: Bei der chronischen Bleivergiftung kommt es bereits im Beginn der Erkrankung zu Funktionsstörungen des Magens, die sich durch eine Abnahme oder vollständiges Fehlen der Salzsäure und der Fermentsekretion, ferner durch anfängliche Steigerung mit nachfolgender Herabsetzung der Motilität äußern. Die Erkrankungen des Magens nehmen einen sehr protrahierten Verlauf und sind zumteil funktioneller Natur, seltener durch Parenchymveränderungen der Schleimhaut, zumteil durch die Obstipation und die Erkrankung des gastro-intestinalen Nervengeflechts bedingt. *M. Kaufmann.*

**2186) Ewald, C. A.** *Zur Myxoneurosis intestinalis nebst einigen Bemerkungen über die Technik der Rektoskopie.* (Th. d. G. 1907, Sept.)

Ewald unterscheidet zwei Zustände: 1. Auf dem Boden chronisch-katarrhalischer Zustände des Dickdarms auftretende Anfälle von Koliken mit vermehrter Schleimabsonderung — Colica mucosa auf dem Boden einer Enteritis oder Colitis mucosa s. membranacea. 2. Ein anfallsweises Vorkommen einer unter Schmerzen stattfindenden Absonderung von Schleim oder membranartigen Massen, wobei ein Darmkatarrh fehlt oder ganz in den Hintergrund tritt. Die Beschaffenheit der Schleimmassen kann nicht ernstlich zur Unterscheidung beider Zustände verwertet werden, wenn auch manche Angaben hierüber existieren. Dagegen gibt es einen andern Weg, sich über die Beschaffenheit der Darmschleimhaut zu unterrichten, und so eine Differentialdiagnose zwischen der katarrhalischen und der nervösen Form zu finden — die Rektoromanoskopie. Im ersten Falle findet man die Zeichen der Entzündung (gerötete, samtartige Schleimhaut, injizierte Gefäße, Blutungen, Erosionen), der Darm ist schlaff, und der Tubus läßt sich leicht einschieben; im Gegensatz hierzu finden wir bei der Myxoneurosis eine anämische Schleimhaut mit glasigem Schleim,



sowie eine Tendenz des Darms zu spastischen Kontraktionen, die das Eindringen des Tubus erschweren. Erstere Form schätzt Verfasser auf 8–10mal häufiger.

Therapeutisch verabreicht Ewald bei der Myxoneurosis eine Diät, bestehend aus 100 g Kakao oder Schokolade, 200 g Zwieback und 300 g Reis (ca. 2500 Cal). Reis und Kakao können mit Wasser, Milch oder Fleischbrühe gekocht, die einzelnen Quanten auch untereinander verschoben werden. Es kann ein weiches Ei,  $\frac{1}{2}$  l Rahm, etwas Obstsaft zugefügt werden. Fleisch, Gemüse, Früchte bleiben ausgeschlossen. Der Erwartung entgegen wirkt eine solche Kost meist nicht obstopfend. Sie bewirkt, konsequent durchgeführt, bei der katarrhalischen wie der nervösen Form meist ein Verschwinden der Anfälle auf längere Zeit. — Medikamentös verwendet Ewald Bismutose, Airol, Thioform, meist als Bleibeklystier; man stellt sich durch Verreiben von 10 bis 20 g Bismutose mit 200 g Sesam- oder Leinöl eine Emulsion her, die mit möglichst hoch eingeführtem Darmrohr durch eine Politzersche Birne eingedrückt wird, eventuell mit Hilfe eines Rektoskops. Das Klystier soll über Nacht behalten werden; ein Reinigungsklysma geht voran. *M. Kaufmann.*

**2187) Winckelmann.** Über den Diabetes insipidus. Aus der inneren Abteilung des Augusta-Hospitals in Köln. (Med. Kl. 1907, Nr. 34, S. 1005–1007.)

In einem Falle von Diabetes insipidus gelang es, durch Beschränkung des Kochsalzgehaltes der Nahrung die Urinmenge erheblich herabzusetzen. Ihren niedrigsten Wert erreichte sie nicht sofort nach Beginn der Entziehung, sondern erst einige Tage später. Zuzugabe von NaCl oder auch von  $\text{NO}_3\text{Na}$  steigerte wieder die Harnmenge. Unter den verschiedenen Ernährungsbedingungen zeigte die Gefrierpunktniedrigung des Harns nur sehr geringe Schwankungen, sie blieb stets hinter der des Blutes, das regelmäßig  $\Delta = -0,56$  aufwies, zurück.

Die Versuche bestätigen die Auffassung, daß beim Kranken mit Diabetes insipidus die Niere unfähig ist, einen Harn von normaler Konzentration zu liefern und daß infolgedessen größere Wassermengen zur Entfernung der harnfähigen Stoffe nötig sind. Daher kommt es auch, daß vielen derartigen Kranken eine Wasserentziehung sehr schlecht bekommt.

Die Verschiedenheit des N-Gehalts der Nahrung hatte dagegen nur geringen Einfluß auf die Harnmenge. *Meinertz.*

**2188) Courmont, Paul.** Le diabète insipide hyperchlorurique. (Diabetes insipidus mit erhöhter NaCl-Ausschwemmung.) (Soc. méd. des hôp. de Lyon, séance du 28 mai [ref. Lyon méd. 1907, Nr. 28, S. 72].)

Die Trias: Polydipsie, Polyurie und Hyperchlorurie findet sich nicht so ganz selten bei Nephritis chronica interstitialis; die Folge ist eine Austrocknung der Körpergewebe. Da in mehreren Fällen eine sichere Tuberkulose der Lungen oder der Pleuren gleichzeitig bestand, so ist der Autor geneigt anzunehmen, daß diese »déminéralisation« durch den Tuberkelbazillus oder dessen Toxine zustande komme und zwar infolge Schädigung des Nierenfilters. Die weitere Konsequenz ist, daß die Gewebe schließlich unfähig werden, das NaCl festzuhalten. *Dietschy.*

**2189) Nicolas, Jacques.** Sur un nouveau cas de diabète hyperchlorurique. (Ein neuer Fall von Diabetes mit vermehrter Chlorausscheidung.) In derselben Sitzung vorgetragen. (Ref. Lyon méd. 1907, Nr. 31, S. 189.)

Genauere Bestimmung der NaCl-Einfuhr und -Ausscheidung; dazu eine Prüfung der Nierenfunktionen mit Phloridzin und Methylenblau, die nur eine mäßige Störung aufweisen; auch die Albuminurie ist nur sehr gering. Deshalb weist der Autor auf die Möglichkeit hin, daß die Hyperchlorurie oft weniger durch Nierenschädigung als vielmehr durch eine mangelnde Fähigkeit aller Gewebe, das NaCl zurückzuhalten, zustande komme. *Dietschy.*

**2190) Micheleanu.** Pemphigus et déchloruration. (Pemphigus und Salzentzug.) (A. gén. de méd. 1907, Nr. 7, S. 532.)

Es handelt sich um einen 64jährigen Bäcker, bei dem ein hartnäckiger Pemphigus schließlich durch NaCl-arme Diät unter beträchtlicher NaCl-Ausschwemmung geheilt wurde. Da gleichzeitig Allgemeinsymptome, wie sie bei

Infektionen oder Intoxikationen beobachtet werden, bestanden haben, so sieht der Verfasser die Erkrankung als eine Autoinfektion an und setzt die Chlorretention in Analogie zu derjenigen bei anderen Autoinfektionen; sie ist nicht die Ursache, sondern nur ein wesentliches Symptom. Die Erfahrungen bei diesen Affektionen zeigen, daß ein NaCl-armes Régime die Heilung beschleunigt und daß eine einsetzende Hyperchlorurie geradezu von günstiger prognostischer Bedeutung ist. *Dietschy.*

**2191) Samele, Ettore. Glicosuria traumatica. Ricerche sperimentali.** (Experimentelles zur traumatischen Glykosurie.) Aus dem Osp. Maggiore zu Mailand. (La Clin. med. ital., April 1907, Nr. 4.)

Samele hat auf Kaninchen in zahlreichen Versuchen (52) alle möglichen allgemeine und lokale Traumen einwirken lassen, und konstant fand sich, ganz unabhängig von Art und Intensität des Traumas, Zucker, von Spuren bis zu beträchtlichen Quantitäten. Der Zucker kam oft schon nach 6—12 Stunden, häufiger nach 24 Stunden, hie und da erst nach einigen Tagen zum Vorschein. Einzelheiten entziehen sich dem Rahmen des Referats. *M. Kaufmann.*

**2192) von Goesseln, Carl. 50 Fälle von Diabetes mellitus, die an der Münchener 1. medizinischen Klinik (von Bauer) von Januar 1890 bis Februar 1906 zur Behandlung kamen.** Dissertation, München 1906. 18 S.

Das Wichtigste aus der statistisch wertvollen Arbeit verdient Erwähnung an dieser Stelle. Von den 50 Fällen waren 80% männlichen und 20% weiblichen Geschlechts. 17 Fälle = 34% gehörten der schweren Form an, 18—36% der mittelschweren, 15—30% der leichten. 11 Fälle standen im Alter von unter 30 Jahren; davon litten 10 = 99,9% an der schweren Form, 9 starben = 81,9%, einer entzog sich der Beobachtung, ist aber (Tb. pulm.) wohl auch bald gestorben. Von den 39 Fällen über 30 Jahre, gehörten 14 Fälle = 35% der leichten, 8 Fälle = 20,5% der schweren, 17 Fälle = 43,6% der mittelschweren Form an. Von diesen 39 Diabetikern starben 5 = 12,8% Mortalität gegenüber 81,8% Mortalität bei Personen jugendlichen Alters. In 29 Fällen = 58% konnte kein ätiologischer Anhaltspunkt gefunden werden; in 5 Fällen = 10%, schien die Heredität eine Rolle zu spielen.

In 20 Fällen = 40% fand sich keine Komplikation; in 30 Fällen = 60% bestanden solche; 9 = 30% litten an Tuberkulose, davon gehörten 6 der schwereren Form an.

Von den 50 Fällen starben 14, davon wurden bei 13 Sektionen gemacht. In 9 Fällen = 69,2% lag eine Veränderung des Pankreas vor. Das Bild der Pankreaserkrankung war kein einheitliches. In der Mehrzahl der Fälle, nämlich in 6 = 66,6%, handelte es sich um Atrophie des Pankreas, in den übrigen drei Fällen = 33,3% fand sich Induration. *Fritz Loeb.*

**2193) Kisch, H. E. (Prag-Marienbad). Die konstitutionellen Formen der Lipomatosis.** Vortrag beim 28. Balneologenkongreß in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 24, S. 749—750.)

Kisch unterscheidet die alimentäre und die konstitutionelle Lipomatose, erstere durch allgemeine Überernährung in den präformierten Fettdepots zustande kommend, letztere verursacht durch hereditäre Abstammung und durch Allgemeinerkrankung, bei welcher Kisch noch andere Zeichen nutritiver Degeneration konstatieren konnte: neben auffällig geringer allgemeiner Widerstandsfähigkeit bedeutende Veranlagung zu bestimmten pathologischen Prozessen, in erster Linie Diabetes. Die oxydativ minderwertige Zelle verliert mit der Zeit auch die Fähigkeit, die Glykose in normalem Umfange zu zersetzen und umzuwandeln. Zu den konstitutionell lipogenen Erkrankungen rechnet Kisch den chronischen Alkoholismus, die Syphilis, gewisse hochgradige Anämien und die pastöse Form der Skrophulose. Hier gelangt nach Rosenbach »der weitest aus größte Teil von den vielen Spannkraftmolekülen der Eiweiß- und Kohlenhydratgruppe in seiner Spaltung oder Synthese nur bis zu den Graden, die der Fettstufe entsprechen«. Der Verschiedenheit der Formen entspricht auch die Verschiedenheit der Therapie. *Bornstein.*

**2194) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred.** Die Gicht, ihr Wesen und ihre Behandlung. Aus der II. med. Klinik zu Berlin. (Th. d. G. 1907, Nr. 8, August.)

Der Abschnitt über das Wesen der Gicht ist eine Zusammenstellung unserer Kenntnisse über diesen Punkt, die wir nicht zum wenigsten den Arbeiten der Verfasser selbst verdanken; zu einem kurzen Referat ist sie nicht geeignet. Auf die Originalarbeiten ist mit Quellenangabe hingewiesen.

Therapeutisch ist zunächst die Alkalitherapie im Anfall zu verwerfen, die nach den Befunden von His und Paul sowie von van Loghem nur verschlimmernd auf die Entzündungsherde einwirkt; die günstigen Erfolge Falkensteins mit Salzsäure, die dieser Autor auf Beeinflussung der Verdauung bezieht, beruhen in Wahrheit auf Hintanhaltung der Entzündung. Die Salzsäuredarreichung ist aber, ebenso wie die Darreichung von Salizyl und Kolchikum als schmerzlindernde Mittel, keine ätiologische Therapie; eine solche muß in erster Linie auf die fermentativen Kräfte des Nukleinstoffwechsels fördernd einwirken, in zweiter die im Körper abgelagerte Harnsäure zur Lösung bringen.

Der ersteren Indikation wird ähnlich wie beim Diabetes durch eine Schonungstherapie genügt: der Gichtiker soll Monate lang purinfrei, d. h. fleischfrei ernährt werden; nachher wird ihm eine geringe Menge zellarmen Fleisches gestattet. Die purinfreie Kost soll aber nicht rein vegetabilisch sein, zumal die pflanzensauren Alkalien als Alkalien wirken. Man gebe hauptsächlich Kohlehydrate (Mehlspeisen), Fette, Eiweiß (nicht in Fleischform), hüte sich vor zu viel Gemüse, Obst und Kochsalz. Daneben gebe man 3 mal täglich 20—30 Tropfen HCl während der Mahlzeit, verordne reichlich körperliche Bewegung, (die sicher auch den Nukleinstoffwechsel »anregt«), verbiete streng den Alkohol. Ob Bäder fördernd einwirken, ist unsicher; klinisch wirken Bäder, Fango, Moor usw. fraglos günstig, auch Röntgenbestrahlungen.

Gering sind unsere Mittel, der zweiten Indikation zu genügen. Alkali, Lydsin, Piperazidin wirken sicher nur wenig; ebenso darf die Formaldehydtherapie als erledigt gelten (Brugsch). Möglicherweise wirkt reichliches Trinken von Quellwasser oder Sauerlingen (nicht konzentrierter alkalischer Wässer) in diesem Sinne.

*M. Kaufmann.*

**2195) Machol (Breslau).** Multiple Netztorsion mit Magen- und Darmblutungen. (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 32, S. 483—484.)

*Fritz Loeb.*

**2196) Hoffmann (Breslau).** Zwei Fälle von Pankreasaffektionen. (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 32, S. 484—485.)

*Fritz Loeb.*

**2197) Ebstein, Erich.** Über die Beziehungen zwischen Pneumonie und Gicht. Aus der II. med. Klinik zu München. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 34, August.)

Ebstein berichtet über zwei Fälle von Gicht, bei denen sich im Anschluß an eine kroupöse Pneumonie ein Gichtanfall einstellte. Derartige Fälle scheinen selten zu sein, ebenso wie auch die Komplikation von Pneumonie mit echter Gicht nicht allzu häufig beobachtet wird; ein hierhergehöriger Fall wird mitgeteilt. Die Frage, ob es eine spezifische Pneumonie der Gichtkranken gibt, wird von den meisten Autoren verneint. Immerhin hat Grube zwei Fälle, Grant einen Fall beobachtet, die von dem Bilde der gewöhnlichen Pneumonie abweichen, und C. Gerhardt sah drei Pneumoniefälle bei Gicht ohne Fieber verlaufen. Man wird die bei der Gicht vorkommenden Lungenaffektionen von den bei der Lösung von Pneumonien auftretenden Gichtanfällen unterscheiden müssen. »Wir können uns vorstellen, daß ein Plus von zerfallender Nukleinsubstanz bei zur Gicht disponierten Menschen gelegentlich, aber nicht immer, einen Anfall auszulösen vermag.«

*M. Kaufmann.*

**2198) Lilienstein.** Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Pankreaszyste. Aus dem Landkrankenhaus zu Detmold. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 34, August.)

Typischer Fall nach Überfahren des Leibes, Heilung durch Operation.

*M. Kaufmann.*

**2199) Kuhn, E.** Beitrag zur Karzinombehandlung mit Pankreatin, Radium und Röntgenstrahlen. I. med. Klinik, Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 63, S. 515—521.)

Bericht über die Behandlung einer Patientin mit inoperabler Metastase eines Mammakarzinoms mit Injektionen von Pankreatinlösung. Es kam zu einer zirkumskripten Einschmelzung von krebsigem Gewebe bei geringer Dosis. Bei großer Dosis wurde auch das umliegende gesunde Gewebe angegriffen. Patienten mit inoperablem Magenkarzinom bekamen Pankreaslösung (per os). Wiederholt wurden dabei Besserungen beobachtet, Nachlassen von Stenoseerscheinungen und des Erbrechens, Hebung des Appetits und des Körpergewichts. Auf Krebsknoten aufgelegtes Radium ruft nach mehreren Stunden mikroskopisch nachweisbare Veränderung hervor. Einspritzung einer Radiumbaryumkarbonatlösung erzeugt in Krebsknoten keine Veränderung. *Schmid.*

**2200) Lépine.** Sur un cas de cancer du pancréas consécutif à un diabète. (Pankreaskarzinom im Anschluß an einen Diabetes.) (Lyon méd. 1907, Nr. 33, S. 258.)

Eine 63jährige Frau zeigt einige Jahre nach der im 42. Jahr eingetretenen Menopause die Zeichen von Diabetes. Seit kürzerer Zeit tritt Kachexie auf. Bei der Obduktion findet man ein Karzinom des Pankreaskörpers, welches kaum den fünften Teil des Organs ergriffen hatte und, nach dem Aussehen zu schließen, bloß einige Monate alt sein konnte. *Dietschy.*

**2201) Audibert.** L'ictère catarrhal prolongé. (Prolongierter katarrhalischer Ikterus.) (R. de méd. 1907, Nr. 6, S. 544.)

Verfasser erzählt die Krankengeschichte eines Kloakenarbeiters, der während 146 Tagen ikterisch gewesen ist, und zwar war er akut unter den Zeichen einer Intoxikation oder Infektion erkrankt; während des Krankheitsverlaufs drei Rückfälle, ohne Vermehrung des Ikterus; im Gegenteil, der Ikterus wurde bald ziemlich blaß, während die Fäzes während der ganzen Dauer acholisch waren. Urobilin war immer, von Anfang an, im Urin, Gallenfarbstoffgehalt nahm ab. Anfangs bestand hohes Fieber, das dann niedriger wurde, aber sehr lange nicht in die Normaltemperatur übergang.

Nachdem der Verfasser sich über die Virchowsche Ansicht vom obstruierenden Schleimpfropf abfällig geäußert hat, geht er daran, den Beweis zu erbringen, daß in solchen Ikterusfällen eine Leberinsuffizienz im Spiele sei; dafür spräche 1. die Urobilinurie, indem das Urobilin sonst in der Leber in andere Farbstoffe umgewandelt werde, 2. die im vorliegenden Falle geprüfte alimentäre Glykosurie, 3. das Sinken der Harnstoffwerte im Verlauf der Krankheit. Die Grundursache ist eine Intoxikation, vielleicht durch Grubengase im vorliegenden Falle. Auf diese reagieren die Leberzellen mit Kongestion, Schwellung und Hyperfunktion; deshalb der starke Ikterus im Beginn. Bald aber werden sie durch diese Hyperfunktion geschädigt und es tritt Insuffizienz ein; dabei wird natürlich auch weniger Galle gebildet, was gut zur abnehmenden Intensität des Ikterus bei weiter bestehenden acholischen Stühlen stimmt. *Dietschy.*

**2202) Lépine et Tolot.** Sur un cas de cirrhose pigmentaire, avec anémie. (Pigmentzirrhose mit Anämie.) (Lyon méd. 1907, Nr. 31, S. 173.)

Da noch wenig Fälle von Kombination einer schweren Anämie mit Pigmentzirrhose beschrieben sind, publizieren die Verfasser ebenfalls einen Fall mit genauer Mitteilung der pathologisch-histologischen Befunde in Leber, Pankreas und Nieren, wobei überall Eisen nachgewiesen werden konnte. Es bestand eine starke Anämie und Chlorose, ohne daß je Blutungen stattgefunden hatten. *Dietschy.*

**2203) Rothschild, D.** (Soden a. T.). Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthisis. Vortr. in der Berl. Hufeland-Gesellschaft am 17. Februar 1907. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 836—842.)

**Hart, C.** (Schöneberg-Berlin). Die Manubriumcorpusverbindung des Sternum und die Genese der primären tuberkulösen Phthise der Lungenspitzen. Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage Rothschilds. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 842—844.)

**v. Hansemann, D.** Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 844.)

**Lissauer, M.** Die Manubriumcorpusverbindung des Sternums und ihre Beziehungen zur Genese der tuberkulösen Lungenphthise. Aus dem path. Inst. des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin: Prof. v. Hansemann. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 845.)

Rothschild wendet sich besonders gegen die Art, wie Hart seine (Rothschilds) Lehre von der Beziehung der Manubriumcorpusverbindung zur primären tuberkulösen Phthise bekämpft, und gegen die Hartschen Beanstandungen selbst. Der Sternalwinkel der Phthisiker, den Rothschild mit dem von ihm angegebenen Sternogoniometer mißt, kann in dreierlei Form pathologisch verändert sein: 1. Bei der großen Mehrzahl der Phthisiker findet sich derselbe erheblich abgeflacht, häufig ganz aufgehoben, als sichtbares Zeichen des bei dieser Krankheit in einem pathologischen Expirationsstande sich befindlichen Brustkorbes. 2. Bei Phthise findet sich häufig eine Verknöcherung des Sternalgelenkes. Durch Beeinträchtigung der Erweiterungsfähigkeit des Thorax kommt diese als ätiologischer Faktor in Betracht. 3. Es kann bei Phthise zur Ausbildung einer verstärkten Neigung des Sternalwinkels kommen, wenn sich in den unter dem Sternum gelegenen Lungenteilen ein vikariierendes Emphysem entwickelt hat. — Gegen diese Anschauungen wenden sich Hart und Lissauer, Schüler v. Hansemanns, in der Diskussion, und v. Hansemann selbst. v. Hansemann verlangt Beibringung eines einwandfreien anatomisch untersuchten Materials. Lissauer kommt in Übereinstimmung mit Hart zu folgenden Schlüssen: 1. Das Manubrium ist mit dem Corpus sterni durch Synchondrose verbunden und nicht imstande, größere winklige Bewegungen auszuführen. 2. Es gibt keine Verknöcherung der Manubriumcorpusverbindung als ätiologischen Faktor der tuberkulösen Lungenphthise. 3. Es gibt bei der Phthise keinen stärker ausgeprägten Angulus Ludovici durch vikariierendes Emphysem der unter dem Sternum gelegenen Lungenabschnitte.

In einer Beziehung scheint dem Referenten zwischen Hart und Lissauer keine vollkommene Übereinstimmung zu herrschen; Hart bildet den Genitiv: des Sternum, Lissauer dagegen: des Sternums. Wer hat Recht? *Bornstein.*

**2204) Aufrecht (Magdeburg).** Der gegenwärtige Stand der Lungenschwindsuchtsfrage. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 829—830.)

Aufrecht wendet sich gegen die Inhalationstheorie der Lungentuberkulose. Der einzig gesicherte Weg führe von den Halsorganen, insbesondere von den Tonsillen bezw. von Hautverletzungen über die Drüsen hinweg zu den Lungen. Von den Drüsen aus aber kann der Tuberkelbazillus nur in die Lungengefäße gelangen und an ihrer Endausbreitung sein deletäres Werk vollbringen. Der Weg führt also zu den Stellen, von denen nach Aufrechts anatomischen Untersuchungen der käsigte Lungentuberkel ausgeht. *Bornstein.*

**2205) E. Steinitz.** Erfahrungen über die Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus mit Stauungshyperämie. Städt. Krankenhaus Moabit, Berlin. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 64, S. 125—157.)

Bei den meisten Fällen von akutem Gelenkrheumatismus »kann« zunächst Stauungsbehandlung versucht werden. Anfängliche hohe Temperatur bildet keine Kontraindikation. — Wenn durch die Stauungsbehandlung nicht innerhalb von ungefähr 5 Tagen ein Erfolg erzielt, so soll zur Salizylbehandlung übergegangen werden. — Die Erfolge auf diesem Gebiet sind denen der Chirurgie also nicht gleichzustellen. *Schmid.*

**2206) Selig, A.** (Franzensbad). Klinische Beobachtungen über die Herzvibration. Aus der med. Univ.-Kl. in Prag: Prof. R. v. Jaksch. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 26, S. 804—807.)

Die Vibrationsmassage ist ein wichtiges Adjuvans in der Therapie der Herzkrankheiten; ein krankhaft dilatiertes Herz kann sich durch kräftigere Kontraktion verkleinern. Bei kardialem Asthma und den anginösen Zuständen der Arteriosklerotiker bessern sich die subjektiven Beschwerden. *Bornstein.*

**2207) Goldschmidt (Reichenhall).** Über die Anwendung des Morphiums bei Asthma. Vortr. auf dem 18. Balneologenkongreß. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 26, S. 807.)

Goldschmidt warnt vor der Morphinumangst und empfiehlt vorsichtige Anwendung eventuell solange, bis die bekannten Symptome des Morphinismus sich einstellen. *Bornstein.*

**2208) Kohnstamm, O. (Königstein im Taunus).** Die Behandlung der Verstopfung mit fleischloser Ernährung nebst anderen Bemerkungen zur Pathologie der Darmneurose. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. XI, H. 3, S. 133—140.)

Gute Erfolge bei fleischeiweißloser Ernährung — Extraktivstoffe in Bouillonform sind belanglos — und selbst bei ganz schlackenloser, zellulosefreier Nahrung. Anfangs Klystiere, nie Abführmittel. Nach Regelung des Stuhlganges wird die Kur noch 8 Tage fortgesetzt, später auch noch fleischarme Kost. Kohnstamm vermutet, daß mit der Fleischverdauung die Verminderung irgend einer Darmsekretion einhergehen und damit assoziativ auch die Darmbewegung gehemmt oder gar antiperistaltisch werden könnte. »So könnten also chemische Sinneseindrücke, welche die Schleimhautoberfläche treffen, sich reflektorisch zur Geltung bringen, während gleichzeitig auf humoralem Wege gleichsinnig wirkende toxische Reize an die Darmmuskulatur herantreten. Derselbe Nervenapparat muß es sein, der einer so weitgehenden Umstimmung und Gewöhnung fähig ist, daß nach wenigen Tagen fleischloser Ernährung die Selbsttätigkeit für immer wieder gewonnen werden kann.« Die Überschrift müßte eigentlich lauten: die Behandlung der Verstopfung mit fleischeiweißloser Ernährung; Bemerkungen zur Pathologie der Darmneurosen (Rf.). Nach Kohnstamm ist ja nur das Fleischeiweiß das schädliche Moment. »Die Behandlung mit usw. nebst anderen Bemerkungen« halte ich nicht für ganz einwandfreies Deutsch. Überschriften sind ja leider vielfach nicht in klassischem Deutsch verfaßt. *Bornstein.*

**2209) Schmincke, R.** Physiologische Wirkungen der Elsterer Moorbäder. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. XI, H. 3, S. 168—176, H. 4, S. 218—235.)

Prof. Wiener-Leipzig ließ durch seinen Hilfsassistenten stud. math. Müller die physikalischen Eigenschaften untersuchen: spezifisches Gewicht, innere Reibung, spezifische Wärme, Wärmeaustausch, reine Wärmeleitung, gemischte Wärmeleitung, auch im Vergleich zu Franzensbader Moor, und Sand. Die unter genauesten Kautelen vorgenommenen exakten physiologischen Versuche, die ich als sehr interessant im Original nachzulesen bitte, veranlassen den Autor zu folgendem Resumee: 1. Die Atmung wird im Moorbad inäquat und irregulär, als Folge der inneren Reibung und Schwere, welche die Thoraxexkursionen hindert. 2. Das Körpergewicht unvermindert in kühlen, abnehmend in heißen durch Schweißverlust. 3. Muskelkraft in kalten unbeeinflusst, in heißen geringer. 4. Hautreiz nicht vorhanden, Resorption chemischer Substanzen ist nicht nachzuweisen. 5. Urinausscheidung nach kaltem Moorbad spezifisch leichter, nach heißen schwerer, Harnsäuremenge verringert. 6. Nervensystem zeigt beruhigende Wirkung; Herabsetzung der Schmerzempfindung im heißen Moorbad, wenn auch öfters Exazerbation der Schmerzen in chronischen Entzündungsherden. Tastgefühl unbeeinflusst. 7. Bewegung im Moorbad erschwert die Widerstandsbewegung; je dichter das Moor, desto schwerer. 8. Wärmehaushalt. Geringe Wärmekapazität und geringeres Wärmeleitungsvermögen im Vergleich zum Wasser, also eine mildere balneologische Prozedur. 9. Moorbäder stellen an und für sich keine größeren Anforderungen an die Zirkulationsorgane als Wasserbäder: wesentlich Temperaturwirkungen, die im Moorbad geringer sind als im Wasserbad, sie sind also empfehlenswert, wo auf die Zirkulationsorgane weitgehendste Rücksicht genommen werden muß, für Arteriosklerose, soweit sie sich für balneologische Behandlung eignet, und Schrumpfnieren. (»Über den Einfluß von Moor und Fango auf den Stoffwechsel« hat Referent vor 8 Jahren Selbstversuche angestellt: Deutsch. Med.-Ztg. 1899 und Verh. der balneologischen Gesellschaft 1899.) *Bornstein.*

**2210) Troisfontaines.** De l'innocuité de fortes doses de strychnine. (Unschädlichkeit großer Strychnindosen.) (R. de méd. 1907, Nr. 6, S. 532.)

Schon seit 20 Jahren wendet der Autor Strychnin bei allen möglichen Fällen von Kollaps als Ersatz für Koffein, Äther, Kampfer an und zwar mit gutem Erfolg; dasselbe ist der Fall bei seiner Anwendung als Tonikum in chronischen Schwächezuständen. Als Einzeldosis gibt er 3–4 mg, und als mittlere Tagesdosis  $1\frac{1}{2}$  ctg. In dringenden Fällen macht er eine Injektion von 5–10 mg Strychnin. sulfur. oder nitric. und wiederholt diese Dose bis zu 2–3 ctg in 24 Stunden. Niemals hat der Verfasser dabei einen üblen Zufall gesehen.

*Dietschy.*

**2211) Mendl.** Über einen mittels Röntgenstrahlen behandelten Fall von Lymphosarkom. Aus der medicin. Universitätsklinik in Prag. (Med. Kl. 1907 Nr. 35, S. 1041–1043.)

In einem Fall von ausgedehnter (histologisch erwiesener) Lymphosarkombildung wurden durch sechsmalige Bestrahlung in einer Gesamtdauer von 32 Minuten die Geschwulstmassen zum völligen Schwunde gebracht. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war im Anfang eher vermindert als vermehrt. Dabei sank aber der Prozentgehalt der Lymphocyten, der am Anfang etwa 40 war, während der Bestrahlungen bis zur Norm, während die polynukleären neutrophilen Leukozyten zur Norm anstiegen. Die eosinophilen Leukozyten verschwanden gänzlich aus dem Blute. Die großen mononukleären nahmen unter der Röntgenbehandlung an Zahl zu, um dann wieder nach deren Aussetzen die normale Zahl zu erreichen.

*Meinertz.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**2212) Muir, Robert u. Martin, W. B. M.** Über die verbindenden Eigenschaften des Opsonins eines Immunserums. (Proc. Royal Soc. London 79, Serie B, S. 187–196. Glasgow Univers.)

Verfasser schließen auf Grund ihrer Versuche, daß das thermolabile Opsonin eines Normalserums und das thermostabile Opsonin eines Immunserums 2 völlig verschiedenen Klassen von Substanzen angehören. Dieselben unterscheiden sich durch ihr Verhalten gegen Hitze und ihre verbindenden Eigenschaften. Das thermostabile Opsonin des zur Untersuchung benutzten Opsonins ist ein echter Antikörper mit allen spezifischen Eigenschaften derselben. Ob dasselbe die Konstitution eines Agglutinins hat, oder eines Immunkörpers ist noch unentschieden. Emulsionen fremder Organismen als zur Immunisierung benutzt wurden (*Staphylococcus aureus*) absorbieren das Immunopsonin nicht.

*Brahm.*

**2213) Livierato, Spiro.** Ricerche biologiche sulle malattie esantematiche. — Dimostrazione di anticorpi batterici nel siero di sangue di soggetti affetti da alcune di esse (*Eresipela* — *Morbillo* — *Peliosi reumatica* — *Scarlattina* — *Vaiuolo-Varicella*.) (Nachweis von Antikörpern im Blutserum von Individuen mit exanthematischen Krankheiten.) Aus dem Istit. di Clin. med. zu Genua. (Gazz. degli osped. Juli 1907, Nr. 81.)

Nachweis mittelst der Methode der Komplementablenkung. *M. Kaufmann.*

**2214) Schütze, A.** Über weitere Anwendung der Methode der Komplementfixation. Aus dem bakteriell. Laboratorium des Krankenhauses Moabit in Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 26, S. 800–804.)

Im Anschluß an die Moreschischen Befunde beim Typhus unternahm Schütze Versuche, welche die Beantwortung der Frage zum Ziele hatten, ob es mittels der Komplementbildung gelingt, echte Choleravibrionen von choleraähnlichen Bakterien zu unterscheiden. Das Verfahren läßt eine sichere und einwandfreie Unterscheidung nicht zu, so daß eine beweiskräftige Identifizierung mit dieser Methode allein nicht gelingt. Auch eine sichere Differenzierung einzelner Hefearten gelingt nicht; desgleichen nicht die verschiedener Arten des Pankreatins und des Papayotins. Das Verfahren der Komplementbildung, um auf biologischem Wege eine Identifizierung des im Karzinomgewebe anzutreffenden Eiweißes vorzunehmen, ergab eine Bestätigung der längst feststehenden Tatsache, daß das Serum eines mit Menscheneiweiß behandelten Tieres das als

Antigen wirkende Injektionsmaterial sowohl durch Präzipitation wie durch Komplementfixation beeinflusst. Rückschlüsse auf die Genese des Karzinoms lassen sich nicht ziehen. *Bornstein.*

**2219) Bail, O. Fortschritte in der Erforschung der Bakterienaggressivität.** Aus dem hygienischen Institut der deutschen Universität Prag: Prof. Hueppe. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 24, S. 745—748.)

»Die Theorie der Bakterienaggressivität sagt aus, daß jeder Mikroorganismus, der sich im Tierkörper halten und vermehren, der also infizieren kann, die Eigenschaft haben müsse, die Schutzkräfte desselben lahmzulegen und von sich fernzuhalten. Diese Eigenschaft, als Aggressivität bezeichnet, läßt sich an Flüssigkeiten, die während einer Infektion im Tierkörper gebildet werden, durch eine Reihe von Besonderheiten, die schon oft beschrieben wurden, leicht ersichtlich machen.« Die Aggressivität kann man auf besondere, von den Bakterien ausgehende, Stoffe die Aggressine zurückführen. »Als eine notwendige Konsequenz der Aggressinhypothese ergab sich die Forderung, eine Aggressinimmunität herzustellen und den Nachweis zu erbringen, daß die bakteriolytische Immunität, die zum Teil auch heute noch neben der antitoxischen alle prophylaktischen und therapeutischen Bestrebungen beherrscht, nicht ausreichen könne.« Bail schildert nun die Fortschritte in der Erforschung der Bakterienaggressivität, an der er selbst bedeutenden Anteil hat. *Bornstein.*

**2220) Buxton, B. H. Absorption from the peritoneal cavity. — Absorption of typhoid bacilli in the immune animal.** (Resorption der Typhusbazillen bei Immuntieren.) (Journal of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 251.)

Eine Stunde nach intraperitonealer Einspritzung einer subletalen Dosis Typhuskultur befinden sich ebensoviele Bakterien in der Leber und Milz der Immun- wie der Normaltiere. Die bakteriolytische Wirkung ist nicht besonders erhöht. Es gibt auch keine erhöhte Toleranz gegen Endotoxine. Wie von Metschnikoff behauptet, besteht die Immunität in der vergrößerten Phagozytose, besonders durch die Makrophagen, wobei die Endotoxine hauptsächlich im Zellprotoplasma der Phagozyten statt in den Körperflüssigkeiten frei werden.

*Hirschfelder.*

**2221) Weil, R. Hemolytic properties of organ and tumor extracts.** (Hämolytische Eigenschaften von Organ- und Tumorextrakten.) (Journal of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 287.)

Extrakte normaler Gewebe besitzen iso- sowie auch autohämolytische Eigenschaften, welche von der Anwesenheit des Serums abhängig sind, und zwar soll letztere eine komplementartige, erstere eine ambozeptor-ähnliche Wirkung besitzen. Diese Wirkung ist in nekrotischen Organen in viel höherem Grade vorhanden als in normalen. Ebenso verhalten sich nekrotische und nicht nekrotische Geschwülste. Verfasser glaubt, daß diese Eigenschaft die bei den vorgeschrittenen Geschwülsten beobachtete Hämolyse und Anämie verursachen. Für die Differentialdiagnose zwischen tuberkulösen und malignen hämorrhagischen Ergüssen ist es wichtig, daß bei ersteren keine, bei letzteren ausgeprägte Hämolyse vorkommt. Nicht hämorrhagische Ergüsse, auch bei Geschwülsten, besitzen keine hämolytischen Eigenschaften. Es bildet sich ein Antihämolysin besonders bei normalen Organen, welche die Hämolyse in konzentrierten Lösungen aufhebt, wohl aber nicht bei größerer Verdünnung. *Hirschfelder.*

**2222) Tracy, M. A study of the toxins of bacillus prodigiosus.** (Die Toxine des Bacillus prodigiosus.) (Journal of Medical Research 1907, Bd. 16, S. 307.)

Verfasserin, die zunächst die Wirkung von Prodigiosusgiftstoffen auf Hundesarkomen studiert hat, machte verschiedene Präparate von Giften dieser Bazillen. Die Bazillennmengen wurden durch Kjeldahlbestimmung des N in den Emulsionen bestimmt. Es stellte sich fest, daß bei Hydrolyse der Bakterien im Autoklaven keine Gifte gewonnen wurden, nach Hydrolyse mit Säure oder Alkali bei 70 wenig, nach Pepsin- oder Trypsinverdauung etwas mehr, wohl aber nach zwei Wochen langer Autolyse bei 38°. Unter diesen Umständen findet man Giftstoffe, welche durch



den Berkefeldfilter leicht gehen, und welche bei Meerschweinchen dieselben Läsionen hervorrufen wie auch die Bazillen selbst. Es ließen sich diese Stoffe in zwei Teilen trennen; einen alkohollöslichen Teil, welcher hauptsächlich hämolytische Wirkung zeigt, und einen alkoholunlöslichen, welcher in hohem Grade toxische Eigenschaften besitzt. Diese Spaltung ist also derjenigen von Vaughan bei Colibazillen ähnlich. Verfasserin gedenkt, diese Giftstoffe als Heilmittel gegen Hundesarkome zu gebrauchen. (Und zwar hat sie damit glänzende Erfolge schon bekommen, welche sie auf dem Meeting of the American Medical Association, Juni 1907 mitgeteilt hat).

*Hirschfelder.*

2215) Fisher, Jessie. A study of normal and diarrhoeal stools for the detection of dysentery usw. (Die Bakterien bei normalen und dysenterischen Stühlen.) (J. Med. Research 1907, Bd. 16, S. 181.) — A study of Agglutination. Ibid., S. 202.)

Eingehende Beschreibung der verschiedenen Bakterienarten beim normalen sowie auch an Dysenterie leidenden Menschen, woraus geschlossen wird, daß die Agglutinationsreaktion nur einen sehr geringen Wert für die Differenzierung verschiedener Darmbakterien hat. Details sind zum Referat nicht geeignet. *Hirschfelder.*

2216) Tschistowitsch, Th. Über Strukturbesonderheiten der entzündlichen Neubildungen, welche durch Einführung von Bestandteilen der Tuberkelbazillen entstanden sind. K. med. Militärakademie St. Petersburg. (B. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1907, Bd. 42, H. 1, S. 163—178.)

Die Säurefestigkeit ist keineswegs eine abschließliche Eigenschaft des Tuberkelbazillenwachses, sondern ist an solche Verbindungen des Bazillenleibes selbst geknüpft, die durch die gebräuchlichen wachslösenden Reagentien nicht zerstört werden können. An diesen Verbindungen nehmen Fettsäuren namentlich auch Anteil. Das unter die Haut eingeführte Tuberkelbazillenwachs verursacht die Bildung eines aseptischen Abszesses, um den ringsherum Riesenzellen auftreten und eine fibröse Kapsel sich entwickelt. Die Rolle der Epitheloidzellen bleibt dabei ganz unbedeutend. Der an der Einführungsstelle des Wachses gebildete Knoten kann entweder durch die Haut brechen und sich entleeren oder sehr lange unverändert bleiben. An der Einführungsstelle entfetteter Tuberkelbazillen bildet sich sofort eine Anhäufung von polynukleären Leukozyten, welche die Bazillen in sich aufnehmen. Bald werden diese Elemente durch ein saftiges aus einkernigen Epitheloidzellen, jungen Fibroblasten und zahlreichen Gefäßen bestehendes Granulom verdrängt. Die einkernigen Phagozyten nehmen die Bazillen aus den Leukozyten in sich auf und verdauen dieselben schnell. Riesenzellen werden beinahe nie gebildet. Die Bildung von Kapseln und von Riesenzellen wird nur in denjenigen Fällen beobachtet, wo sehr große Mengen grob zerkleinerter, dabei mit Watte und Papierfädchen gemischter Bazillen eingeführt werden. Dieses Granulom kommt nach zwei bis drei Wochen zu spurloser Resorption. Die Zerstörung entfetteter Bazillen innerhalb der einkernigen Phagozyten scheint durch Umwandlung derselben in farblose sich nach Ziel und Kühne nicht färbende, aufgequollene glänzende Schollen vollzogen zu werden.

*H. Ziesche.*

2217) Basset, J. et Carrée, H. Conditions dans lesquelles la muqueuse digestive est perméable aux microbes de l'intestin. (Bedingungen, unter denen die Darmschleimhaut für Darmbakterien durchlässig ist.) Ecole vétérinaire d'Alfort. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 890—891.)

20 Hunde wurden durch subkutane Podophyllininjektionen auf der Höhe der Verdauung stark diarrhoisch gemacht. In 18 Fällen konnten aus dem Blut und der Lymphe des 5—6 Stunden später getöteten Tieres Kulturen eines gewöhnlich im Hundedarm vorkommenden *Staphylococcus* gezüchtet werden. *L. Borchardt.*

2218) Proescher u. White, C. (Pittsburg Pa.). Über das Vorkommen von Spirochaeten bei pseudoleukaemischer Lymphdrüsenhyperplasie. Vorläufige Mitteilung. (Münch. med. Wschr. Sept. 1907, Nr. 38.)

Befund zahlreicher, an die Pallida erinnernder Spirochaeten in den Drüsen zweier Fälle.

*M. Kaufmann.*

**2223) Bacmeister.** **Bakteriologische Untersuchungen bei Cholelithiasis.** Aus dem path. Inst. zu Freiburg i. Br. (Münch. med. Wschr. Sept. 1907, Nr. 38.)  
 Verfasser fand in 20 Fällen bei Sektionen gewonnener Gallensteine nur viermal Bakterien; in zwei der Fälle handelte es sich sicher um alte Prozesse, während in einem der beiden anderen sich Typhusbazillen in einem großen Steine fanden, dessen Träger in der vierten Woche eines Typhus zugrunde gegangen war. Da der Stein nicht so rasch entstanden sein kann, muß Einwanderung der Bazillen in den fertigen Stein angenommen werden. In vier Fällen operativ entfernter Steine, also frischen Fällen, fanden sich keine Bakterien. Schon dies spricht dafür, daß im Laufe der Zeit in sterile Steine Bakterien einwandern können, und Verfasser gelang es, diese Möglichkeit durch Versuche direkt nachzuweisen. Jedenfalls beweisen diese Versuche soviel, daß man das Vorkommen der Bazillen im Zentrum der Steine allein nicht zur Stütze der bazillären Genese der Steine heranziehen darf. *M. Kaufmann.*

**2224) Oshima.** **Über die am häufigsten in der Mundhöhle des Kindes normal vorkommenden Bakterien und über die Veränderungen, die durch dieselben hervorgerufen werden.** (A. f. Kind. 1907, Bd. 45, S. 2.)

Oshima konnte in 92 von 200 untersuchten Fällen in der Mundhöhle mittelst der Üffelmannschen Probe Milchsäure nachweisen am häufigsten bei Kindern im Alter von 3—6 Monaten, die mit Kuhmilch und Kohlehydraten ernährt wurden, niemals bei Kindern, die Frauenmilch, alkalisierte Buttermilch oder Kuhmilch bekamen. Bei Fieber war die Probe stets positiv; außerdem bestanden in positiven Fällen Erbrechen oder andere Störungen von Seiten des Magen-Darmtrakts. Von Bakterien finden sich nach Verfasser in der Mundhöhle der Säuglinge am meisten Kokken, außerdem Leptothrix, letztere stets dann, wenn die Üffelmannsche Probe positiv ausfiel. Nach dem ersten Lebensjahr fand Verfasser Kokken, Leptothrix, Jodococcus vaginatus, Komma-bazillen, Spirillen, 2 mal Sarcine, 2 mal Bac. fusiformis. Als pathologische Veränderungen, die durch diese Bakterien hervorgerufen werden, führt Oshima an: Glossitis in 83, Gingivitis marginalis in 67, Stomatitis ulcerosa in 12, Pharyngitis aphthosa in 15, Angina ulcerosa in 16 Fällen und zweimal Sarcineinfektionen. *Ogler.*

**2225) Findel, H.** **Vergleichende Untersuchungen über Inhalations- und Fütterungstuberkulose.** Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau. (Ztschr. f. Hyg. Juli 1907, Bd. 57, S. 104.)

Bei dem Streit, ob Fütterung oder Inhalation vorwiegend die Ursache der Tuberkuloseinfektion sei, ist das quantitative Verhältnis der Infektion durch die Lungen und durch den Darm unberücksichtigt geblieben. Nach Kritik der Arbeiten von Weleminsky, Schloßmann, des Standpunktes von Calmette, Vallée weist Verfasser darauf hin, daß die Anhänger der enteralen Infektion mit ungeheuer großen Dosen gearbeitet hätten. Bei einem Versuch an einem (tracheotomierten) Kalb genügten 120 Millionen Tuberkelbazillen (in maximo) zur schweren Infektion, nach Fütterungsversuchen anderer Autoren wäre zur enteralen Infektion mindestens die 1000fache Menge nötig gewesen. Bei Hunden (3 Tiere) blieb Fütterung von 6000 Million. Bazillen ergebnislos, während Inhalation von 5—16 Million. Bazillen zur Infektion führte. Bei Meerschweinchen berechnet Verfasser die minimalste Infektionsdosis durch Inhalation auf 62 Bazillen, die Fütterungsdosis muß 6 Millionen mal so groß sein. Die Inhalationsvorrichtungen, die Verfasser zur genauen Dosierung des Infektionsmaterials benutzt, müssen im Original nachgesehen werden. Er glaubt, daß bei jungen Meerschweinchen ein inhalierter Bazillus zur Infektion genügt. — (Die Anhänger der Fütterungsinfektion betonen nur für junge (neugeborene) Tiere die Wahrscheinlichkeit der intestinalen Infektion. Verfasser stellt in der Hauptsache enterale Infektion und Inhalation bei älteren Tieren vergleichend gegenüber. D. Ref.) *K. Sick.*

**2226) Ziesché, H.** **Über die quantitativen Verhältnisse der Tröpfchenausstreung durch hustende Phthisiker.** Aus dem hygien. Institut der Ünivers. Breslau. (Ztschr. f. Hyg. Juli 1907, Bd. 57, H. 1, S. 50—82.)

Für die Übertragung der Lungentuberkulose kommt hauptsächlich bazillen-

haltiger Staub und die vom hustenden Phthisiker zerstreuten Tröpfchen in Betracht. Von Infektionsformen ist am wichtigsten das Hereintragen von Bazillen in die Nasenschleimhäute durch den Husten von Phthisikern, seltener ist Infektion durch Verschlucken oder durch Aspiration in die feinsten Bronchien. Verfasser beschäftigt sich in erster Linie mit den quantitativen Fragen der Tröpfcheninfektion, wieviel Bazillen ein hustender Phthisiker ausstreut. Nicht alle Tröpfchen sind gleichwertig, am meisten bazillenhaltig sind die Bronchialtröpfchen. Zur Untersuchung kamen Kranke, bei denen Tuberkelbazillen im Auswurf bereits nachgewiesen waren. Vor den hustenden Kranken wurden Rahmen von bekannter Grundfläche aufgestellt, in die eine Anzahl Objektträger eingespannt waren. Bazillen fanden sich bei 30–40 % solcher Kranker nach einmaliger Sitzung, bei mehrmaliger bedeutend mehr. Nach  $\frac{1}{3}$  Stunde Exposition fanden sich auf 324 qcm in 40–80 cm Entfernung bei 20 % der Untersuchten 400 bis 20 000, in 80 % weniger als 400 oder keine Bazillen. Auf Grund von Tierversuchen glaubt Verfasser annehmen zu können, daß 200–400 Bazillen zur Infektion eines Menschen mindestens nötig sind. Daher ist länger dauerndes Zusammensein mit offenen Tuberkulosen (Mutter und Kind, Kranker und Pfleger) zur Infektion notwendig. Laryngologen sind bei der Untersuchung wenig gefährdet, weil der Kranke bei offener glottis keine Tröpfchen verstreut. K. Sick.

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2227) Fuhrmann, Franz. Über Yoghurt.** Graz. Botan. Instit. Techn. Hochschule. (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genussm., Bd. 13, S. 598–604.)

Die als »Yoghurt« oder »Yaoert« in Bulgarien und der Türkei vielgeessene Sauermilch wird nach P. van der Wielen (Pharmaceutisch Weekblad, Bd. 42, S. 325, Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genussm., Bd. 11, S. 609) hergestellt, indem kurz abgekochte Milch auf Handwärme abgekühlt wird und dann mit dem »Maia« genannten Ferment, das durch Aufschwemmen von etwas Yaoert vom Tage vorher in Milch gewonnen wird, impft. Innerhalb 4–5 Stunden ist die Milch geronnen und genießbar. Die »Maia« enthält, wie Verfasser in Übereinstimmung mit Guerbet (Cpt. r. de séance de la société de Biol., Bd. 60, S. 495) feststellen konnte, verschiedene Erreger, jedoch nur die zur Gruppe der Streptobazillen gehörigen rufen die dem Yoghurt eigentümlichen Veränderungen in der gekochten Milch hervor. Das Ferment des Yoghurts kommt als weiße, körnige Masse aus Paris und Berlin unter dem Namen »Bulgarische Maia«, bzw. Maya (Ferment) Mühlrad in den Handel. Verfasser benutzte nur ersteres, beide Präparate scheinen einander gleichwertig zu sein. Verfasser benutzte zu seinem Versuche Milch, die entweder bis zur Hälfte eingedampft und dann sterilisiert war, oder die fünfmal je 20 Minuten in strömendem Dampf bei 100° fraktioniert sterilisiert, nicht dagegen eingengt war. Das Impfen geschah entweder mit der Pariser Maia oder mit einer Reinkultur der daraus isolierten Streptobazillen. Es treten größere Veränderungen nur im Kasein-, Albumin- und Laktosegehalt ein. Dem Verluste an Milchsäure entspricht etwa die Menge der gebildeten Milchsäure und des Alkohols, dieser entsteht aber nur bei Verwendung von Maia selbst, nicht dagegen bei Benutzung der Streptobazillen. Die eingetretenen Veränderungen erhellen aus nachstehender Übersicht.

	Sterilisierte Kuhmilch	Yoghurt mit Streptobazillen	Yoghurt mit Maia
Kasein + Albumin . . .	3,7290 %	3,6854 %	3,3380 %
Fett . . . . .	3,1320 „	3,1210 „	3,0890 „
Milchzucker . . . . .	4,8310 „	4,2210 „	3,8200 „
Nichtflüchtige Säuren, als Milchsäure berechnet .	0,0937 „	0,5580 „	0,6201 „
Alkohol . . . . .	—	—	0,0890 „

Die eingetretenen Veränderungen sind verhältnismäßig unbedeutend. Die Streptobazillen lassen sich leicht in Form eines körnigen Pulvers mit Kasein und

CaCO<sub>3</sub> als Träger gewinnen, das noch nach zwei Monaten die Gärung hervorruft. Zur Herstellung eines möglichst gleichmäßigen Yoghurts empfiehlt Verfasser die Benutzung der Trockenmilch.

*Brahm.*

**2228) Richmond, H. Droop. Zusammensetzung der Milch.** (The Analyst Bd. 32, S. 141—143.)

Im Laboratorium der Aylesbury Dairy Company wurden im Jahre 1906 29 778 Milchproben untersucht; davon stammen 13 513 von Farmen. Die Zusammensetzung der letzteren war D = 1,0322. Feste Stoffe 12,64%. Fett 3,71%. Feste Nichtfette 8,93%. Der Fettgehalt der Morgen- und Abendmilch differiert ähnlich wie gewöhnlich um 0,33%. Auch ist er im Juni am niedrigsten, im November am höchsten. Im Juli bis September ist der Gehalt der Milch an festen Nichtfetten gering. Eine Probe menschlicher Milch hatte nachstehende Zusammensetzung. Trockenrückstand 9,42%. Fett 2,65%. Zucker 4,59%. Protein 1,99%. Asche 0,19%. Feste Nichtfette 6,77%. Die Zeißsche Refraktion bei 35° war 51,8°. Die Untersuchung einer auf gekochter Milch entstandenen Haut ergibt, daß die Höhe des Fettgehaltes durch Konzentration bedingt ist, und daß beim Kochen mehr Fett verloren geht, als durch Konzentration kompensiert wird.

*Brahm.*

**2229) Trautmann, A. Haltbare Apomorphinlösungen.** (Pharm. Ztg. 1907, Nr. 52, S. 640.)

Verfasser benutzt einen Zusatz von Alkohol. Die Lösungen halten sich jahrelang.

*Brahm.*

**2230) Steil. Euferrrol »Riedel«, ein zweckmäßiges Mittel zur Behandlung von Anämien.** Aus dem Elisabeth-Diakonissen- und Krankenhaus in Berlin. (Med. Kl. 1907, Nr. 28, S. 888—889.)

Verfasser empfiehlt das »Euferrrol« aus der chemischen Fabrik von Riedel, eine Kombination von Kalium carbonicum, Ferr. sulfuricum und arseniger Säure, die mit Öl zusammen in einer Gelatineperle eingeschlossen sind. Er hat in mehreren Fällen von Anämie gute Erfolge damit erzielt.

*Meinertz.*

**2231) Sternberg, Wilhelm (Berlin). Geschmack und Appetit.** (A. M. C. Ztg. 1907, Nr. 15.)

Sternberg hat den Einfluß des Gonosan auf den Appetit und den Verdauungsapparat geprüft und gefunden, daß der erstere nicht geschädigt und auf letzteren kein nachteiliger Einfluß ausgeübt wird.

*Fritz Loeb.*

**2232) Beythien, A. Alkoholfreie Getränke.** (Pharm. Zentralhalle 1907, Nr. 48, S. 150.)

Die Untersuchung einiger alkoholfreier Getränke ergab nachstehende Werte.

	Heidelbeermost	Apfel-Alkofri	Malzol
Spezifisches Gewicht . . .	1,0478	1,0260	1,0285
In 100 ccm:			
Alkohol . . . . .	0,130 g	0,025 g	—
Extrakt . . . . .	12,66 „	6,72 „	7,20 g
Asche . . . . .	0,151 „	0,160 „	0,019 „
Alkalität . . . . .	1,23 ccm	1,30 ccm	—
Phosphorsäure . . . . .	0,016 g	vorhanden	Spur
Gesamtsäure (Apfelsäure) . .	0,744 „	0,281 g	—
Stickstoffsubstanz . . . . .	0,046 „	0,058 „	0,018 g
Invertzucker . . . . .	10,896 „	1,069 „	7,220 „
Sacharose . . . . .	—	—	6,460 „

*Brahm.*

**2233) Pincussohn, L. Zur Ausnutzung des Kakaos im Organismus.** (I. medizinische Klinik der Charité, Berlin.) (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 68, S. 450—471.)

Die Versuche beziehen sich auf die Frage der Beeinflussung der Gesamtausnutzung der Nahrung durch Kakao. Sie wurden teils an Hunden, teils an Menschen ausgeführt und zwar mit den verschiedensten Sorten von Kakao. Beim

Hund ist die Ausnutzung des Fettes unter Kakaogaben von 50 g gut innerhalb der physiologischen Grenze, dagegen leidet die Eiweißausnutzung, sie beträgt ca. 89% gegen 94% der Normalnahrung. Bei fettreichem Kakao wurde eine Ausnutzung des Eiweißes von nur 76–82% gefunden. Auch beim Menschen ergibt sich eine stets gute Ausnutzung des Fettes. Für das Eiweiß sind die Werte nach den verschiedenen Kakaosorten schwankend. Die Ausnutzung hängt sehr vom individuellen Geschmack ab. — Die Magensaftsekretion — gemessen am Hund mit Pawlows kleinem Magen — schwankt nach dem Fettgehalt des Kakaos. Mit der Zunahme des Fettgehalts fällt die Menge des sezernierten Saftes, sowie seine Säurezahl. *Schmid.*

**2234) Fiehe, J. Über den Nachweis von Pferdefleisch in Fleisch- und Wurstwaren mittels der Präzipitat-Reaktion.** (Ztschr. f. Unters. d. Nahr.- u. Genußmittel 1907, Nr. 18, S. 744–751.)

Verfasser teilt seine Erfahrungen über die Gewinnung von Pferde-Antiserum, über die Prüfung des Pferde-Antiserums auf seine Stärke und Brauchbarkeit und die Anwendung bei der Untersuchung von Wurst- und Fleischwaren mit. Aus den veröffentlichten Analysenergebnissen ist ersichtlich, daß mit Pferdefleisch gefälschte Wurstwaren im Handel zahlreich anzutreffen sind. Die Präzipitatreaktion gibt dem Nahrungsmittelchemiker ein Mittel an die Hand, Pferdefleisch auch in geringem Prozentsatz mit völliger Sicherheit zu erkennen. Wegen der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Brahm.*

**2235) Klemperer, G. Zur Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus.** Aus dem städtischen Krankenhaus Moabit, Berlin. (Th. d. G. 1907, Nr. 6.)

Beim Studium der therapeutischen Wirkung der Salicylica wirft sich die Frage auf, ob die Salizylsäure wirklich als ein spezifisches Heilmittel des akuten Gelenkrheumatismus anzusehen ist, also direkt die pathogenen Erreger vernichtet, oder ob sich ihre Wirkung indirekter Weise geltend macht. Die Beeinflussung der Polyarthrits rheumatica durch Salizylsäure und ihre Derivate, z. B. das Aspirin, steht außer Frage. Wenn auch refraktär sich verhaltende Fälle vorkommen, die dann gewöhnlich auch jedem andern Antirheumatikum trotzen, so gehen unter der Salizyltherapie die Gelenkaffektionen meist prompt zurück.

Aber die Salizylsäure äußert auch einen heilenden Effekt bei anderen krankhaften Störungen, z. B. bei Neuralgien. Sie vermag die Fiebertemperatur herabzusetzen, sie wirkt vorübergehend schmerzstillend, sie erzeugt vor allem lebhafte Diaphoresis. Obgleich der Mechanismus der Salizylantipyrese sehr kompliziert und noch nicht aufgeklärt ist, liegt die Annahme nahe, daß die antipyretische, antineuralgische und die diaphoretische Wirkung auf Hyperämie bestimmter Gefäßgebiete beruht. Gerade die Erfolge der Salizylsäureanwendung bei Gelenkrheumatismus und Gichtanfällen rechtfertigen diese Vermutung, da in neuerer Zeit Polyarthrits durch Vollbäder, Packungen, Ölguttaperchaumschläge, ebenso durch die Biersche Stauungshyperämie zur Heilung gebracht wurde.

Der Zusammenhang zwischen Hyperämie und Salizylwirkung geht auch aus M. Jakobys Versuchen hervor, welcher fand, daß nach Darreichung von Salizylpräparaten sich das Blut und die Gelenke am meisten mit Salizylsäure anreichern. Sehr wahrscheinlich werden dadurch die Gelenke hyperämisch. Systematische Versuche des Autors bewiesen die schmerzstillende Wirkung der Stauungshyperämie bei akutem Gelenkrheumatismus, und zeigten, daß gewisse leichtere Fälle dadurch geheilt werden können. In denjenigen Fällen, bei denen sich die Behandlung mit Bierscher Stauung unzureichend erwies, wurde Aspirin gegeben. Es ergab sich, daß die Aspirintherapie der Stauungsbehandlung zweifellos überlegen ist. Von 100 Fällen waren überhaupt für die Stauungsbehandlung nur 78 geeignet — für die Hüften ist die Stauung gar nicht, für die Schultern unvollkommen anwendbar —, von diesen wurden 70% geheilt. Von den der Stauung widerständigen Fällen wurden noch 10 durch Aspirin in Heilung übergeführt. Die mit Aspirin allein behandelten 19 Fälle wiesen sogar 14, d. h. 73%, Heilungen auf.

Die durch die Salizyltherapie bewirkte Blutstauung ist im Gegensatz zur Stauungshyperämie eine lange andauernde und universelle. Zugleich ist die bakte-

rizide Eigenschaft der Salizylsäure für die bei Polyarthritiden auftretenden Mikroorganismen von großer Bedeutung. *Schittenhelm.*

**2236) Hornung** (Schloß Marbach a. Bodensee). **Aspirin als schmerzstillendes Mittel bei Nierensteinkolik.** Aus der Casa di cura für innere Krankheiten von Prof. Galli und Dr. Hornung in Rom. (Münch. med. Woch. 1907, Nr. 12.)

Der Verfasser berichtet über einen Fall von Nierensteinkolik, bei welchem Aspirin vorzügliche Dienste, besonders gegen die Kolikschmerzen, leistete. *Schittenhelm.*

**2237) Offer, Th. R.** (Wien). **Über Abführmittel.** (Wr. med. Pr. 1907, Nr. 26, S. 981—989.)

Verfasser gibt folgende Einteilung der Abführmittel:

1. Die salinischen und anderen mineralischen Abführmittel.
2. Die vegetabilischen Abführmittel: Aloe, Rheum, Senna, Cascara Sagrada, Jalapa, Ol. Ricini, Tamarinde, Pulv. liquir. comp., Califig.
3. Chemische Abführmittel: Phenolphthalein (Purgen), Purtagol, Exodin.
4. Mittel, welche einen mechanischen Reiz ausüben: Regulin, Semen Psylli, Leinsamen.
5. Zusammengesetzte Mittel: Kleeweinsche und Baschsche Pillen. *Fritz Loeb.*

## 79. Versammlung

**Deutscher Naturforscher und Ärzte in Dresden, 15.—21. September 1907.**

### Innere Sektion.

Bericht von Oberarzt Dr. Schlippe, Dresden-Friedrichstadt.

**1) Wohlgemuth** (Berlin). **Untersuchungen über das diastatische Ferment in Körperflüssigkeiten und Organen, auf Grund einer neuen Methode zur Bestimmung der Diastase.**

Die Methode des Vortragenden zur quantitativen Bestimmung des diastatischen Ferments ist eine Grenzbestimmung und beruht auf der verschiedenen Färbbarkeit der Stärke und ihrer nächsten Umwandlungsprodukte durch Jod. Wohlgemuth stellt verschiedene Verdünnungen der zu untersuchenden Flüssigkeit mit 1proz. Stärkelösung her und drückt dann die Fermentstärke aus durch die Zahl ccm Stärkelösung, die durch 1 ccm der Fermentlösung hydrolysiert wird. Diesen Wert bezeichnet er mit D unter Hinzufügung der Zeit innerhalb welcher und der Temperatur bei der die Hydrolyse stattgefunden hat. Als entscheidende Grenzverdünnung sieht Wohlgemuth diejenige an, die violette Farbe zeigt (deutlich beginnende aber nicht vollkommene Umwandlung des Dextrin in Erythroextrin).

Der Ptyalengehalt des Speichels war unabhängig von der Nahrungsaufnahme  $D_{40}^{15} = 150-200$ . Im Magensaft (3 Hunde mit Pavlovsmagen) fehlt diastatisches Ferment. Saurer Magensaft macht das Ptyalin unwirksam. Neutralisierter Magensaft verstärkt die Wirkung des Ptyalins und der Pankreasdiastase. Die Verstärkung beruht nicht auf dem Vorhandensein eines Fermentes, sondern der Gegenwart von Kochsalz und zwar sind es besonders dessen Chlor-Jonen, welche die Begünstigung bedingen.

30 Untersuchungen von menschlichem Serum ergaben sehr schwankende, vielleicht von der Ernährung abhängige Werte von  $D_{40}^{24} = 0-50$ .

**2) Schmidt, Ad. u. Lohrlich, H.** (Halle a. S.). **Über die Bedeutung der Zellulose für den Kraftwechsel schwerer Diabetiker.**

Die Autoren untersuchten den Einfluß verdaulicher Zellulose auf den Stoffwechsel schwerer Diabetiker. Drei Diabetiker erhielten zu reiner Eiweiß-Fett-diät Zulagen von Zellulose. Die Zellulose wurde in Form von besonders präpariertem trockenem und gemahlenem Weißkraut, welches 15—29% reiner (von den inkrustierenden Substanzen, Liguin usw. befreiter) Zellulose enthält, verabreicht. Es wurden bis zu 84% der eingeführten Reinzellulose verdaut. Dabei zeigte sich, daß die resorbierte Zellulose und die gleichfalls etwa in der-

selben Menge resorbierten zelluloseähnlichen Bestandteile der Pflanzenmembranen (Ligin, Pektin, Neurizellulosen) die diabetische Stoffwechselstörung günstig beeinflussten. Denn es wurde in keinem der Fälle die Glykosurie oder die Azidosis vermehrt; die Azidosis wurde eher günstig beeinflusst. Die Resultate sind wichtig:

1. Für die Frage nach der Form, in welcher die Zellulose im menschlichen Verdauungskanal aufgesaugt wird.

Es kann einerseits geschlossen werden, daß die Zellulose im Darm nicht in einfache Zucker überführt wird. Andererseits spricht die Verringerung der Azidosis nicht gerade für die Theorie von der Vergärung der Zellulose.

2. Für die Ernährung der schweren Diabetiker.

Die Zellulose kann schweren Diabetikern ohne Bedenken verabreicht werden und kommt daher als Nahrungsmittel für diese Kranken ernstlich in Betracht, wahrscheinlich aber nur als wärmelieferndes Nahrungsmittel. Der schwere Diabetiker kann bei täglicher Verdauung von 50 g Zellulose ca. 22 g Fett sparen. Die Schwierigkeit liegt vorläufig noch darin, ein geeignetes Präparat zu finden, mit dem man ein derartiges Quantum verdaulicher Zellulose einführen kann.

*Autoreferat.*

3) **Fischer (München). Beitrag zur Kenntnis des karzinomatösen Magensaftes.**

Fischers Untersuchungen gingen aus von dem von Velden erbrachten Nachweis des Fehlens der  $\text{CHI}$  im karzinomatösen Magensaft. Während nach Untersuchungen von Emerson diese Erscheinung auf das Entstehen basischer Verdauungsprodukte, welche die  $\text{HCl}$  binden, zurückgeführt werden muß, nehmen andere Autoren die Sekretion alkalischer Flüssigkeiten von der Karzinomoberfläche an. — Man muß annehmen, daß im karzinomatösen Gewebe ein Ferment vorhanden ist, welches die Eiweißkörper weit über die Albumosenstufe hinaus verdaut. Zur Entscheidung der Frage, welche Körper dabei entstehen, hat Fischer nichtkarzinomatösen und karzinomatösen Mageninhalt untersucht. Im ersteren konnten weder Mono- noch Diaminosäuren gefunden werden. Im letzteren gelang der Nachweis von Arginin und Lysin. Histidinnachweis gelang nicht. Von Monoaminosäuren wurde Rohleuzin und Thyrosin gefunden. Die Kosselsche Arginase fehlt im karzinomatösen Magensaft. Fischer hält es demnach für wahrscheinlich, daß im Karzinom ein Ferment entsteht, welches Eiweiß zu Aminosäuren abbaut. Dafür spricht auch, daß Karzinom und Sarkom innerhalb äußerst kurzer Zeit eine Spaltung synthetischer Peptide (Tryptophanpeptid) bewirkt, die nur durch ein besonderes Ferment bedingt sein kann, da Pepsin allein diese Spaltung nicht vermag. Fischer glaubt, daß dieser Tatsache vielleicht eine diagnostische Bedeutung abgewonnen werden kann.

4) **Sick. Beitrag zur Mechanik des Magens.**

Sick hat die Magnussche Methode der Untersuchung des Katzendarmes im Bad mit Ringerscher Lösung auf den Magen angewandt und kymographische Aufzeichnungen über Form und Innendruck des Magens gemacht. Er konnte dabei am Fundus Tonusschwankungen und Pendelbewegungen wie am Darm feststellen; am Pylorus rhythmische Tonusschwankungen wie sie am Fundus nur unter pathologischen Verhältnissen, z. B. nach künstlicher Dehnung auftreten (»Magensteifung«). Aus der Beobachtung zwischen Druck und Volum des Magens: der »Dehnungskurve« glaubt Sick annehmen zu dürfen, daß es eine aktive Erweiterung des Magens gibt, was er auch vor dem Röntgenshirm nach Einbringung kleiner Mengen Wismut bestätigt fand. Der Fundus stellt also ein stark erweiterungsfähiges Sammelbecken dar, in dem Speisebrei und Verdauungssäfte sich mischen.

5) **Lorand. Klinische Beiträge zur Frage über die Beziehungen der Schilddrüse zum Diabetes.**

Vortragender weist unter Aufzählung einer großen Reihe meist bekannter klinischer Tatsachen auf die nahe Beziehung zwischen Schilddrüse und Diabetes (wohl richtiger Glykosurie) hin.

### 6) Lustig. Die Diätetik bei Arterienverkalkung.

Lustig betont die Wichtigkeit der Früdiagnose und der Prophylaxe. Es kommt besonders darauf an, in dem erkrankten Gefäß die Kalkablagerung zu vermeiden, da nach experimentellen Untersuchungen feststeht, daß dadurch die Fähigkeit einen hohen Innendruck auszuhalten ganz bedeutend herabgesetzt wird. Die kalkarme Diät hat leider einen zweifelhaften, vielleicht nur prophylaktischen Wert und ihre genaue Aufstellung scheitert an der Unkenntnis des normalen Kalkbedarfs des Menschen. Bei ausgesprochener Arterienverkalkung empfiehlt Lustig: Einschränkung der Fleischnahrung und der Gewürze, Vermeidung aller blutdrucksteigernden Nahrungsmittel, besonders des Alkohols, Vermeidung der Aufnahme zu großer Flüssigkeitsmengen. Die Milchkur wirkt nur im präsklerotischen Stadium gut, wird bei ausgesprochener Arteriosklerose dagegen schlecht vertragen. Lustig hat eine Tabelle der für den Arteriosklerotiker wichtigsten Nahrungsmittel zusammengestellt.

### 7) Engel. Orthotische Albuminurie bei Nephritis.

Es gibt Fälle echter Nephritis, die dem Typus der orthotischen Albuminurie folgen. Dabei spielen, wie Engel nachweisen konnte, für das Auftreten des Eiweißes im Urin zirkulatorische Einflüsse keine Rolle, vielmehr handelt es sich um eine allgemeine reizbare Erschöpfung des Organismus, insbesondere der Nierenzellen, die sich bereits bei der leichten mit der aufrechten Körperlage verbundenen Anstrengung zeigt. Nur der jugendliche Nephritiker kann das Bild der orthotischen Albuminurie geben: in der Juvenilität der Nierenzelle ist die Ursache der orthotischen Albuminurie zu suchen.

### 8) Schur und Wiesel. Zur Physiologie und Pathologie des chromaffinen Organes.

Die Autoren haben im Blutserum von Nephritikern (wie nephrektomierter Kaninchen) Adrenalin nachweisen können (Ehrmannsche Reaktion und chem. (?) Nachweis) klinische und experimentelle Beobachtungen (Vergiftungsversuche) sprechen für einen Zusammenhang zwischen Nieren und chromaffinem Organ. Dabei zeigte sich bei einem Vergleich des Adrenaliningehaltes des Serums mit dem gleichzeitig gefundenen Blutdruck, daß die blutdruckregulierende des chromaffinen Organes (Nebennierenmark und Sympathikus) problematisch zu sein scheint. — Ferner wurde nach übermäßigen Körperanstrengungen bei Tieren das Auftreten von Adrenalin im Serum nachgewiesen: also Reizung des chromaffinen Organes. Anatomisch konnte bei den besprochenen Zuständen das Vorhandensein sekretorischer Vorgänge im chromaffinen Organ nachgewiesen werden.

### 9) Rosenbaum (Dresden). Blutuntersuchungen beim Krebs des Verdauungskanales.

Dr. Rosenbaum-Dresden hat die Kellingsche Methode, die hämolytische Reaktion des Karzinomserums zur Diagnosenstellung zu benutzen an 70 Fällen nachgeprüft und besonders Fälle von Magen- und Darmkrankheiten, die für die Differentialdiagnose in Betracht kommen, zum Vergleiche mit herangezogen. Berücksichtigt wurde bei seinen Untersuchungen nur die zweite (vom Autor mit IIb bezeichnete) Probe, da die erste, die neben den Immunkörpern auch die Fermente berücksichtigt, bei ihren Ausschlägen regellosen Schwankungen unterworfen war. Er kommt zu ähnlichen Resultaten wie Kelling bei seinen Ergebnissen, nämlich von 26 Karzinomfällen 14 mal (d. h. 54%) eine positive Reaktion. Der Methode haften besonders zwei Mängel an, daß nämlich die Resistenz der Tierblutkörperchen nicht konstant ist und ferner daß das normale Blutserum, das man zum Vergleiche braucht Schwankungen unterworfen ist. Rosenbaum glaubt, daß sich das Verfahren wesentlich vereinfachen läßt, daß es aber verdient weiter nachgeprüft und auch jetzt schon als Hilfsmittel für die Diagnose Krebs angewandt zu werden.

*Autoreferat.*



### Original-Artikel.

Aus dem physiologischen Laboratorium der k. k. Hochschule für Bodenkultur  
in Wien. (Vorstand Prof. Dr. Durig.)

#### Versuche über die physiologische Veresterung der Fettsäuren.

Von

Dr. Felix Reach.

Wir wissen bestimmt, daß der Organismus die Fähigkeit besitzt, Fettsäuren und Glycerin zu Glyceriden zu vereinen. Munk (1) konnte zeigen, daß in freiem Zustande oder als Seifen verabreichte Fettsäuren sich im Ductus thoracicus als Glyceride vorfinden, und O. Frank (2) fand dasselbe für in Form von Äthylestern in den Darm gebrachte Fettsäuren. Auch an anderen Orten als im Verdauungstrakte läßt sich eine derartige Veresterung vermuten, die die Ablagerung von Fett unserem Verständnisse näher bringen würde. Die Details dieses Vorganges sind noch in Dunkel gehüllt. Verschiedentlich hat man sich bemüht, diese Veresterung extra corpus vor sich gehen zu lassen. So glaubten C. A. Ewald (3) und Hamburger (4) die Fettbildung in der ausgeschnittenen Darmwand nachgewiesen zu haben. Später wurden ihre Resultate in Zweifel gezogen. Die Schwierigkeiten des Nachweises liegen daran, daß die Methoden der Fettbestimmung für diese Zwecke nicht hinreichend genau sind. Die letzten Jahre haben uns eine Reihe von neuen Methoden der Fettbestimmung in tierischen Organen gebracht. Die Verschiedenheit der Resultate, die man für ein und dasselbe Objekt je nach dem gewählten Verfahren erhält, mahnen schon zur Vorsicht bei der Beurteilung der Ergebnisse. Wir wissen jetzt, daß vorherige Verdauung die Menge der (bei sonst gleicher Methodik) in das Extraktionsmittel übergehenden Substanzen vermehrt. Nun findet aber bei derartigen Versuchen mit überlebenden Organen stets eine Proteolyse statt, so daß dabei leicht Fettbildung vorgetäuscht werden kann. Außerdem zeigte sich, daß die Seifen keineswegs so vollständig unlöslich in Äther sind, als daß man sie im Ätherextrakte vernachlässigen dürfte, ferner daß die Organfermente die Seifen spalten, was das Resultat der Titration beeinflusst. Es kamen denn auch spätere Untersuchungen zu wesentlich anderen Resultaten als Ewald und Hamburger. So konnte sich B. Moore (5) nicht davon überzeugen, daß eine solche Fettsynthese durch überlebende Zellen der Darmschleimhaut oder des Pankreas bewirkt wird; ebensowenig fanden sie Frank und Ritter (6) für die Schleimhaut des Magens und Darms.

Eine Reihe von Forschern sieht diese Fettbildung als eine Funktion derselben Fermente an, die die Fette spalten, der Lipasen also. Die Auffassung der

Fermente als Katalysatoren führt von selbst dazu, die Fermentreaktionen als reversibel anzusehen. So sprechen Kastle und Loevenhart (7) ihrer »Lipase« die Eigenschaft zu, Ester spalten und bilden zu können. Sie haben aber diese Veresterung an Buttersäure und Äthylalkohol geprüft, wie auch die meisten ihrer Spaltungen durch »Lipase« Äthylbutyrat-Spaltungen sind. Nun ist aber doch wohl das Äthylbutyrat vom tierischen Fett zu weit entfernt, als daß Analogieschlüsse von dem einen Körper auf das Verhalten des andern gestattet wären. Ähnliches gilt für die Versuche von Hanriot (8). Pottévin (9) hingegen ist es in der Tat gelungen, mittels entfetteter und entwässerter Pankreaszellen aus Ölsäure und Glycerin Olein herzustellen. Dasjenige Moment, welches nach ihm für die Richtung der Reaktion (Fettspaltung oder Fettbildung) maßgebend ist, ist vor allem die Anwesenheit von Wasser, welche die Spaltung begünstigt. Er hat zunächst seine fermentativen Veresterungen bei nahezu vollständiger Abwesenheit von Wasser vorgenommen und berichtet, daß nach Wasserzusatz die gebildeten Ester wieder zerfallen. In seiner jüngsten Publikation berichtet er allerdings, daß eine gewisse Menge von Wasser noch die Veresterung zuläßt, doch sind die Bedingungen, unter denen er arbeitete, immerhin wesentlich verschieden von den in Natur gegebenen. Seine Resultate sind ohne Zweifel sehr wichtig für unsere Erkenntnis von der Fermentwirkung, speziell für die Lehre von ihrer Reversibilität; das Problem der physiologischen Fettbildung hingegen haben sie kaum aufgeklärt.

Die verschiedenen Autoren haben sich fast stets der Bestimmung der Fette und Fettsäuren zum Studium dieser Fragen bedient, es liegen aber, wie vorhin ausgeführt, gerade hier die Fehlerquellen und Schwierigkeiten dieser Untersuchungen. Wir besitzen nun dank den Bemühungen von Zeisel, Fanto und Stritar eine sehr exakte Methode zur Bestimmung des Glycerins und es schien mir zweckmäßig, sie auf die hier skizzierten Probleme anzuwenden.

Ich ging in folgender Weise vor: das betreffende Organ wurde in frischem Zustande zuerst in der Fleischhackmaschine und dann durch Verreiben mit Sand zerkleinert, hierauf mit der 5—10fachen Menge Wasser versetzt und dann durch eine mehrfache Lage von Gaze koliert. Als Antiseptikum kam Thymol in alkoholischer Lösung in Anwendung. Dieser Organextrakt wurde mit einem Gemenge von Ölsäure, Seife und Glycerin versetzt. Zur Herstellung dieses Gemenges wurde in einem Teil der Fälle ölsaures Natrium (Merck) in Wasser gelöst und in die Lösung  $\text{CO}_2$  eingeleitet, wobei die klare Lösung sich durch Ausscheidung von Fettsäure trübte. Das Gemenge reagierte spurenweise sauer. Ich ging bei dieser Herstellung des Gemenges von der Vorstellung aus, daß alkalische Reaktion der Veresterung der Säuren hinderlich sein dürfte, und daß andererseits die Anwesenheit freier  $\text{CO}_2$  eine auch im lebenden Organismus gegebene Bedingung darstelle. Es spricht sogar Einiges dafür, daß Überschuß von  $\text{CO}_2$  in den Organen die Fettablagerung erleichtert. In einem zweiten Teile der Fälle wurde das unter dem Namen »Eunatrol« erhältliche Präparat verwendet, das im wesentlichen aus ölsaurem Natrium besteht, die beiden Komponenten aber in solchem Mengenverhältnisse enthält, daß die Lösung niemals alkalisch reagiert. Mitunter wurde auch in die Eunatrolösung noch  $\text{CO}_2$  eingeleitet. Die Zusammensetzung des ganzen Gemisches war stets eine solche, daß es annähernd ein halbes Prozent Glycerin und etwa die zehnfache Menge Fettsäuren enthielt. Eine Portion dieses Gemisches diente zur genauen Bestimmung

des Glyzeringehaltes und als Kontrolle. Sie wurde zunächst auf 100° erhitzt und dann mit der zweiten Portion in den Brutschrank gestellt, in dem beide Portionen zwei Tage bei Körpertemperatur blieben, wonach sie in genau der gleichen Weise weiter behandelt wurden.

Zur Bestimmung des Glyzerins wurde (mit unwesentlichen Abweichungen in einzelnen Fällen) in folgender Weise verfahren: 25 cm<sup>3</sup> wurden mit Alkohol auf 100 aufgefüllt, nach mehrmaligem Umschütteln und nach Stehenlassen filtriert, vom Filtrat 80 cm<sup>3</sup> in ein kleines Becherglas gebracht und der Alkohol auf dem Wasserbade verjagt. Dabei wurde, um Glyzerinverlust durch Eintrocknen zu vermeiden, die Wand des Becherglases wiederholt mit kleinen Mengen Wassers abgespritzt. Nachdem so die ganze Flüssigkeit auf einige cm<sup>3</sup> eingengt war, wurde sie mit Wasser in ein 25 cm<sup>3</sup> fassendes Maßkölbchen gebracht und zur Marke aufgefüllt. Diese Flüssigkeit wurde wiederholt mit Petroleumäther ausgeschüttelt; von der wässerigen Flüssigkeit wurden 10 cm<sup>3</sup> entnommen, nochmals wie vorher auf dem Wasserbade eingengt und abermals auf 10 cm<sup>3</sup> aufgefüllt. Von diesen wurden 5 cm<sup>3</sup> dem Jodidverfahren nach Zeisel und Fanto unterworfen. Hinsichtlich dieser letzteren Methode verweise ich auf die ausführlichen Erörterungen Tängls (10), die an einer auch dem Mediziner gut zugänglichen Stelle publiziert sind.

Auf diese Art wurde mit dem Pankreas von Schwein und Katze, sowie mit der Leber von Hund und Katze experimentiert. Ein Versuch ist mit Hundedarmschleimhaut angestellt.

Es zeigte sich zunächst in allen Fällen mit Ausnahme desjenigen, in dem Darmschleimhaut angewendet worden war, eine wesentliche Verminderung des Glyzerins in der nicht erhitzten Portion. Diese schwankt in großer Breite, ohne daß die Verschiedenheiten der Versuchsanordnung eine Ursache dafür erkennen ließen. Weder die Anwesenheit von CO<sub>2</sub> noch die vorherige Spülung der Blutgefäße mit Kochsalzlösung scheint für die Intensität der Fermentwirkung von Einfluß zu sein. Vielleicht ist die Ursache dieser Verschiedenheiten in dem verschiedenen Ernährungszustand der Tiere zu suchen. Wie dem immer sei, so oft Leber oder Pankreas verwendet wurde, schwanden erhebliche Mengen von Glyzerin. Folgendes Beispiel möge das illustrieren.<sup>1)</sup> In einem Gemenge von Katzenpankreas-Infus, Eunatrol und Glyzerin war der Glyzeringehalt der gekochten Portion bei zweimaliger Bestimmung (für 100 cm<sup>3</sup> berechnet) 0,445 und 0,438 g (im Mittel also 0,442). Die nicht gekochte Portion ergab nach zweitägiger Fermentwirkung ebenso berechnet 0,191 und 0,202 g (Mittel: 0,197); es waren also umgefahr 56% Glyzerin verschwunden. Ähnlich verhielten sich die übrigen Fälle.

War dieser Verlust von Glyzerin durch die Veresterung zustande gekommen, so mußte nach der Verseifung die nicht erhitzte Portion ebensoviel Glyzerin enthalten als die erhitzte, da jetzt die in den Ester übergegangene Glyzerinmenge wieder frei war. Es zeigte sich jedoch bei einigen in dieser Richtung vorgenommenen Untersuchungen, daß dies nicht der Fall war; es ergab vielmehr die Analyse jeder Portion vor und nach der Verseifung (innerhalb der Fehlergrenzen) die gleiche Menge Glyzerin. Der Verlust betraf also das Gesamtglyzerin und nicht nur das freie Glyzerin.

<sup>1)</sup> Ich beabsichtige die ausführlichen Zahlen nach Weiterführung der Versuche im Zusammenhang mit den weiteren Ergebnissen mitzuteilen.

Es haben mithin auch meine Versuche die fermentative Veresterung der Fettsäuren extra corpus nicht dartun können; sie zeigen aber, daß das Glycerin durch in der Leber und dem Pankreas vorhandene Fermente zerstört wird.

Ich betrachte die Versuche hiermit nicht als abgeschlossen und möchte an dieser Stelle in Kürze die Fragestellung erwähnen, die sich zunächst an diesen Befund anschließt.

Die Verminderung des Glycerins durch Organinfuse läßt sich auf zweierlei Art deuten. Es ist zunächst möglich, daß Fermente vorhanden sind, die freies Glycerin zerstören. Dadurch würde es freilich begreiflich werden, daß die Veresterung im Organbrei ohne großen Überschuß von Glycerin schwer nachweisbar ist. Es besteht aber auch die Möglichkeit, daß in meinen Versuchen Ester zwar gebildet aber rasch wieder abgebaut worden sind. Wir wissen ja, daß in den überlebenden Organen die destruktiven Prozesse die synthetischen zu überwiegen pflegen. Ein (vorläufig allerdings vereinzelter) Versuch ergab für Glycerin ohne Fettsäuren und Seifen keine Verminderung, was, wenn es sich bestätigt, die zweite Annahme stützen würde. Ein Versuch, in dem neben dem Glycerin auch die Fettsäuren bestimmt werden sollten, ging leider verloren. Ich hoffe jedoch in einiger Zeit über die Weiterführung der Untersuchungen berichten zu können.

#### Literaturangaben:

- 1) I. Munk, Virchows Archiv 1880, Bd. 80.
- 2) O. Frank, Zeitschrift für Biologie 1898, Bd. 36.
- 3) C. A. Ewald, Archiv für (Anatomie und) Physiologie 1883, Suppl.
- 4) Hamburger, Archiv für (Anatomie und) Physiologie 1900.
- 5) B. Moore, Proceedings of the Royal Society of London 1904, Bd. 72.
- 6) Frank und Ritter, Zeitschrift für Biologie 1906, Bd. 47.
- 7) Kastle und Lövenhart, The American Chemical Journal 1906, Bd. 24.
- 8) Hanriot, Comptes rendus de l'Academie des sciences, 1901, I.
- 9) Pottevin, Comptes rendus de l'Academie des sciences, 1903, I. und 1904, I., Annales de l'institut Pasteur 1906, Bd. 20.
- 10) Tangl, Pflügers Archiv, Bd. 115.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

**2238) Bergell u. Lewin.** Über Pathogenese und über den spezifischen Abbau der Krebsgeschwülste II. Institut für Krebsforschung. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 64, S. 185—189.)

Wie Leyden und Bergell zeigen konnten, ruft der Preßsaft von Kaninchenlebern in menschliche Tumoren injiziert Zerfallerscheinungen hervor. Dasselbe Ferment in Mäusetumoren injiziert, erzeugt quantitativ geringere Nekrose. Auch die Leberfermente der Mäuse greifen die Tumoren der artigen Tiere an. Bei der vergleichenden Untersuchung von Preßsäften gesunder und karzinomkranker Mäuse stellt es sich heraus, daß die letzteren nicht wirksam sind. Mit den Versuchen stimmt die Leyden-Bergellsche Theorie, wonach das „ungehinderte Wachstum des Tumors, worin die Malignität liegt, in dem Mangel oder dem ungenügenden Gehalt des Organismus an einer fermenthydrolytischen Kraft die wahrscheinlich spezifisch ist, liegt.“

Schmid.

**2239) Berger, Bruno.** Über die Widerstandsfähigkeit der Tenebriolarven gegen Austrocknung. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 607—612.)

Die Tenebriolarven bilden hinsichtlich ihres Wasserhaushaltes keine Ausnahme, dagegen können sie infolge Anpassung wochenlang einen Aufenthalt in einem absolut trockenen Medium überdauern, und dabei trotz des großen absoluten Wasserverlustes den relativen Feuchtigkeitsgehalt ihres Körpers annähernd konstant erhalten, indem dissimilatorische Gewebseinschmelzung und Wasserabgabe einander parallel gehen. *Abderhalden.*

**2240) Nußbaum, M.** Experimentelle Bestätigung der Lehre von der Regeneration im Hoden einheimischer Urodelen. (Pflügers A. 1907, S. 443—450.)

Es gelang der Nachweis, daß bei Triton cristatus nach Exstirpation des Hodens bis auf den sogenannten Lungenzipfel der Hoden sich regeneriert. Die Urodelen stellen in Bezug auf die Regenerationsvorgänge in dem Hoden der Weichtiere ein Übergangsstadium zwischen Selachiern und den höher als die Urodelen im System stehenden Wirbeltieren dar. Der sogenannte Lungenzipfel der Urodelen ist der Vorkeimfalte der Selachier homolog. *Abderhalden.*

**2241) Hess, Otto.** Die Ausführungsgänge des Hundepankreas. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 536—538.)

Das Hundepankreas besitzt für gewöhnlich drei Ausführungsgänge: 1. den Hauptgang, der aus zwei starken Ästen entsteht und das Hauptkanalsystem des Pankreas darstellt. 2. Den Nebengang, welcher weiter aufwärts mit dem Ductus choledochus zusammenmündet. 3. Einen mittleren, zwischen beiden mündenden ziemlich starken Gang. Gang 2 und 3 kommunizieren sehr häufig mit dem Hauptkanalsystem. Aus der Pars descendens entspringt mitunter noch ein vierter Gang. Variationen in Zahl, Weite und Anordnung der Gänge sind häufig. — Diese Beobachtungen sind zu berücksichtigen zur Beurteilung der Resultate aller jener Arbeiten, bei denen durch Unterbindung die Pankreassekretion nach dem Darm auszuschalten versucht wurde. *Abderhalden.*

**2242) Günther, Gustav.** Über Spermiengifte. Ein Beitrag zur Kenntnis der Protoplasmagifte. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 551—571.)

Umfangreiche, im Original einzusehende Experimente führen zum Schluß, daß Säuren, von denen man bisher annahm, daß sie bereits in großer Verdünnung Spermien töten, in Wirklichkeit diese nur hemmen. Durch Zusatz von Alkalien läßt sich die Hemmung beseitigen. Eigentliche Spermiengifte sind viele Metallsalze und die ganze Gruppe der Antiseptika und endlich solche Substanzen, die ein starkes Reduktionsvermögen besitzen. *Abderhalden.*

**2243) Unger, Moritz.** Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise des Atropins und Physostigmins auf den Dünndarm von Katzen. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 373—403.)

Als Ergebnis seiner ausgedehnten Untersuchung führt Verfasser an: 1. Eine durch das Physostigmin hervorgerufene Erregung, sei es, daß sie eine Tonus-erhöhung oder starke Pendelbewegungen zur Folge hat, kann durch Atropin in viel geringerer Dosis behoben werden (z. B. auf  $6\frac{1}{4}$  mg Physostigmin  $\frac{1}{2}$  mg Atropin). 2. Ein atropinisierter und ruhig gestellter Darm vermag durch Physostigmin wieder in Tätigkeit versetzt zu werden; doch muß das Physostigmin alsdann in viel höherer Dosis verabreicht werden (z. B. auf  $\frac{1}{2}$  mg Atropin 25 mg Physostigmin). 3. Bei einer gewissen Grenze kommt diese letztere Wirkung nicht mehr zum Ausdruck, indem das Physostigmin im Kampfe gegen das Atropin unterliegt. 4. Der Angriffspunkt beider Gifte liegt im Auerbachschen Plexus; sie sind deshalb als Antagonisten im strengsten Sinne zu betrachten. *Abderhalden.*

**2244) Biberfeld, Joh.** Beiträge zur Lehre von der Diurese. XIII. Über die Wirkung des Suprarenins auf die Harnsekretion. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 341—358.)

Nach subkutaner Injektion von Suprarenin in der Dosis von 1,5—2,5 mg pro kg Kaninchen tritt regelmäßig in der Zeit von  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde eine starke Diurese auf. Ihr Maximum erreicht sie meist zwischen der ersten und zweiten

Stunde. Diese Diurese dauert mehr als fünf Stunden. Bestimmungen des Blutdruckes ergaben, daß direkte Beziehungen zwischen diesem und der Diurese nicht vorhanden sind. Vielleicht ist die Zuckerausscheidung die Ursache der Diurese. Sehr auffallend ist der Umstand, daß der Kochsalzgehalt des Urins auf ein Minimum sinkt. — Zum Schluß geht Verfasser auf die dasselbe Gebiet berührenden Arbeiten von Basler und Frey ein. Vgl. das Original. *Abderhalden.*

**2245) Heineke u. Meyerstein. Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkrankheiten.** Aus der II. med. Klinik der Universität München. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 101.)

Wie in der Nierenpathologie des Menschen, ist die Ursache der Ödembildung auch bei der Intoxikationsnephrose der Kaninchen nicht einheitlich. Sie ist von der Aetiologie der betreffenden Nierenerkrankung abhängig. Bei der Uranvergiftung verursacht wahrscheinlich eine Gefäßschädigung in erster Linie das Auftreten des Hydrops. Es kann deshalb selbst ohne schwere Nierenerkrankung zur Wassersucht kommen. Bei der Chromnephrose bedingt hauptsächlich die erschwerte Ausscheidung des Wassers und der Salze infolge ausgedehnter Nekrose der Kanälchenepithelien die Ödembildung. Es kommt deshalb hier nur bei schwerer Nierenaffektion zur Wassersucht. Das Zustandekommen der Hydropsien bei der Urannephrose nach reichlicher Wasserzufuhr beweist deshalb noch nicht, daß die Salzretention ohne Einfluß auf die Ödembildung ist. Bei chromvergifteten Kaninchen kommt es vielmehr nach Zufuhr von Kochsalzlösung doppelt so oft und zugleich zu weit stärkerem Hydrops als nach Wassereingießungen allein. Auch bei der Urannephrose ist der die Ödembildung fördernde Einfluß der Salzgaben unverkennbar. Die Transsudate sind stets salzkonzentrierter als das Blutserum. Steigt als Folge der Salzretention der Kochsalzgehalt des Blutes, so wächst diese Differenz im Salzgehalt der Hydropsflüssigkeit und des Blutserums. Der Unterschied wird dann so beträchtlich, daß er nicht durch den geringeren Eiweißgehalt der Transsudate allein bedingt sein kann. Diese Zunahme der Differenz bei Salzretention bedeutet eine Salzbelastung des Blutes und steht mit der Ödembildung in engem Zusammenhang. Trotz geringer Harnmenge und erhöhtem Salzwert des Blutes kann der Kochsalzgehalt des Urins geringer werden als der des Blutserums, wenn das Epithel der gewundenen Harnkanälchen schwer degeneriert ist. Dieses Verhalten spricht für eine Sekretion des Kochsalzes durch die Zellen der Tubuli contorti.

*M. Leube.*

**2246) Schlayer u. Hedinger. Experimentelle Studien über toxische Nephritis.** Aus der med. Klinik in Tübingen. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 1.)

Es gibt zwei in ihrem funktionellen Verhalten getrennte Arten von akuter toxischer Nephritis, eine tubuläre und eine vaskuläre. Diese Bezeichnungen sind nicht in rein anatomischem Sinn zu verstehen, sondern sollen stets den Ablauf der Nephritis, die Art der Funktion der erkrankten Niere ausdrücken, wie auch die Verfasser auf Grund ihrer Versuche betonen, daß ein entschiedenes Urteil über den Charakter einer experimentellen Nephritis allein durch die Funktionsprüfung und nicht durch die ausschließliche Bewertung des anatomischen Befundes möglich ist. Die vaskuläre Form setzt an den Gefäßen ein und führt rapid zu ihrer völligen Insuffizienz mit Vernichtung der Wasserausscheidung bei auffallend geringem anatomischem Befund. Die tubuläre setzt an den Tubulusepithelien ein, zeigt lange Zeit unveränderte oder sogar vermehrte Gefäßtätigkeit und Wasserausscheidung bei schwerer anatomischer Destruktion. Erst sekundär findet sich eine Schädigung der Gefäße, die jedoch den Grad der vaskulären nicht erreicht. Zu der vaskulären Form gehört die Nephritis nach Cantharidin und Arsen, zu der tubulären die nach Chrom und Sublimat; die Nephritis nach Diphtherietoxin stellt eine Übergangsform dar, die in ihren Endstadien jedoch zweifellos vaskulären Typus zeigt.

Für die Pathologie der menschlichen akuten Nephritis ergeben sich aus den Versuchen die folgenden funktionellen Gesichtspunkte: Ort der Eiweißausscheidung können sowohl Glomeruli wie Kanälchenepithelien sein. Die Zylinderbildung hat nichts mit den Gefäßen zu tun, sondern findet in den Tubulis statt. Jede

stärkere Gefäßschädigung äußert sich in einer Abnahme der Diurese. (Dieser Satz gestattet aber keine Umkehrung.) Bei ausgesprochener Geräßalteration tritt eine Glykosurie nach Phloridzin nicht mehr auf. Bei ausgedehnter akuter (anatomischer) Glomerulonephritis ist stets das gesamte Nierengefäßsystem in seiner Funktion schwer geschädigt. Die vaskuläre Nephritis zeigt bei akutem Verlauf der Erkrankung niedrigen Blutdruck; wahrscheinlich tritt in dieser Erscheinung die Schädigung des gesamten Kreislaufs überwiegend hervor; über die Wirkung der vaskulären Nephritis selbst wird dadurch nichts ausgesagt.

*M. Leube.*

**2247) Groedel III, Franz M. Zur Topographie des normalen Magens.** Aus dem physikalisch-therapeutischen Institut der Universität München. (D. A. f. kl. Med. 1907, B. 90, S. 483.)

Die an magengesunden Individuen beiderlei Geschlechts und der verschiedensten Altersklassen vorgenommenen orthodiagraphischen Untersuchungen führten zu folgendem Resultat: Die Form des gefüllten Magens ist in erster Linie abhängig von der Körperlage. Man findet im Stehen regelmäßig die Siphonform, im Liegen eine Sandalenform. Am besten ist der Magen im Stehen zu übersehen. An dem Siphonmagen kann man einen absteigenden, einen aufsteigenden Teil und den Magensack unterscheiden. Der absteigende Teil liegt stets links, der aufsteigende meist rechts und der Magensack zu  $\frac{2}{3}$  links und  $\frac{1}{3}$  rechts von der Mittellinie. Verfasser sucht nachzuweisen, daß der Magenmechanismus in der Tat auch die Siphonform des Magens voraussetzt und erörtert die mannigfachen Formvarietäten des normalen Magens und deren Ursachen.

*M. Leube.*

**2248) Kaufmann, R. Anatomisch-experimentelle Studien über die Magenmuskulatur (Über die Rinnenbildung an der kleinen Krümmung).** Aus dem I. anatomischen Institut in Wien. (Direktor: Zuckerkanl.) (Ztschr. f. Heilk. XXVII. [N. F. VIII.] 1907, S. 203—238.)

Die Untersuchungen erstrecken sich auf erschlaffte Leichenmägen von Menschen, Hunden, Affen und einem jungen Löwen; ferner auf kontrahierte Leichenmägen vom Menschen (Zufallsbefunde) auf Hundemägen, bei denen der Kontraktionszustand dadurch künstlich herbeigeführt war, daß den Tieren Physostigmin injiziert wurde und die Mägen nach der Herausnahme rasch in Formalin oder Alkohol gehärtet wurden; endlich auf Beobachtungen am lebenden Tiere.

Kaufmann findet dreierlei Kontraktionsformen: 1. Zirkuläre, hauptsächlich von der Ringfaserschicht und den fibrae obliquae ausgehend, 2. die Bildung einer tiefen Rinne entlang der kleinen Krümmung und 3. Torsionen der beiden großen Teile des Magens (Pars pylorica und Corpus) und Verschiebungen der Magenwände gegeneinander, an deren Zustandekommen alle 3 Muskellagen beteiligt sind. Die zirkulären Kontraktionen finden sich besonders an der Grenze der beiden Magenteile. Von der sub 2. genannten Rinne wird angenommen, daß nicht nur Flüssigkeiten, sondern auch festere Ingesta in ihr befördert werden.

*Reach.*

**2249) Rivers, W. H. u. Webber, H. N. The action of caffeine of the capacity for muscular work.** (Die Wirkung des Kaffeins auf die Leistungsfähigkeit für Muskularbeit.) Aus dem physiologischen Laboratorium, Cambridge. (J. of physiology 1907, XXXVI, S. 28—47, 1907.)

Selbstversuche am Ergographen. Suggestionswirkung durch geeignete Kautelen ausgeschlossen.

Die Verfasser können ältere Angaben über den Einfluß des Kaffeins auf Muskularbeit bestätigen. Es zeigten sich weitgehende individuelle Verschiedenheiten in quantitativer und qualitativer Hinsicht. Bei der einen Versuchsperson war die Steigerung der Arbeitsfähigkeit sehr bald von einem Absinken gefolgt, während sie bei der anderen anhält. Bei der einen Versuchsperson änderte sich hauptsächlich die Hubhöhe, bei der anderen die Zahl der Hebungen.

Die Verfasser nehmen an, daß die die Hubhöhe betreffende Wirkung einen peripheren Angriffspunkt hat, und die auf die Zahl bezügliche zentraler Natur ist.

*Reach.*

2250) Bucura, C. J. Beiträge zur inneren Funktion des weiblichen Genitales. Aus der Klinik Chrobak. (Ztschr. f. Heilk. 1907, Bd. XXVIII, S. 147—228.)

Als Versuchstiere dienten dem Verfasser Meerschweinchen und Kaninchen. Die Experimente waren mannigfacher Art. Teils entfernte er die Parovarien allein, teils entfernte er die Ovarien und ließ die Parovarien in der Bauchhöhle zurück, teils entfernte er beide Organe. Ferner wurden normale und kastrierte Tiere mit Ovarin behandelt; Ovarien und Hoden wurden in die Bauchhöhle weiblicher Tiere transplantiert. Der Effekt aller dieser Operationen wurde durch die histologische Untersuchung kontrolliert. Endlich stützt Verfasser die Anschauungen, die er vertritt, auch durch klinische Beobachtungen.

Aus den Ergebnissen der Untersuchungen dürfte vom Standpunkte der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels das Folgende von Interesse sein.

Die Verabreichung von Ovarin wirkt deletär auf den Follikelapparat des Ovariums; es scheint diese Wirkung insbesondere artfremder Eierstocksubstanz zuzukommen. Bei kastrierten Tieren hemmt das Ovarin die Atrophie des Uterus nicht; es beeinflusst sie aber in der Art, daß die sonst nach Kastration eintretende Bindegewebshypertrophie ausbleibt. Die Gewichtszunahme kastrierter Tiere ist bei Ovarintherapie geringer. Ähnliche Folgen hat die Hodentransplantation, während die Transplantation von Ovarien (auch artfremden) außerdem noch die Kastrationsatrophie des Uterus aufhält. Diese letztere Wirkung kommt nur den Follikeln des Ovars, nicht aber dem Corpus luteum oder den Stromazellen zu.

Dem Parovar fällt bei der „inneren Funktion“ der Genitales eine eigenartige Rolle zu, denn der Uterus reagiert auf Entfernung des Parovars allein anders als auf die gewöhnliche Adnexextirpation.

Hinsichtlich der Beziehungen der Geschlechtsdrüse zur Osteomalazie muß hervorgehoben werden, daß Veränderungen des Ovariums niemals zu konstatieren waren. Die Heilwirkung der Kastration ist meist unvollständig; Bucura teilt u. a. einen Fall mit, in dem zwar die Schmerzen schwanden, die Knochen-erweichung aber fortschritt. Dem Auftreten der Osteomalazie muß keineswegs Entbindung oder auch nur Gravidität vorausgehen. Einer von Bucuras Fällen betrifft eine Virgo. Reach.

### Physiologie und physiologische Chemie.

2251) Osborne, W. A. The Haldane-Smith method of estimating of the oxygen tension of the arterial blood. (Die Methode von Haldane und Smith zur Messung der Sauerstoff-Tension im arteriellen Blut.) Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Melbourne. (Journ. of physiology 1907, XXXVI, S. 48—61.)

Haldane und Smith sind durch Messungen der Sauerstoff-Tension im Blute nach eigener Methode zu dem Schlusse gekommen, daß in der Lunge eine aktive Sekretion von  $O_2$  (in das Blut) vor sich geht. Osborne unterzieht nun diese Methode von Haldane und Smith einer eingehenden, zum Teil auf eigene Experimente gestützten, Kritik, auf Grund welcher er ihr jede Beweiskraft abspricht. Reach.

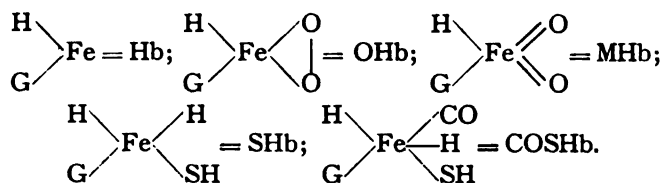
2252) Clarke, F. W. u. Hurtle, W. H. On Sulphhaemoglobin. (Über Sulphhämoglobin.) Aus dem Laboratorium für pathologische Chemie des S. Bartholomews Hospital. (J. of Physiol. 1907, XXXVI, S. 62—80.)

Sulphhaemoglobin (SHb) entsteht durch Einwirkung S-haltiger Körper auf Hb; jedoch nur dann, wenn das Hb reduziert ist oder bei der Einwirkung gleichzeitig reduziert wird. Das Sulphhaemoglobin ist kein Gemenge, sondern eine einheitliche Verbindung. Durch Einwirkung von CO wird es in eine neue Verbindung verwandelt, in das Carboxysulphhaemoglobin (COSHb).

Durch Selenwasserstoff konnten die Verfasser ein dem Sulphhaemoglobin analoges Selenhaemoglobin herstellen.



Die Verfasser geben folgendes Schema für einige Variationen des Blutfarbstoffes (dabei bedeutet H Haematoporphyrin und G Globin):



*Reach.*

**2253) Eppinger, Paul.** Untersuchungen über den Blutfarbstoff. (Dissertation. München 1907, 48 S.)

Es wurde nachgewiesen, daß das aus Oxyhämoglobin durch verdünnte Säuren abspaltbare Hämatin identisch ist mit aus Hämatin durch Alkali darstellbarem. Beide geben dasselbe Hämatin von der empirischen Zusammensetzung  $\text{C}_{34}\text{H}_{38}\text{N}_4\text{O}_4\text{FeCl}$ .

Die sämtlichen Hämine, welche aus verschiedenen Blutsorten dargestellt worden sind, sind identisch untereinander. Auch das v. Zeynecksche «Verdauungs-Hämin» von der Formel  $\text{C}_{34}\text{H}_{38}\text{N}_4\text{O}_4\text{FeCl}$  ist kein selbständiges chemisches Individuum, sondern hat nach gehöriger Reinigung die Zusammensetzung aller Hämine  $\text{C}_{34}\text{H}_{38}\text{N}_4\text{O}_4\text{FeCl}$ .

Im Hämin und Hämatin muß das Eisen als dreiwertig angenommen werden. Die drei Valenzen sind so verteilt, daß zwei derselben höchst wahrscheinlich zwei Wasserstoffatome zweier Pyrrolringen angehöriger Imidogruppen substituieren, während die dritte durch Chlor resp. Hydroxyl besetzt ist. Es ist demnach das Hämin ein substituiertes Ferrichlorid, das Hämatin ein substituiertes Ferrihydroxyd.

Die Bildung von Hämatoporphyrin muß in zwei getrennten Phasen verlaufen, sodaß in der ersten das Eisen abgespalten und zugleich Bromwasserstoff angelagert, in der zweiten das Brom durch Hydroxyl ersetzt wird.

Die Löslichkeit des Hämins in Basen bei Ausschluß von Wasser beruht nicht auf Abspaltung von Salzsäure und Bildung von Dehydrochloridhämin, sondern auf Salzbildung.

Auf Grund des Pikrats des grünen basischen Körpers kommt dem Hämatoporphyrin die Molekulargröße  $\text{C}_{34}$ , nicht  $\text{C}_{16}$  zu.

Durch Einwirkung von Salzsäure und Natriumchlorat wurden grüne und farblose Hämatoporphyrinderivate dargestellt, welche zwischen Hämatoporphyrin und den Hämatinsäuren stehen.

Durch Reduktion des Hämatoporphyrins mit Natriumamalgame gelangt man zu einem farblosen Körper, dessen alkalische Lösung an der Luft begierig Sauerstoff absorbiert und in einen Körper von geringerem Sauerstoffgehalt als das Hämatoporphyrin übergeht.

Bei der Darstellung des Hämins wurde das Auftreten von aus dem Serum stammendem Cholesterinoleat beobachtet.

*Fritz Loeb.*

**2254) Pflüger, Eduard.** Über die Natur der Kräfte, durch welche das Duodenum den Kohlehydratstoffwechsel beeinflusst. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 227—248.)

Vor kurzem hat Verfasser die interessante Beobachtung gemacht, daß die Exstirpation des Duodenums beim Frosche Diabetes erzeugt, und zwar ist die Zuckerausscheidung noch bedeutender als bei Pankreasekstirpation. Auch ohne Exstirpation des Duodenums erhält man das gleiche Resultat, wenn man die Blutgefäße und Nerven durchschneidet, welche Duodenum und Pankreas miteinander verbinden. Verfasser neigt der Annahme zu, daß bei diesen Versuchen das Pankreas doch eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat, und zwar in der Weise, daß die innere Sekretion dieser Drüse durch Nerven reguliert wird, welche von dem Duodenum nach der Bauchspeicheldrüse ausstrahlen. Nicht ausgeschlossen war es, daß die funktionelle Wechselbeziehung zwischen Duodenum und Pankreas durch die Blutgefäße vermittelt wird. Es galt, die Nervenverbindungen allein zu unterbrechen. Diese Aufgabe lösen die mitge-

teilten Experimente. Wir verweisen bezüglich der angewandten Technik auf die Originalarbeit und heben nur hervor, daß auch bei Schonung der Blutgefäße und alleiniger Unterbindung der Nervenbahnen Glykosurie auftrat. Die Arbeit enthält noch zahlreiche, wichtige Beobachtungen und Bemerkungen, die in Kürze nicht wiederzugeben sind. *Abderhalden.*

**2255) Ehrmann, Rud.** Über den Einfluß der Ausschaltung des Zwölffingerdarms auf die Zuckerausscheidung und über seine Beziehung zum experimentellen Pankreasdiabetes. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 295—296.)

Verfasser hat bei Hunden unter Schonung des Pankreas das Duodenum oder das Duodenum mit einem Teil des Jejunums entfernt und letzteres mit dem Magen vereinigt, während die Ausführungsgänge des Pankreas entweder alle unterbunden, oder in anderen Versuchen der mit dem Ductus choledochus gemeinsam mündende Pankreasgang in die Magenschleimhaut eingepflanzt wurde. Die Tiere lebten bis zu einer Woche. Es trat kein Diabetes auf. Der Tod der Tiere erfolgte infolge Fettgewebnekrose im Pankreas, dem subperitonealen Fettgewebe und oft auch im Netz. *Abderhalden.*

**2256) Pflüger, Eduard.** Bemerkung zu Rud. Ehrmann's Exstirpationen des Duodenums. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 297—300.)

Verfasser nimmt Stellung zu obiger Arbeit und verlangt eingehendere, einwandfreie Versuche. *Abderhalden.*

**2257) Roehl, Wilhelm.** Über den Eiweißumsatz bei der Verdauungsarbeit. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 547—550.)

Aus einem Selbstversuch schließt Verfasser in Übereinstimmung mit Cohnheim, daß bei der Verdauungsarbeit keine Erhöhung der Stickstoffausscheidung im Urin eintritt. Der bei eiweißhaltiger Nahrung im Urin mehr erscheinende Stickstoff stammt aus der Nahrung. Bei stickstofffreier Ernährung sinkt beim Menschen die N-Ausscheidung im Urin nach einigen Tagen auf einen ziemlich konstanten Wert (ca. 2,5 g N pro Tag), die Aufnahme von 3 g N ist die unterste Grenze zur Erzielung von N-Gleichgewicht. Die angeführten Daten sind zu knapp, u. a. fehlt z. B. die Angabe des Körpergewichts der Versuchsperson. *Abderhalden.*

**2258) Rosemann, R.** Beiträge zur Physiologie der Verdauung. I. Mitteilung. Die Eigenschaften und die Zusammensetzung des durch Scheinfütterung gewonnenen Hundemagensaftes. (Pflügers A. 1907, Bd. 118, S. 467—524.)

Die Versuche sind an einer großen Hündin, welche eine Magen- und Oesophagusfistel besaß, ausgeführt worden. Scheinfütterungen mit Fleisch ergaben pro Stunde 92—270 cm<sup>3</sup> Magensaft. Während der ganzen Dauer des Versuches (3½ Stunde) wurden bis 917 cm<sup>3</sup> abgesondert. Am stärksten war die Sekretion in der ersten halben Stunde. Der reine Saft war farblos, leicht opaleszierend, spez. Gewicht 1002—1004. Die Gefrierpunktserniedrigung lag zwischen 0,490 und 0,638. An Trockenrückstand wurden 0,4681 %, davon an Asche 0,1349 % gefunden. Die organische Substanz gab Millonprobe und Biuretreaktion. Mit Ammonsulfat und Alkohol trat Fällung ein, mit Salpetersäure in der Kälte keine Fällung. Der N-Gehalt des Magensaftes betrug 0,03556 % bzw. 0,5569 % (Mittel aus je drei Scheinfütterungsversuchen). Die Asche enthielt 98—99 % Chloralkalien. Die ganze, während einer Scheinfütterung ausgeschiedene Chlormenge betrug 4,5—5,5 g. Diese Menge entspricht etwa dem Chlorgehalt des Gesamtblutes und etwa ¼ des ganzen Chlorsvorrates des Körpers. Zu beachten ist, daß bei diesen Versuchen der ganze Magensaft nach außen abfloß. In der Norm würde natürlich ein erheblicher Teil des Chlors zurückresorbiert. *Abderhalden.*

**2259) Faubel, Otto.** Untersuchungen über den menschlichen Bauchspeichel und das Fermentgesetz des Trypsins. Aus dem chem. Labor. u. der inneren Abteilg. des städt. Louisenhospitals zu Dortmund (Dr. Volhard). (B. z. Phys. 1907, Bd. 10, H. 1—3, S. 35—52.)

Nach Volhard gelingt es beim Menschen nach Eingießen von 200 g Öl in den nüchternen Magen durch Aushebern desselben Pankreassaft zu gewinnen

und die Trypsinwirkung zu studieren. Als Verdauungsflüssigkeit dient reine Natriumkaseinlösung. Die Versuche ergeben bei konstanten Verdauungszeiten, daß die Trypsinverdauung direkt proportional den zugefügten Fermentmengen fortschreitet, im Gegensatz zur Pepsin- und Steapsinverdauung, bei welcher die Produkte der Verdauung proportional sind der Quadratwurzel aus Fermentmenge und Verdauungszeit.

*Dohrn.*

**2260) Pflüger, Eduard.** Über den Einfluß einseitiger Ernährung oder Nahrungsmangels auf den Glykogengehalt des tierischen Körpers. (Pflügers A. 1907, Bd. 119, S. 117—126.)

Auf Grund von Versuchen an Hunden kommt Verfasser zu folgender wichtiger Schlußfolgerung: Es kann mit größter Wahrscheinlichkeit behauptet werden, daß die Leber bei vollkommener Entziehung der Nahrung bis zum Hungertode fortfährt, Glykogen zu bilden. Wird der Leber als Nahrung in überschüssiger Menge entweder nur Fett oder nur Eiweiß zugeführt, so hört die Glykogenbildung auf oder wird auf ein Minimum herabgedrückt. Wird aber der Leber als Nahrung in überschüssiger Menge ausschließlich Traubenzucker zugeführt, so nimmt, wie schon bekannt, die Glykogenbildung in außergewöhnlich starkem Maße zu.

*Abderhalden.*

**2261) Rosenheim, O. und Tebb, C.** The non-existence of »protagon« as a definite chemical compound. (Das »Protagon«, keine einheitliche chemische Verbindung. (J. of Physiol. 1907, XXXVI, S. 1—16.)

Bereits im Jahre 1834 hat Couerbe einen aus dem Gehirn isolierten Körper unter dem Namen »Cerebrote« beschrieben, der praktisch identisch ist mit dem später von Liebreich, Gamgee und Blankenhorn sowie Cramer nach ein wenig abweichenden Methoden hergestellten »Protagon«. Zu einer ähnlichen Substanz gelangten Rosenheim und Tebb durch ein Azeton-Extraktionsverfahren.

Alle diese Substanzen sind jedoch keine chemischen Individuen, wie die Verfasser vor Allem dadurch zeigen, daß sie wiederholt umkristallisieren und jedesmal die Elementaranalyse ausführen. Die Zusammensetzung des Körpers ändert sich beim Umkristallisieren wesentlich. Der Name »Protagon« hat nur historische Berechtigung.

*Reach.*

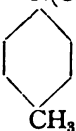
**2262) Hartley, P.** On the nature of the fat contained on the liver, kidney and heart. (Über die Natur des Leber-, Nieren- und Herzfettes.) Aus dem Lister Institute of Preventive Medicine (J. of Physiol. 1907, XXXIV, S. 17—26.)

Im Leber-, Nieren- und Herzfett sind nicht nur gesättigte Fettsäuren und solche der Ölsäurereihe, sondern auch solche der Linol- und der Linolensäurereihe, wahrscheinlich auch noch solche der Reihe  $C_n H_{2n-8} O_2$ .

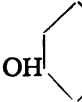
*Reach.*

**2263) Hildebrandt, Herm.** Über das biologische Verhalten von Phenylalkylaminen und Phenylalkylammoniumbasen. Aus dem pharmakol. Inst. d. Univ. Halle. (B. z. Physiol. 1907, IX. Bd., 12. H., S. 470—480.)

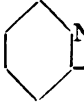
Nach Darreichung von Dimethyl-p-toluidin



tritt im Harn von Kaninchen teils Dimethyl-p-amidobenzoësäure auf, teils durch weitere Oxydation Dimethyl-o-amidophenol



und zu anscheinend überwiegend



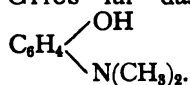
Dimethyl-o-toluidin erfährt im Organismus eine Oxydation zu d. h. Dimethyl-p-amidophenol. Die o-Verbindung ist ein sehr starkes Blutgift, im Gegensatz zur p-Verbindung. Auch Dimethylanilin geht in reichlicher Menge als Dimethyl-p-amidophenol in den Harn über; nachweisen läßt sich daneben die o-Verbindung. Da wie bekannt der Organismus Oxydationen am Benzolkern stets in p-Stellung zu einer vorhandenen Gruppe ausführt, so war eine Erklärung für das Auftreten von Dimethyl-o-amidophenol erklärbar durch eine primäre Oxydation am N und nachträgliche Verschiebung des O, wie beim Dimethylanilinoxid bereits beobachtet war. Verfasser verfüttert daher dieses Oxyd an Kaninchen und kann im Harn die o-Verbindung ebenfalls

nachweisen. Demnach scheint beim Dimethylanilin solche primäre Oxydbildung stattzufinden.

p-Bromdimethylanilin erscheint im Harn als p-Bromdimethylamidophenol, gepaart mit Glykuronsäure.

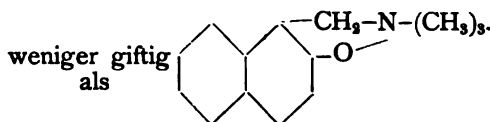
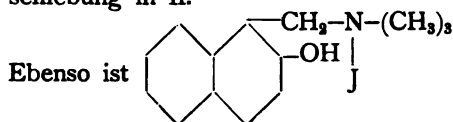
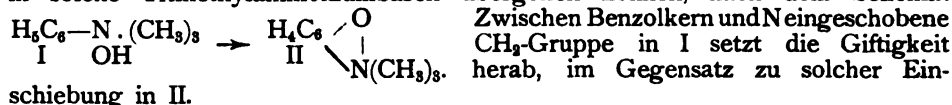


Bei Verarbeitung des Harns nach Dimethylanilin erhält Verfasser einen HJ-Niederschlag, der erst nach Kochen mit Säure die p-Amidophenolreaktion gibt. Die gleiche Eigenschaft fand Gries für das p-Trimethylphenolammonium. Verfasser stellt es dar, findet es nicht giftig und als solches im Harn ungepaart wieder.



Es scheint also verfüttertes Dimethylanilin eine Methylierung am N zu erfahren.

Die Giftigkeit der Basen verhindert die Untersuchung, ob im Organismus Verbindungen, die bereits 5wertigen N enthalten, durch Oxydation am Kern in solche Trimethylammoniumbasen übergehen können, nach dem Schema:



Dohrn.

2264) Fischer, Emil u. Koenigs, Ernst. Synthese von Polypeptiden. XVIII. Derivate des Asparagins. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 2048.)

Zur Gewinnung von Tripeptiden mit dem Radikal des Asparagins wurde Chloracetyl-asparagin in das entsprechende Säurechlorid  $\text{Cl} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{CH} \cdot \text{COCl}$  verwandelt, und mit inaktivem und l Leucinester in



der für Peptidsynthesen üblichen Weise gekuppelt: Es entsteht der Chloracetyl-asparaginy-l-leucinester (Sp. 167°), der durch vorsichtiges Verseifen und Amidieren in das Tripeptid-Glycyl-asparaginy-l-Leucin übergeht. Die Substanz ist schwer wasserlöslich, kristallisiert und gibt Biuret-Reaktion

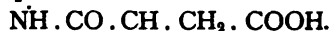
$$(\alpha) \text{D}_{20} = -46,3^\circ \text{ bis } 46,8^\circ$$

Die Dipeptide d. Leucyl- l Asparagin und l Leucyl- l Asparagin werden durch Kuppelung l.  $\alpha$  Bromisocapronylchlorid, bzw. von d.  $\alpha$  Bromisocapronylchlorid und Amidierung der Produkte gewonnen.

Für das d Leucyl-peptid beträgt  $(\alpha) \text{D}_{20} = -53,8^\circ (\pm 0,4)$

für das l Leucyl-peptid beträgt  $(\alpha) \text{D}_{20} = +10,5^\circ$ . Sp. 228°

Da das zur Einführung des Leucinrestes nötige Halogenfettsäurechlorid (das  $\alpha$  Bromisocapronylchlorid) inaktiv war, so entstehen bei dieser Synthese 2 Stereoisomere der Bromprodukte. Diese können dann zur Trennung fraktioniert aus der alkalischen Lösung gefällt werden. Beim Ansäuern des Reaktionsgemisches fällt zuerst das l.  $\alpha$  Bromisocapronyl- l Asparagin als schwerer wasserlöslich aus. Bei stärkerem Ansäuern erfolgt bei 0° eine Abscheidung beider Isomeren. Weiterer Zusatz von HCl läßt dann das d.  $\alpha$  Bromisocapronyl- l Asparagin auskristallisieren. Zur Kontrolle lassen sich die nach Amidierung entstandenen Peptide: d. bzw. l. Leucyl- l Asparagin durch Hydrolyse spalten und auf die optische Natur des auf dem Weg der bromierten Fettsäure eingeführten Leucins prüfen. Zur Darstellung von Diketopiperazinen der Asparaginsäure eignet sich wie schon bei anderen Aminosäuren deren Di-methylester. Er verwandelt sich bei mehrstädigem Erhitzen auf 100° in sein inneres Anhydrid, das verseift in 2,5 Diketopiperazin-3,6 Diessigsäure übergeht.  $\text{HOOC} - \text{CH}_2 \cdot \text{CH} \cdot \text{CO} \cdot \text{NH}$ .



Durch Erhitzen mit Baryt verliert dieser Körper ein Mol Wasser und geht in eine Säure über, die vielleicht das Dipeptid . Asparagyl-Asparaginsäure darstellt.  $\text{COOH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}(\text{NH}_2) \cdot \text{CO} \cdot \text{NH} \cdot \text{CH} \cdot (\text{COOH}) \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COOH}$ .

Von Bedeutung an den neuen Substanzen sind gerade die beschriebenen Tripeptide, weil sie neben der Säureamidgruppe der Polypeptide noch die  $\text{CONH}_2$  Gruppe enthalten, die in den Proteinen vorkommt, und die Quelle des bei der Hydrolyse entstehenden Ammoniaks ist.

F. Samuely.

**2265) Fischer, Emil. Vorkommen von l. Serin in der Seide.** (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907. Bd. 40, No. 7, S. 1501.)

Serin war unter den Abbaubsubstanzen der Proteine bisher nur in inaktiver Form gewonnen. Nunmehr ist durch Verfasser bei der Hydrolyse der Seide mittels Trennung der Ester ein optisch aktives l-Serinanhydrid isoliert worden, das sich mit einem analogen synthetischen Körper des aktiven Serins identisch erwies. Da der Körper ohne Zweifel aus dem Ester des aktiven Serins sekundär entsteht, so ist dessen Vorkommen im Eiweiß sichergestellt. Das l-Serinanhydrid bleibt im Destillationsrückstand der im Vakuum bei einer Temperatur von  $140^\circ$  abdestillierten aminosäuren Ester. Dieser Rückstand kann aus heißem Alkohol. absol. umkristallisiert werden. Aus diesem Rohprodukt wird die Substanz mit heißem Wasser aufgenommen. Durch Einengen wird zuerst das inaktive Serin-anhydrid A. (Sp.  $282^\circ$ ), durch Fällen der verbleibenden Mutterlauge mit dem 3fachen Volum Alkohol das aktive l-Serinanhydrid Sp.  $247^\circ$  gewonnen. Die spez. Drehung betrug für dasselbe  $(\alpha)_D^{22} = -58.8^\circ (\pm 0.5^\circ)$ , ist also durch Beimengung des Razemkörpers etwas geringer als die des synthetischen Körpers:  $(\alpha)_D^{25} = -67.46^\circ$ .

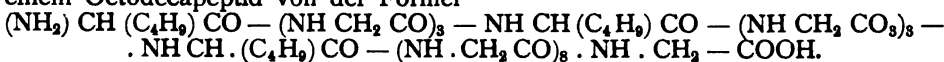
Das Anhydrid wird in der üblichen Weise durch partielle Hydrolyse mit 20% BrH 1 Stunde erhitzt und nach Einengung mit  $\text{NH}_3$  im kleinen Überschuß versetzt, in das Dipeptid l-Seryl-l-Serin verwandelt, das in Blättchen sternförmig verwachsen kristallisiert. Sp. inkonst. bei  $234^\circ$  korr. durch totale Hydrolyse mit kochendem BrH, während 4 Stunden zerfällt das l-Serinanhydrid in aktives Serin. Das so gefundene l-Serin differiert in seinem spez. Drehungsvermögen von demjenigen des reinsten synthetischen Serins  $(\alpha)_D^{20} = +14.45^\circ$ . Diese Differenz erklärt sich aus dem Gehalt von etwa 16% Razemkörpers im ursprünglichen l-Serinanhydrid.

F. Samuely.

**2266) Fischer, Emil. Synthese von Polypeptiden. XVII. I. chem. Labor. Berlin.** (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907. Bd. 40, No. 7, S. 1754.)

Fortsetzung der früheren bedeutungsvollen Arbeiten zur Darstellung hochmolekularer Polypeptidketten, von optisch aktiven Aminosäuren. Durch Kombination von Glykokoll mit l-Leucin wurde ein Octodecapeptid gewonnen, das 15 Glykokoll- und 3 l-Leucinreste enthält. Es ist dies das höchste bisher dargestellte Peptid. Zur Darstellung wurden gekuppelt über den Weg des chlorierten Peptids: Pentaglycyl-glycin mit d- $\alpha$ -Bromisocapronyl-diglycyl-glycin  $\text{Br} \cdot \text{CH} \cdot (\text{C}_4\text{H}_9) \text{CO} \cdot (\text{NHCH}_2\text{CO})_2 \text{NH} \cdot \text{CH}_2\text{COOH}$ .

Aus dem halogenhaltigen Kuppelungsprodukt wird Br durch  $\text{NH}_3$  abgespalten, und es entsteht l-Leucyl-octaglycyl-glycin. Dieses Peptid in gleicher Weise abermals mit dem vorgenannten Bromkörper verbunden und vom Halogen befreit ergibt das l. Leucyl-triglycyl-l. Leucyl-octaglycyl-glycin. Dieses Tetradecapeptid nun abermals mit dem gleichen chlorierten Tetrapeptid verbunden führt zum: l. Leucyl-triglycyl-l. Leucyl-triglycyl-l. Leucyl-octaglycyl-glycin d. h. einem Octodecapeptid von der Formel



Ein weiteres hochmolekulares Octopeptid, das l. Leucyl-hexaglycyl-glycin entsteht durch Verbindung des d.  $\alpha$ . Bromisocapronyl-diglycyl-glycins mit Triglycyl-glycin.

Die Darstellung, sowie die chem. und phys. Konstanten siehe im Original. Interessant sind die allgemeinen Eigenschaften der neuen Körper, da sie ein neues Bindeglied zwischen Aminosäuren und den sogenannten »Peptonen« darstellen. Die neuen Körper sind wasserfrei und kristallisieren nicht deutlich. Die Wasserlöslichkeit fällt vom Octopeptid zum Decapeptid und steigt dann wieder zu den hochmolekularen Substanzen. Sie bilden mit Mineralsäuren schwer lösliche Salze. Auch die Alkalisalze lösen sich nur in warmem Alkali, um in der Kälte sofort zu opalisieren. Sehr rasch erfolgt ihre Abscheidung durch konzentrierte Ammonsulfatlösung.

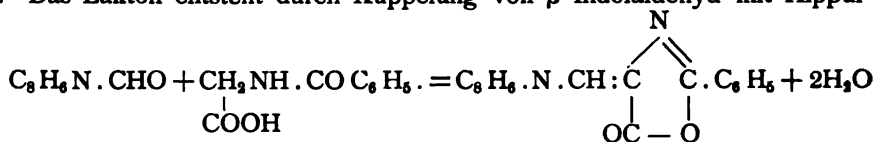
Phosphorwolframsäure fällt in saurer Lösung alle 4 Peptide, Tannin fällt in kalter neutraler oder schwefelsaurer Lösung das Tetradeca- und Octodecapeptid. Durch diese Reaktionen sind die Eigenschaften dieser Produkte denen der natürlichen Proteine nahe verwandt. Die Farbenreaktionen fehlen natürlich wegen Fehlens der dazu nötigen reagierenden Gruppen.

Das Molekulargewicht des Octodecapeptids beträgt 1213. Diese Substanz gehört also zu den kompliziertesten Systemen mit bekannter Konstitution, die je durch Synthese gewonnen sind.

Verfasser zögert in Anbetracht der Befunde nicht zu sagen: wäre man den Produkten zuerst in der Natur begegnet, so würde man wohl kein Bedenken getragen haben, sie als Proteine anzusprechen. *F. Samuely.*

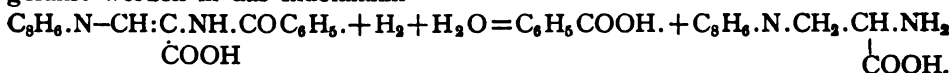
**2267) Ellinger, Alexander u. Flamthrand, Claude.** Über die Konstitution der Indol-Gruppe im Eiweiß. IV. Vorläufige Mitteilung. Synthese des racemischen Tryptophans. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 3029.

Verfasser hatte früher aus Tryptophan und aus  $\beta$  Indolaldehyd beim Schmelzen mit Hippursäure, Natriumazetat und Essigsäureanhydrid ein Azlacton erhalten. Dieses Azlacton hat sich zur Synthese des Tryptophans verwenden lassen. Das Lakton entsteht durch Kuppelung von  $\beta$  Indolaldehyd mit Hippursäure:



Dieses geht durch Wasseraufnahme beim Kochen mit Alkali über in:  $\text{C}_6\text{H}_5 \cdot \text{N} \cdot \text{CH} : \underset{\text{COOH}}{\text{C}} \cdot \text{NH} \cdot \text{CO} \cdot \text{C}_6\text{H}_5$  die Indoyl- $\alpha$  benzoylaminoacrylsäure.

Dieser Körper kann alsdann durch Reduktion mit Natriumalcoholat übergeführt werden in das Indolalanin



Dieses Indolalanin ist in seinem Schmelzpunkt etwa  $240^\circ$ — $250^\circ$ , und seinen Reaktionen mit Naphthylisocyanat, Naphthalin- und Benzolsulfochlorid, den Absorptionstreifen seiner Bromverbindung dem durch Proteolyse aus Kasein im Eiweiß gewonnenen Tryptophan identisch.

Danach scheint auch die Konstitutionsformel des natürlichen Tryptophans als Indolalanin, d. h. einer  $\alpha$  Aminosäure gesichert. *F. Samuely.*

**2268) Abderhalden, Emil u. Kempe, Martin.** Synthese von Polypeptiden XX. Derivate des Tryptophans. Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 2737.

Die Verfasser haben das Tryptophan kombiniert mit inaktivem Alanin und Leucin, indem sie dasselbe mit Brompionylbromid resp. Bromisocapronylchlorid kuppelten und die entstehenden Körper amidierten. Die entstehenden Dipeptide der inaktiven Säuren ließen sich aber nicht kristallisieren.

Bei Anwendung optisch aktiver Säuren aber konnten die folgenden neuen Peptide dargestellt werden.

Das d Alanyl-d Tryptophan, l Leucyl-d Tryptophan, das l Leucyl-glycyl . d Tryptophan, das Glycyl-d Tryptophan und das Tryptophyl-glycin.

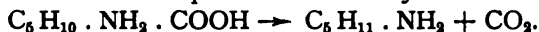
Die Kuppelung der Aminosäuren erfolgte durch ihre Chlorierungsderivate nach E. Fischer.

Diesen wichtigen Substanzen ist die Eigenschaft des Tryptophans, mit Bromwasser eine violette Färbung zu geben, verloren gegangen; sie ist eine Eigenschaft des freien Tryptophans und erscheint beim Eiweiß, wie auch bei den neuen Peptiden erst, wenn das Tryptophan durch proteolytische Fermente aus seiner Bindung herausgelöst ist. Die Biuret-Reaktion ist nur dem Leucyl-glycyl-Tryptophan eigen. Mit Phosphorwolframsäure aus schwach schwefelsaurer Lösung, ebenso mit Quecksilbersulfat aus 5%  $H_2SO_4$  Lösung werden die genannten Peptide gefällt. Die chem. Konstanten sowie die Methodik der Darstellung siehe im Original.  
F. Samuely.

**2269) Ehrlich, Felix.** Über das natürliche Isomere des Leucins. II. Mitteilung. (Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1907. Bd. 40, S. 2538.)

Verfasser hat früher ein dem Leucin Isomeres, das Isoleucin, aus den Strontian-entzuckerungslaugen und der Melasseschlempe isoliert, und auch sein Vorkommen unter den Bausteinen der natürlichen Proteine erwiesen. Die Trennung dieses Isoleucins ist durch seine Eigenschaft, mit gleichzeitig vorhandener Aminovaleriansäure und Leucin-Mischkristalle zu bilden, sehr erschwert. Verfasser berichtet nunmehr über die Konstitution des Isoleucins.

Bei der trockenen Destillation von reinem d Isoleucin bei  $200^\circ$  wird  $CO_2$  abgespalten und es bildet sich optisch aktives Amylamin



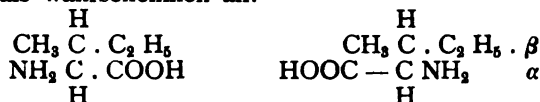
Die entstandene Base ist daher das d Amylamin  $\begin{matrix} CH_3 \\ C_2H_5 \end{matrix} \rangle CH \cdot CH_2 \cdot NH_2$

die auch aus d Amylalkohol darstellbar ist.

Als Nebenprodukt der trockenen Destillation bildet sich ein inneres Anhydrid aus 2 Mol. Isoleucin, d. h. das Diketopiperazinderivat: Isoleucinimid. Aus dem Befund der optisch aktiven Base folgt, daß das Isoleucin eine  $\alpha$  Aminosäure mit 2 asymmetrischen C Atomen sein muß. Einen Beweis dafür, daß sie eine  $\alpha$ -Amino- $\beta$ -Methyl- $\beta$ -äthyl-propionsäure ist, brachte Verfasser durch alkoholische Vergärung des Isoleucins mit Hefe, bei der optisch aktiver d-Amylalkohol entsteht, dieser geht durch Oxydation in rechts drehende Valeriansäure, id est Methyl-äthyl-essigsäure über.

Der umgekehrte Weg der Synthese erbrachte den Konstitutionsbeweis. d-Amylalkohol wird in d-Valeraldehyd verwandelt. An diesen wird Blausäure addiert und das entstehende Valeroamidonitril verseift. Es entsteht so eine Säure von der Zusammensetzung und den Eigenschaften (leichte Löslichkeit des Cu-Salzes in Methylalkohol) des Isoleucins. Sp. 267°. Das optische Verhalten sprach aber gegen die Einheitlichkeit der Säure. Es handelt sich um ein Gemisch von 2 stereoisomeren Substanzen: dem gesuchten d-Isoleucin und einem durch Umlagerung entstandenen neuen »Allo-Isoleucin«. Ein ähnliches Gemisch mit veränderter optischer Eigenschaft des Ausgangsmaterials entsteht aus natürlichem d-Isoleucin durch Barytwasserbehandlung unter Druck während 20 Stunden.

Der so entstehende neue Körper, eben das Allo-Isoleucin, ist kein optischer Antipode des d-Isoleucins, sondern ein Isomeres. Die erfolgte Umlagerung muß sich also an den an einem der asymmetrischen Kohlenstoffatome befindlichen Gruppen vollzogen haben. Verfasser nimmt für beide Körper die folgenden Projektionsbilder als wahrscheinlich an:



Daß bei der vorbeschriebenen Synthese wirklich  $\alpha$ -Isoleucin entstanden war, ließ sich, bei der schweren Trennbarkeit vom Allo-Isoleucin, nur indirekt, aber nicht minder sicher erweisen: Das Gemisch beider Isoleucine wurde mit Hefe bei Gegenwart von Zucker vergärt. Dabei wird das Isoleucin durch die Hefe

desamidiert und in d-Amylalkohol, d. h. das Ausgangsmaterial der Synthese übergeführt. Das nicht angegriffene, nunmehr reine Allo-Isoleucin hatte alle Eigenschaften des natürlichen d-Isoleucins. Während dieses aber in wässriger oder HCl-Lösung rechts dreht, dreht das Allo-Isoleucin links. Auch schmeckt es im Gegensatz zu dem bitteren d-Isoleucin sehr süß. Ob dieser neue Körper der Allo-Form auch in den Rohprodukten der bisher dargestellten Isoleucine vorkommt, bleibt unentschieden. (Die Details der Methodik siehe im Original.)

Verfasser weist zuletzt noch auf die Möglichkeit hin, daß sich von dem sicher weit verbreiteten Isoleucin mit seiner stabilen optischen Aktivität eine ganze Reihe in der Natur vorkommender Substanzen ableiten können, die bisher genetisch mit dem Leucin in Beziehung gebracht wurden. Man wird auch die Struktur mancher Substanzen, z. B. der Gärungskapronsäuren prüfen müssen, für die man bisher als Derivate des Zuckers eine normale Kette annahm. Wahrscheinlicher ist, daß sie als Derivate des Leucins und Isoleucins Gemische inaktiver Dimethylbuttersäure und aktiver Methyl-äthyl-propionsäuren sind.

F. Samuely.

**2270) Paal, C. u. Amberger, C. Über kolloidale Metalle der Platingruppe III.** (Ber. d. D. chem. Gesellschaft 1907, Bd. 40, S. 1392.)

Fortsetzung früherer Versuche, bei denen Platin-, Iridium- und Palladiumsalze, durch Hydrazinhydrat, Wasserstoff, oder Natriumamalgam in entsprechende Metallhydrosolen verwandelt wurden, die durch Adsorption von protalbin- oder lysalbinsaurem Natrium sehr beständig wurden, in feste Form übergeführt jahrelang haltbar sind und in Wasser kolloidal löslich bleiben.

Bei der Darstellung beherrscht die Menge der zugesetzten organischen Komponente den Osmiumgehalt der entstehenden Hydrosole. Reduziert wird das Osmium durch Hydrazinhydrat oder Aluminium. Ersteres vermag nur in neutraler oder schwach alkalischer Lösung zu elementarem Osmium zu reduzieren. Bei stärkerer Alkaleszenz entstehen Solen von kolloiden Osmiumoxydhydraten, mit einem O<sub>2</sub>-gehalt von 8–10% auf Osmium bezogen, in denen sicher das Osmiumtetrahydroxyd erwiesen ist. Durch Dialysieren werden nur Spuren von Osmium verloren. Der Eindampfrückstand stellt das Kolloid in fester Form dar, das in dieser Form durch Wasserstoffreduktion bei 30–40° in kolloidales festes Osmium mit adsorbiertem lysalbinsaurem Natrium übergeht. Dieses war in Wasser mit schwarzer Farbe noch 4 Jahre nach seiner Darstellung klar löslich; sein Gehalt an Osmium beträgt 68,22%; das feste Kolloid oxydiert sich sehr leicht an der Luft; partiell, ohne aber seine Kolloidnatur einzubüßen. Da der Körper dabei an Gewicht abnimmt, so muß flüchtiges Osmiumtetraoxyd entstanden sein.

Wie alle Kolloidmetalle sind auch die Hydrosolen des Osmiums sehr beständig gegen Elektrolyte. Die Schutzwirkung ist bedingt durch die Menge der adsorbierten organischen Komponente. Dementsprechend steigt die Empfindlichkeit mit dem Gehalt an reinem Osmium, z. B. erfolgt bei 4facher Verdünnung mit 10proz. NaCl-Lösung und Erhitzen, oder 10proz. Natriumphosphatlösung keine Ausflockung, bei Vermischen mit dem 5fachen Volum 10% NaCl erfolgt die Koagulation in der Kälte nach 2 Stunden, in der Hitze sofort. 10% CaCl<sub>2</sub>-Lösung in 5facher Menge fällt schon in der Kälte das schwarze Gel.

F. Samuely.

**2271) Kiliani, H. Über Digitoxin.** (Ber. d. D. chem. Gesellschaft 1907, Bd. 40, H. 2, S. 2996.)

Wird kristallisiertes Digitoxin in amorphen Zustand übergeführt, so soll nach Cloetta eine Halbierung des Moleküls erfolgen und das Digalen mit der Formel C<sub>14</sub>.C<sub>28</sub>O<sub>6</sub> entstehen. Der frühere Widerspruch des Verfassers gegen diese Anschauung wird experimentell bekräftigt. Beim Überführen von kristallisiertem Digitoxin in die amorphe Substanz durch Erhitzen mit 20 Teilen 85proz. Alkohols und Eingießen in 280 Teile Wasser, oder durch Fällern mit Wasser aus der nicht erhitzten alkoholischen Lösung, wird Zucker aus dem Glykosidmolekül abgespalten. Aus dem Molekül des Digitoxins mit C<sub>34</sub>.H<sub>54</sub>O<sub>11</sub> entsteht zunächst ein solches mit C<sub>28</sub>, schließlich mit C<sub>12</sub>H<sub>32</sub>O<sub>4</sub>. Jedenfalls erfolgt aber



mit der Bildung des amorphen Produktes keine Halbierung, Verfasser hält das Digalen von Cloetta, daher für ein Gemenge von Spaltprodukten des kristallisierten Digitoxins, höchstens für ein hochprozentiges Digitalein. *F. Samuely.*

**2272) Biltz, Wilhelm.** Eine neue Reaktion zum Nachweis von Feuchtigkeits Spuren. (Ber. d. D. chem. Gesellschaft 1907, Bd. 40, S. 2182.)

Der Nachweis gründet sich darauf, daß Kaliumbleijodid in Berührung mit Wasser unter Abscheidung von Bleijodid zerfällt. Die Zersetzung des farblosen Kaliumsalzes markiert sich durch das Auftreten der gelben Farbe des Bleijodids, da ferner das Kaliumsalz leicht löslich in Azeton und Äther ist, so läßt sich Seide oder Filtrierpapier sehr leicht mit dem fein verteilten Salz imprägnieren. Ein solches Papier eignet sich zum empfindlichsten Nachweis von Wasser oder Feuchtigkeit in Gasen und Flüssigkeiten. *F. Samuely.*

**2273) Gabriel, S.** Über einige synthetisch verwertbare Derivate des Glycins und seiner Homologen. (B. d. D. chem. Gesellschaft 1907, Bd. 40, S. 2647.)

Verfasser hatte früher das Isocystein aus der  $\beta$ -Aminopropionsäure über deren Ureid resp. dessen Brom und Rhodanderivat dargestellt. Damals gelang es nicht, das zu dieser Synthese besser geeignete Phthalyl- $\beta$ -alanin zu bromieren. Nunmehr wird mitgeteilt, daß sich die Mehrzahl der Phthallylimidofettsäuren unter Anwendung von Br und rotem Phosphor bromieren lassen. So entsteht aus  $\beta$ -Phthallylalanin die  $\beta$ -Phthalamido- $\alpha$ -Brompropionsäure. Da bei dieser Methode sich die Bromierung durch intermediäre Säurebromide vollzieht, so war anzunehmen, daß sich die Phthalamidoverbindungen von Aminosäuren leichter chlorieren oder bromieren lassen, als die freien Säuren. In der Tat reagieren Phthallylglycin und  $\text{PCl}_5$  schon bei gewöhnlicher Temperatur zum Phthallylglycylchlorid. Da sich aus diesen und höheren homologen Phthallylverbindungen die Phthalsäure leicht abspalten läßt, so bieten diese Substanzen die Aussicht zur leichten Synthese von Aminoketonen, und zur Darstellung der Säurechloride von Aminosäuren, wie sie bisher nach einem schwierigen Verfahren von E. Fischer dargestellt wurden. *F. Samuely.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2274) Gasis, Demetrius.** Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf experimentelle Leukozytose. Aus dem med.-polikl. Inst. zu Berlin. (Th. d. G., Okt. 1907, Nr. 10.)

Gasis untersuchte die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Pilokarpinlymphozytose und die Tuberkulinleukozytose. Zu den Pilokarpininjektionen wurden mittelgroße Dosen (4 mg) benutzt; gleich nach der intravenösen Injektion wurde 20 Minuten bestrahlt (25 cm Abstand, 50 cm Funkeninduktor). Die Lymphozytose schlug durch die Bestrahlung in eine multinukleäre Hyperleukozytose um. Serumversuche machen es wahrscheinlich, daß dies die Folge des Untergangs zahlreicher Lymphozyten ist, welche chemotaktisch auf die multinukleären Leukozyten wirken. Die Tuberkulinleukozytose wird ebenfalls durch die Röntgenstrahlen im Sinne einer Vermehrung hauptsächlich der multinukleären Zellen, aber auch der Lymphozyten beeinflusst. Der Untergang der Lymphozyten durch die Röntgenstrahlen ist, wenn überhaupt bei der Tuberkulinleukozytose vorhanden, bei ihr viel geringer als bei der Pilokarpinlymphozytose. Diese Versuche sprechen auch gegen die von Schleip und Hildebrand geäußerte Ansicht, daß die durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Leukozytenschwankungen nur durch veränderte Verteilung der Leukozyten zustande kommen; es wäre in diesem Falle nicht einzusehen, warum in dem einen Falle mehr die Lymphozyten, in dem andern mehr die multinukleären Zellen von den innern Organen nach der Peripherie strömen sollten. *M. Kaufmann.*

**2275) Marie, A. et Levaditi, C.** La réaction des »anticorps syphilitiques« dans la paralysie générale et le tabes. (Syphilitische Antikörper bei Paralyse und Tabes.) (Rev. de méd. 1907, XXVII, Nr. 7. 10 juillet. S. 613—619.)

Marie und Levaditi haben mit einer der Wassermann-Plautschen im

großen ganzen identischen Methodik in der Cerebrospinalflüssigkeit von 39 Paralytikern und 9 Tabikern, bzw. Taboparalytikern auf »syphilitische Antikörper« untersucht.

Bei der Paralyse gelangen sie zum Ergebnis, daß jene sich erst nach und nach im Liquor anhäufen, nämlich parallel mit dem Fortschreiten der encephalomeningitischen Prozesse, mit denen die Affektion einhergeht. Ihre Fälle sind je nach der Periode der Erkrankung geordnet. Während der ersten oder Frühperiode fällt die Antikörperreaktion nur bei 10% der Patienten positiv aus, während der zweiten bei 77%, während der dritten oder Spätperiode bei 95%.

Bei der Tabes sind die Zahlen, selbst in vorgerückten Stadien, viel geringer: bei reinen Fällen nur 50%, bei Einschluß der Taboparalysen 60%. Marie und Levaditi erklären dies aus der viel geringeren Rolle, die bei der Tabes im Gegensatz zur Dementia paralytica die meningitischen Prozesse spielen.

17 Kontrollfälle (Melancholiker, Epileptiker, Idioten, Bleiintoxizierte, Alkoholisten) ließen stets die Wassermann-Plautsche Reaktion vermissen.

*Rob. Bing.*

**2276) Minerbi, Cesare.** Un perfezionamento nella tecnica della colorazione coll'eosina-bleu di metilene in due tempi per l'emodiagnosi e la citodiagnosi cliniche. (Modifikation der Eosin-Methylenblaufärbung von Blutpräparaten.) Aus dem Arcispedale di Sant'Anna zu Ferrara. (Gazz. degli ospedali Nr. 72, Juni 1907.)

Minerbi schlägt vor, bei der Eosin-Methylenblaufärbung das destillierte Wasser durch das Hayemsche künstliche Serum (Natr. sulfur. 5,0, Natr. chlorat. 1,0, Aqu. dest. 2000,0) zu ersetzen, sowohl in der Zusammensetzung der Färbeflüssigkeiten, wie zum Abspülen.

*M. Kaufmann.*

**2277) Fraenkel, Max.** Vergleichende Untersuchungen über den Nachweis von Blut in den Fäzes mittels des Spektroskops und der modifizierten Weberschen Probe. Aus dem allgemeinen Krankenhaus zu Eppendorf. (Münch. med. Wschr. Nr. 33, August 1907.)

Kritik der von Grünwald (Zbl. f. i. Med. Nr. 4, 1907) vorgeschlagenen spektroskopischen Cyankaliumprobe für den Blutnachweis in den Fäzes. Wenn man eine spektroskopische Probe verwenden will, so verdient nach Ansicht des Verfassers die einfache Hämochromogenprobe den Vorzug.

*M. Kaufmann.*

**2278) Schultz, J. H.** Über das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. (Dissertation. Göttingen 1906, 54 S.)

*Fritz Loeb.*

**2279) Bamberg u. Brugsch.** Über den Übergang von Agglutininen von Mutter auf Kind. Aus der II. medizin. Klinik der Universität Berlin. (Med. Kl. 1907, Nr. 31, S. 921—923.)

Eine Frau erkrankte im 8. Monat der Gravidität an Typhus und wurde 4 Tage nach der Aufnahme entbunden. Obgleich das Blut der Mutter einen hohen Agglutinationstiter zeigte und ebenso die Milch, zeigte das kindliche Blut weder am Anfang noch nachdem es 3 Wochen lang ausschließlich mit Muttermilch genährt war, irgend welche agglutinierende Kraft. Nach den Tierversuchen von Stäubli liegen die Verhältnisse für den Übergang von Agglutininen durch die Plazenta auf den Fötus um so ungünstiger, je weiter die Plazenta im Momente der Geburt ausgebildet ist. Damit würde das obige Ergebnis übereinstimmen. Was den fehlenden Übergang von Agglutininen durch die Milch auf den Fötus betrifft, so beweist der Fall, daß auch arteigenes Eiweiß — denn aus solchem müssen sich die Agglutinine zusammensetzen — durch den Darmkanal des Kindes zerstört wird bzw., was wahrscheinlicher ist, gar nicht resorbiert zu werden braucht.

*Meinerts.*

**2280) Reichenbach, Hans u. Heymann, Bruno.** Untersuchungen über die Wirkungen klimatischer Faktoren auf den Menschen. Aus dem hygienischen Institut der Universität Breslau. (Ztschr. f. Hyg. Juli 1907, Bd. 57, S. 1—49.)

I. Mitteilung: Beziehungen zwischen Haut- und Lufttemperatur.

Für das Studium klimatischer Einflüsse auf den Ablauf der physiologischen

Vorgänge sind wir einerseits auf das Laboratoriumsexperiment angewiesen, das den Tierversuch zu Hilfe nehmen kann, andererseits auf direkte Beobachtung mit Berücksichtigung der statistischen (meteorologischen usw.) Feststellungen. Es erscheint zweckmäßig, einen geeigneten physiologischen Vorgang herauszugreifen und diesen als Maßstab für die Einwirkung des Klimas auf den Menschen zu benutzen. Als einen brauchbaren derartigen Indikator wählen die Verfasser die Temperaturempfindung, als deren Ausdruck dieselben die Hauttemperatur (Stirn) betrachtet wissen wollen. Es gilt zunächst, den Einfluß der physikalischen Verhältnisse auf jene genau festzustellen. Was die Abhängigkeit der Haut- von der Außentemperatur anlangt, so besitzen wir ein konstantes Verhältnis  $\frac{B-L}{H-L} = 1,56$  (B = Bluttemperatur, L = Lufttemperatur, H = Hauttemperatur). Für H ergibt sich:  $H = K + 0,3L$ . Die Konstante K ist für jede Versuchsperson besonders festzustellen, sie beträgt z. B. für eine Versuchsperson 26,5. Diese Feststellungen wurden unter sorgfältiger Ausschaltung aller störenden Umstände gewonnen, benutzt zur Hauttemperaturmessung wurden Thermosäule und Spiegelgalvanometer. Sobald auch der andere wichtigere Faktor: Die Luftbewegung in eine handliche Formel gefaßt werden kann, sind die physiologischen Einwirkungen des Klima der Beobachtung besser zugänglich.

## II. Mitteilung: Beeinflussung der Körperwärme durch Arbeit und Beschränkung der Wärmeabgabe.

Die Störungen des Zustands des menschlichen Organismus sind in geschlossenen Räumen hauptsächlich bedingt durch Wärmestauung infolge Verminderung der Wasserausscheidung, nicht durch toxische Körper der Expirationluft. Diese Anschauung von Flüge besteht noch heute zu Recht. Verfasser kommen im wesentlichen zu denselben Resultaten hinsichtlich der Wärmestauung wie frühere Beobachter (bei Soldaten, Tunnelarbeitern, Heizern usw.). Bei Arbeiten im Freien und mäßiger Luftbewegung kommt trotz großer Anstrengung keine nennenswerte Temperatursteigerung zustande. In schlecht ventilierten Räumen (Gruben, Tunnels) mit fast unbewegter Luft setzt bald Temperatursteigerung bis 38,3 und 38,4° ein. Auffallend rasch gehen die subjektiven Beschwerden dabei bei Gewöhnung zurück. Die absolute Höhe der Lufttemperatur ist weniger wichtig, bedeutungsvoller der Sättigungsgrad mit Wasserdampf.

K. Sick.

**2281) Prym, O. Die Bedeutung der schichtweisen Auffüllung des Magens für die klinische Diagnostik, speziell für die Beurteilung des Sahli-Seilerschen Probefrühstückes.** Aus der med. Universitätspoliklinik zu Bonn. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 311.)

Die Versuche des Verfassers ergeben, daß die Auffüllung und Entleerung des Magens auch bei leichtbeweglicher Suppe in der Weise vor sich geht, daß der Mageninhalt in seinen verschiedenen Schichten verschiedene Zusammensetzung und verschiedene Azidität hat.

Von den klinischen Untersuchungsmethoden wird das Ewald-Boassche Probefrühstück durch diese Erkenntnis nur insofern berührt, als sich die Forderung ergibt, bei der Ausheberung möglichst viel zu exprimieren, womöglich den Magen ganz zu entleeren. Dagegen erweisen sich die Voraussetzungen, auf welche sich die Mathieusche Restbestimmung gründet, zum Teil als unrichtig. Die verschiedene Azidität in den einzelnen Teilen des Mageninhaltes, die unvollkommene Mischung des Spülwassers mit dem Magensekret, sowie die Möglichkeit des Abflusses von Spülwasser in den Darm während der Spülung entziehen der Methode die feste Grundlage. Die Nachprüfung der Sahli'schen Methode, mittels seiner Probesuppe die Funktion des Magens zu ergründen, hat ergeben, daß die Suppe sich im Magen entmischt und daß die Speichelsekretion nicht vernachlässigt werden darf. Rechnet man dazu, daß die komplizierten Vorgänge bei Auffüllung und Entleerung des Magens sowie Variationen im Verlaufe der Sekretion im Einzelfall einerseits vollständig unbekannt bleiben, andererseits aber, wie Verfasser in ausführlicher kritischer Darlegung zu beweisen sucht, das

Resultat in weitestgehender Weise beeinflussen, so ergibt sich daraus die Unbrauchbarkeit der Sahlischen Methode. *M. Leube.*

**2282) Gilbert et Herscher. Sur le syndrome hépatique de la colique de plomb.** (Über die Lebersymptome bei Bleikolik.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 63, S. 174—176.)

Zwei miteinander kontrastierende Lebersymptome finden sich bei der Bleikolik: Verminderung des Lebervolumens und Vermehrung der Gallenabsonderung, Polycholie. Während das Blutserum, wie Gilbert und Herscher gezeigt haben, normalerweise 1 g Bilirubin auf 36 500 ccm Serum enthält, ist bei der Bleikolik die Farbstoffmenge um das 4fache vermehrt (Cholaemie). Die Fäzes sind reich an Farbstoffen und enthalten auch unverändertes Bilirubin. *L. Borchardt.*

**2283) Siven. Über Gelbsehen bei Ikterus.** (Skand. A. f. Phys. 1907, Bd. 19, S. 356—364.)

Siven hatte Gelegenheit, einen der recht seltenen Fälle dieser Erkrankung zu beobachten und zu analysieren. Er sieht in der Erkrankung eine veränderte Funktion des Stäbchenapparats ohne Beteiligung der Zapfen, gibt aber zu, daß auch Imbibition der lichtdurchlässigen Medien mit Gallenfarbstoff mitunter Ursache des Gelbsehens sein kann. *L. Borchardt.*

**2284) Bolte, Hermann.** (Aus der städt. Krankenanstalt zu Kiel.) **Über Kochsalzausscheidung bei Nierenerkrankung.** (Dissertation. Kiel 1907, 23 S.)

Die Chlornatriumausscheidung bei Nierenkranken ist kein ganz sicheres Maß für die Stärke der Funktionsstörung der Niere, doch spricht die geringe oder fehlende Zunahme der Ausscheidung bei Zugabe von Kochsalz zur Nahrung für eine Schädigung der Nierensekretion. *Fritz Loeb.*

**2285) Mayer, Arthur. Über die Bildung und die Ausscheidung der Oxalsäure bei Infektionskrankheiten.** (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 425.)

Die Vermehrung der Oxalsäure im Harn fiebernder Tuberkulöser ist ein konstanter, beachtenswerter Befund, der, falls er sich nicht alimentär erklären läßt, auf Eiterungsprozesse schließen läßt, also als ein prognostisch ungünstiges Zeichen betrachtet werden muß. Die Vermehrung der Oxalsäure ist nicht ein Charakteristikum der Phthise, sondern findet sich bei allen länger dauernden Streptokokken- oder Staphylokokkeninfektionen (vor allem bei Sepsis, Erysipel und eiteriger Meningitis), wo Oxalsäure aus dem Blut durch die Bakterien gebildet wird. Die vermehrte Indoxylausscheidung der Phthisiker ist vielleicht der Ausdruck einer Oxalsäurevergiftung. Bei anderen Infektionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Masern, Scharlach) fand sich keine Vermehrung der Oxalsäure. *M. Leube.*

**2286) Mayer, Arthur. Beiträge zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels der Phthisiker.** (D. A. f. kl. Med. 1907, S. 408.)

Der Stoffwechsel des Phthisikers zeigt nichts für die Tuberkulose Eigentümliches; er bietet die Erscheinungen der chronischen Unterernährung. Eine »Demineralisation« findet nicht statt, sondern eher das Bestreben, Mineralsalze zurückzuhalten. Verfasser fand: Eine Verminderung der ausgeschiedenen Phosphate und eine Retention der Phosphate; Vermehrung des ausgeschiedenen Kalks durch den Harn bei gleichzeitiger Verminderung des Kotkalkes; Retention von Kalk; starke Verminderung der ausgeschiedenen Chloride; eine relative Vermehrung der Kaliumausfuhr und eine Verminderung der Natriumausfuhr, eine geringe Neigung Kalium, eine größere Natrium zurückzuhalten. *M. Leube.*

**2287) Shindo, Sozo. Über die quantitative Bestimmung der  $\beta$ -Oxybuttersäure im Harn.** (Diss. München, 26 S.)

Eine wertvolle Arbeit, in der die einzelnen Methoden des Nachweises kritisch besprochen werden: I. polarimetrische Methoden:

1. die Methode von Wolpe,
2. die Methode von Magnus-Levy,
3. die Methode von Bergell.

II. Methode von Darmstädter (Überführung in Krotensäure). Verfasser hat die

letzte Methode modifiziert und beschreibt ausführlich die Technik seines Verfahrens.

*Fritz Loeb.*

**2288) Großmann, Hermann.** Über die Bedeutung von Bleisalzen für die polarimetrische Untersuchung des Harns und der Gewebssäfte. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 339—353.)

Alkalische Bleilösung wirkt auf das Drehungsvermögen von Zuckern verschiedener Natur stark ein, wobei sowohl Erhöhung wie Umkehrung beobachtet wird, während  $\beta$ -Oxybutterlösung verhältnismäßig schwach, Milchsäure, gepaarte Glykuronsäuren und Glukoside fast gar nicht beeinträchtigt werden.

Für die praktische Analyse des Harns und der Körpersäfte auf polarimetrischem Wege ergibt sich demnach die Vorschrift, unter keinen Umständen alkalisch-reagierende Flüssigkeiten mit Bleiazetat oder gar mit Bleiessig zu klären, sondern mindestens Essigsäure bis zur schwach sauren Reaktion hinzuzufügen.

*Th. Brugsch.*

**2289) Kühl, H.** Beitrag zur Kenntnis der bei der ammoniakalischen Harn-gärung erfolgenden Kristallabscheidung. (Apoth. Ztg. 1907, H. 22, S. 634.)

Überläßt man Harn der ammoniakalischen Gärung, so scheiden sich kristallinische Massen ab. Die Kristalle waren unlöslich in Wasser und Alkohol, leicht-löslich in Essigsäure, sehr leicht in verdünnter Salzsäure und zeigten eine einheitliche Kristallform. Die Untersuchung ergab, daß eine isomorphe Mischung verschiedener Phosphate vorlag, überwiegend von Kalzium und Ammonium gegen-über Magnesium und Kalium.

*Brahm.*

**2290) Labbé et Vitry.** Les sulfo-éthers dans la bile et dans les matières fécales. (Die Ätherschwefelsäuren in der Galle und den Fäzes.) Lab. du prof. Landouzy à la clinique méd. Laënnec. (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 1093—1094.)

Ätherschwefelsäuren finden sich konstant in der Galle, jedoch in durchaus wechselnder Menge, was wohl mit der wechselnden Konzentration der Galle zusammenhängt. In den Fäzes finden sich nur Spuren von Ätherschwefelsäuren.

*L. Borchardt.*

**2291) Lafon, G.** Méthode rapide de dosage du glucose par la liqueur de Fehling. (Einfache Zuckerbestimmung mit Fehlingscher Lösung.) (C. r. de la soc. de biol. 1907, Bd. 62, S. 948—950.)

Lafon verwendet folgende Lösung: Fehlingsche Lösung 100,0, Natronlauge ( $33\frac{1}{3}\%$ ) 300,0, Aq. dest. ad 500,0, 1 ccm der Lösung entspricht 0,001 g Traubenzucker. Die Lösung ist unbegrenzt haltbar und hat den weiteren Vorteil, daß der Überschuß an Natronlauge das Kupfer in Lösung hält. Der Urin muß auf einen Zuckergehalt von 0,1% verdünnt werden.

*L. Borchardt.*

**2292) Severino, G.** Quantitative Bestimmung des Bilirubins im Harn. (Riform. med. 1907, Nr. 18.)

0,5—5 ccm (je nach dem Gallenfarbstoffgehalt) werden in einem kleinen Separator mit 5—10 ccm (absolut neutralen) destillierten Wassers gemischt und wiederholt mit 5—8 ccm Chloroform ausgeschüttelt, bis das Chloroform sich nicht mehr färbt. Alle Chloroformportionen werden sorgfältig gesammelt. Die letzten Spuren Bilirubin erhält man, wenn man den Rückstand mit schwefel-saurem Ammoniak sättigt und einige Tropfen verdünnter  $H_2SO_4$  und Chloroform hinzufügt; beim Schütteln gehen die letzten Spuren in das Chloroform über, das nun mit dem übrigen vereinigt wird. In einem Reagenzglas wird eine genau abgemessene Menge ( $15-20$  ccm)  $\frac{N}{10}$  Natronlauge zu dem Chloroform zu-gefügt und sanft geschüttelt; die gesamte Farbstoffmenge geht in die alkalische Lösung über. Von dieser werden nach der Trennung der beiden Schichten sorgfältig 10 ccm abpipettiert und mit 20—25% Essigsäure genauestens neutralisiert (nicht Phenolphthalein als Indikator benutzen!). Jetzt werden 2 ccm Chloroform zugesetzt, und mit  $\frac{N}{100}$  Jodlösung titriert. Nach jedem Tropfen Jod wird das Reagenzglas zum Mischen umgedreht und bei bestem Licht die Farbe des Chloro-

forms betrachtet; die erste Spur überschüssiges Jod färbt es rötlich. Jeder ccm der bis zu diesem Moment gebrauchten Jodlösung entspricht 0,000945 g Bilirubin.  
*M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**2293) Mann, Guido. Schwere akute Anämie nach Gelenkrheumatismus.** Aus der II. innern Abt. des städt. Krankenh. zu Triest. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 36, September.)

Kasuistischer Beitrag; Behandlung mit subkutanen Injektionen frisch entnommenen Blutes (alle zwei Tage 20 ccm) mit gutem Erfolg. *M. Kaufmann.*

**2294) Rieder, H. (München). Über die Verwendung kleinerer Dosen von Röntgenstrahlen in der Therapie.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 36, Septbr.)

In der Röntgentherapie spielt die Minimaldosis die Hauptrolle. Bei Behandlung von Blutkrankheiten hat es sich als besonders nutzbringend erwiesen, unter fortlaufender Blutkontrolle und Benutzung einer mittelharten Röhre einzelne intensive Bestrahlungen und dann in ein- oder mehrwöchentlichen Zwischenräumen einzelne Nachbestrahlungen vorzunehmen. Bei Struma und Basedow genügen 1—2 Bestrahlungen wöchentlich à 5 Minuten. — Die weiteren Ausführungen berühren andere Gebiete.  
*M. Kaufmann.*

**2295) Schmieden, V. Über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.** Aus der chirurg. Universitätsklinik Berlin. (Th. d. G. 1907, Septbr.)

Der Standpunkt Schmiedens ist: »Jeder ausgesprochene Fall von Basedow soll nur nach kurzen Versuchen mit innerer Medikation operiert werden; man wartet nicht bis zum äußersten, sondern macht Frühoperationen. Der praktische Arzt möge daher rechtzeitig einen Chirurgen zu Rate ziehen, insbesondere die schädliche Darreichung von Schilddrüsenpräparaten vermeiden.«

*M. Kaufmann.*

**2296) Ketz, Arthur. Drei Fälle von Geisteskrankheiten mit einzelnen Zeichen der Basedowschen Krankheit, behandelt mit Antithyreoidin-Moebius.** (Dissertation. München 1906, 32 S.)

Die Anwendung des Basedow-Serum war von günstigem Erfolg begleitet.

*Fritz Loeb.*

**2297) Franz, Arthur. (Aus der innern Abteilung d. städt. Augustahospitals zu Köln.) Fortgesetzte Beobachtungen des Blutdrucks bei Herzkranken.** (Dissertation. Kiel 1907, 26 S.)

Verfasser hat den Blutdruck bei einer und derselben Person während des ganzen Verlaufs der Krankheit beobachtet und festzustellen gesucht, welchen Einfluß die Digitalis auf den Blutdruck ausübt. Die zahlreichen Tabellen, welche die Arbeit enthält, sichern ihr einen Wert. Es hat sich herausgestellt, daß der Blutdruck durch die Digitalis nicht erhöht wird, auch nicht durch intravenöse Digitalis-Injektionen.

*Fritz Loeb.*

**2298) Hornung (Marbach am Bodensee). Die Veränderungen des Pulses und des Blutdruckes bei Ohnmachtsanfällen.** (W. klin. Rdsch. 1907, Nr. 32, S. 505—506.)

Das bei Ohnmachtsanfällen beobachtete Schwinden von Arrhythmien ist durch die Veränderung der peripheren Widerstände bedingt.

*Fritz Loeb.*

**2299) Tuszkai. Der Puls bei Herzinsuffizienz.** (W. klin. Rdsch. 1907, Nr. 34, S. 537, Nr. 35, S. 555—556.)

Zusammenfassung: 1. Die Anzeichen einer Herzinsuffizienz, d. i. einer Inkongruenz zwischen Arbeitsanforderung und Arbeitskraft des Herzens, sind aus der Labilitätsveränderung des Pulses schon sehr frühzeitig zu diagnostizieren.

2. Der erste Schritt zur Inkongruenz der Herzarbeit ist eine Volumsvergrößerung durch Stauungsdilatation, deren frühestes Stadium durch eine auf fallende Steigerung der Labilität des Pulses zu erkennen ist.

3. Die normale Labilität, d. i. die Pulsdifferenz des Körpers in vertikaler

und horizontaler Stellung beträgt nach den Beobachtungen des Verfassers 12—18 Pulsschläge per Minute.

4. Ist eine Verkleinerung der Differenz zu beobachten, und zwar beiläufig unter 12 pro Minute, so ist an eine Volumsveränderung durch Hypertrophie des Herzens zu denken, der Zustand als eine natürliche Reaktion auf die Mehranforderung an Arbeit aufzufassen, umso mehr, als sich alle sonstigen Erscheinungen einer erhöhten Herzarbeit finden. Hierher gehören ein kräftiger, großer Puls, welcher an Zahl eher vermindert als vermehrt ist, die Steigerung des Gefäßtonus usw.

5. Finden wir eine Pulsdifferenz beim Wechsel der Körperstellung von nahe 20 oder mehr pro Minute, so dürfen wir aus dieser Labilitätsvergrößerung an eine Volumsveränderung durch Dilatation denken und nach den übrigen Symptomen der Herzschwäche fahnden. Diese sind: ein kleiner, leicht unterdrückbarer Puls, eine Verminderung des Blutdruckes; die Anzahl der Pulsschläge ist gewöhnlich vermehrt.

6. Eine Verlangsamung der Pulsschläge mit einer auffallenden Vergrößerung der Labilität ist ein ominöses Zeichen bei Herzinsuffizienz und läßt in den meisten Fällen Thrombose und Embolie erwarten.

*Fritz Loeb.*

**2300) Landsteiner, Karl u. Ehrlich, Hans.** Aus dem patholog. Inst. Wien. **Über lipoido bakterizide Zellstoffe.** (W. klin. Rdsch. 1907, Nr. 33, S. 526.)

Lipoiden Bestandteilen des Knochenmarkes und der Leukozyten kommt eine wesentliche Bedeutung für die bakterizide Wirkung, möglicherweise auch für die intrazelluläre Bakteriolyse zu.

*Fritz Loeb.*

**2301) Wolter-Pecksen, Otto.** Blutuntersuchungen bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Justus'schen Hämoglobinprobe. (Dissertation. Göttingen 1907, 45 S.)

Verfasser spricht der Justusschen Hämoglobinprobe jeden praktischen Wert ab.

Ein besonderer schädigender Einfluß der Syphilis auf das Blut ließ sich nicht konstatieren.

*Fritz Loeb.*

**2302) Epstein, Emil.** Aus der Abt. für Radiologie der allg. Poliklinik in Wien. **Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Verlauf der lymphatischen und der myeloiden Leukämie.** (W. kl. Rdsch. 1907, Nr. 31, S. 489—491, Nr. 32, S. 507—509, Nr. 33, S. 524—526.)

Bericht über 4 Fälle: 2 Fälle von lymphatischer Bluterkrankung; beide Fälle zeigen übereinstimmend, daß die Röntgenstrahlen den hyperplastischen Prozeß der lymphoiden Gewebe einschränken. — 2 Fälle von Knochenleukämie: die Kombination der Knochen- und Milzbestrahlung hat bei der Behandlung der myeloiden Leukämie befriedigende Resultate ergeben.

*Fritz Loeb.*

**2303) Groß, Siegfried** (Wien). **Autointoxikation und Hautkrankheiten.** (W. klin. Rdsch. 1907, Nr. 35, S. 553—554, Nr. 36, S. 570—572.)

*Fritz Loeb.*

**2304) Jess, Karl.** (Path. Institut Kiel.) **Über Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs.** (Dissertation. Kiel 1906, 19 S.)

Die kasuistische Arbeit, in der über 2 neue Fälle berichtet wird, sei erwähnt, weil in der bisherigen Literatur nur 5 Fälle von Gastritis phlegmonosa bekannt sind, welche mit Karzinom kompliziert waren.

*Fritz Loeb.*

**2305) Einhorn, Max u. Cole, L. G.** (New-York). **Über Röntgenographie des Magens.** (W. klin. Rdsch. 1907, Nr. 30, S. 473—475.)

Die Autoren haben günstige Erfahrungen mit der Röntgenographie des Magens nach Verabreichung einer Suspension von 30 g Bismuth. subnit. in  $\frac{1}{2}$  l Milch bei völlig oder teilweise leerem Magen gemacht. 7 instruktive Abbildungen sind der Arbeit beigegeben.

*Fritz Loeb.*

**2306) Anschütz, Willy** (Marburg). **Über die Heilungsaussichten beim Magen- und Darmkarzinom.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 38, Sept.)

Besprechung des Materials der Breslauer chirurgischen Klinik: 800 Fälle von Magen- und 150 von Darmkarzinom (1891—1906). Verfasser nimmt einen

radikalen Standpunkt ein. Was die Dauerheilung anlangt, so lebten von 119 bis 1902 operierten Fällen von Magenkarzinom 22 ( $= 18,4\%$ ) über 3, darunter 10 über 5 Jahre; 48 starben im Anschluß an die Operation. Darmkarzinome wurden im gleichen Zeitraume 41 operiert, von denen 14 im Anschluß an die Operation starben, wären 14 mehr als 3, 9 mehr als 6 Jahre die Operation überlebten.

*M. Kaufmann.*

**2307) Schade, H. (Kiel). Diabetes und Katalyse.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 38, Sept.)

In einer früheren Arbeit (ref. dieses Zentralblatt, 1906, S. 15) hatte Schade den Nachweis geliefert, daß es möglich ist, die Zersetzungsreaktionen des Zuckers katalytisch zu beschleunigen. Es erhebt sich im Anschluß daran die Frage, ob es möglich ist, mit Hilfe von Katalysatoren Zersetzungen des Zuckers von der Art der physiologisch vor sich gehenden Zuckerreaktionen zu erhalten resp. solche zu beschleunigen. Zu einer exakten Beantwortung dieser Frage fehlt uns jedoch zurzeit noch die wesentlichste Voraussetzung, die Kenntnis der physiologischen Wege des Zuckerabbaus, so gut wie vollständig. Immerhin konnte Schade den Nachweis liefern, daß es möglich ist, durch einfache anorganische Katalysatoren den Zucker in die gleichen Produkte aufzuspalten, wie sie uns von den Gärungsvorgängen her bekannt sind, und wie wir sie in verwandter Art auch für den menschlichen Körper vermuten dürfen. (Spaltung von Dextrose in Milchsäure durch Alkali als Katalysator, der Milchsäure in Azetaldehyd und Ameisensäure durch Schwefelsäure, des Azetaldehyds in Alkohol und Kohlensäure durch Rhodium.) Schade stellt nun dasjenige zusammen, was uns über die Teilvorgänge des intermediären Kohlenstoffwechsels bekannt ist, und im Anschluß daran dasjenige, was über chemische Parallelvorgänge, die durch Katalysatoren bedingt sind, in der Literatur aufzufinden ist. Es zeigt sich, daß die Abbauege der Kohlehydrate bei der Fermentwirkung und bei der Katalyse sich sehr gleichen; doch ist dabei zu betonen, daß Fermente und Katalysatoren nichts gemein haben als eben die Wirkung; ein sehr wichtiger Unterschied ist unter anderem die Spezifität der ersteren gegenüber der allgemeineren Wirkung der letzteren. Die in den Versuchen verwendeten Katalysatoren (Alkalien, Säuren) sind sicher nicht geeignet, die beim Diabetes darniederliegende Fermentwirkung auf die Kohlehydrate irgendwie zu ersetzen; immerhin stehen aber der Katalyse indirekte Wege zur Verfügung, auch im Körper auf Fermentprozesse beschleunigend zu wirken. Wir wissen nämlich, daß die Intensität der Fermentwirkung neben der Art und Menge des Ferments auch von dem »Milieu«, in dem der Prozeß spielt, abhängig ist, und es gibt verschiedene Mittel, eine Änderung des Milieus zu bewirken, und dazu gehören auch die Katalysatoren. Gibt es nun Belege dafür, daß der intermediäre Kohlehydratstoffwechsel der Zelle in vivo durch künstliche Zufuhr katalytischer Stoffe zu steigern ist? Der Nachweis hierfür scheint Verfasser durch die Untersuchungen Effronts über die Steigerung des Gärvermögens der Hefe und anderem mehr geliefert. Es ist hier bewiesen, daß Vorgänge, die aufs innigste mit dem Zellleben verknüpft scheinen, durch geringe Mengen chemischer Substanzen in der Geschwindigkeit ihres Ablaufs modifiziert werden können. Sie dienen als eine Stütze für die Aussicht, daß auch im menschlichen Körper eine Beeinflussung des Kohlehydratstoffwechsels durch chemische Mittel statthaben kann. Die Wirksamkeit der Haferkuren, die verschiedene Toleranz für verschiedene Eiweißarten zeigen ohnehin, daß chemische Differenzen der Nahrung beim Diabetes von Bedeutung sind; möglicherweise wirkt auch das supponierte Produkt der inneren Sekretion des Pankreas als Katalysator. Jedenfalls werden wir mehr als bisher hoffen dürfen, auch auf medikamentösem Wege in der Behandlung des Diabetes zu einem Erfolge zu gelangen.

*M. Kaufmann.*

**2308) Meyer, Franz. Statistische Beiträge zur Kenntnis des Diabetes mellitus.** (Dissertation. Göttingen 1907, 21 S.)

Wenngleich man eigentlich eine so von Druckfehlern wimmelnde Arbeit unberücksichtigt lassen sollte, so sei sie doch an dieser Stelle erwähnt wegen des reichen Materials, das ihr zu Grunde liegt und das von folgenden Gesichts-



punkten aus untersucht wird: Rasse, Geschlecht, Alter, Heredität, Komplikation, Ausgang, Verlauf. *Fritz Loeb.*

**2309) Fischer, C. C. Über hydrotherapeutische Behandlung des Asthma bronchiale.** Aus der hydrotherapeutischen Anstalt der Universität Berlin: Geheimrat Brieger. (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1907—1908, Bd. XI, H. 3, S. 141—150.)

Im Anfall heiße Brustkompressen. Kreuzbinden, heiße Vollbäder mit nachfolgendem kalten Bauchguß. Letzterer setzt die Erregung der sympathischen Bauchganglien herab und ist dadurch oft ein Spezifikum gegen Asthma nervosum. Inhalationen mit bloßem Wasserdampf oder mit Ol. Menth. pip. werden gut vertragen. Bei neurasthenischen Beschwerden, Anwendung von Halbbädern event. mit Asthmaguß, Teilwaschungen, Abreibungen, Ganz- oder Teilpackungen, Güsse usw. je nachdem! *Bornstein.*

**2310) Meyer, Ludwig F. Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge.** (Mon. f. Kind. 1907, Nr. 2.)

Verfasser berichtet über 3 Fälle von Pylorusstenose, bei denen der Tod nach der Beseitigung der eigentlichen Stenoseerscheinungen bei der Steigerung der zugeführten Nahrungsmengen unter typischen Erscheinungen der alimentären Intoxikation eintrat. In zwei Fällen erfolgte der Zusammenbruch des Stoffwechsels bei reiner Brusternährung. Verfasser denkt daran, daß durch die dauernde Unterernährung der Organismus derart geschädigt wurde (Demineralisation?), daß er nachher nicht mehr imstande war, den erhöhten Ansprüchen, die durch die Steigerung der Nahrungszufuhr an ihn gestellt wurden, zu genügen.

In praktischer Beziehung lehren derartige Fälle, daß die Unterernährung bei Pylorusstenose sehr kurze Zeit dauern, und daß die größte Vorsicht beim Ansteigenlassen der Nahrungsmenge walten muß. *Steinitz.*

**2311) Bogen, H. Spasmophilie und Kalzium.** (Mon. f. Kind. Nr. 5, 1907.)

Stöltzner hatte auf Grund von Versuchen, in denen er durch Verabreichung von Kalksalzen (essigsauerm Kalk) spasmophile Zustände von Säuglingen hatte verschlechtern können, die Theorie aufgestellt, daß die Tetanie durch eine Kalkstauung im Organismus bedingt sei. Unter Würdigung der Gründe und Befunde, die dieser Theorie widersprechen, und unter Darlegung der Mängel, die den Stöltznerschen Versuchen anhaften, bringt Verfasser 7 exakte klinische Beobachtungen, die den Einfluß von essigsauerm Kalk auf die Tetanie demonstrieren. In keinem einzigen Falle hatte die Zufuhr des Kalkes eine ungünstige Wirkung auf die galvanische Erregbarkeit oder sonstige tetanoide Symptome. Verfasser kommt daher zu dem Schlusse, daß keinerlei Anhaltspunkt dafür vorliegt bei der Tetanie eine Kalkstauung im Organismus anzunehmen. *Steinitz.*

**2312) Oppenheimer, Karl. Über den Nahrungsbedarf debiler Kinder.** (Mon. f. Kind. Nr. 2, 1907.)

Drei längere Beobachtungen debiler Kinder, die mit Vollmilch ernährt wurden und vorzüglich gediehen, führten den Verfasser zu dem selbstverständlichen Schlusse, daß debile Kinder einen relativ erhöhten Nahrungsbedarf haben. In seinen Fällen lag der Energiequotient für die ersten vier Monate zwischen 120 und 130 Kal. *Steinitz.*

**2313) Funkenstein. Über Temperatursteigerungen und Leukozytose bei Kindern nach Körperbewegungen.** (Mon. f. Kind. Heft 2, 1907.)

Auch nach ziemlich geringfügigen Körperbewegungen (30 Minuten Freübungen) wurden vom Verfasser häufig Temperatursteigerungen, bei Freübungen mit anschließendem Laufschrift sogar solche von 36,7—38,6° beobachtet. Gleichzeitig stellte sich bei den übrigens völlig gesunden Kindern eine allerdings nicht hochgradige Leukozytose ein, deren Ursache Verfasser in suspenso läßt. *Steinitz.*

**2314) Klotz. Über Säuglingsernährung mit Hanfsuppe.** (Mon. f. Kind. Nr. 5, 1907.)

Unter Hanfsuppe versteht Verfasser die Aufkochung von »Ossotan«, einem

phosphorhaltigen entöhlten Hanfmehl, mit dem Manchot bei Säuglingen staunenswerte Ernährungsergebnisse erzielt hatte.

Nicht nur Ernährungsstörungen, sondern Rachitis, Tetanie, Lues, Atrophie usw. hatte er mit Hanfsuppe günstig beeinflussen können.

Klotz hatte bei der Nachprüfung dieser Resultate wenig Glück. Die Hanfsuppe versagte in fast jedem Falle; kein Krankheitssymptom wurde durch sie gebessert, und bei der Nutzlosigkeit, zuweilen sogar Schädlichkeit des Präparates hält er es für angebracht, von seiner Verwendung energisch abzuraten. *Steinitz.*

**2315) Maaß, Hermine.** Zur Kasuistik der Rumination beim Säugling. Aus dem Säuglingsheim Haan bei Solingen. (Med. Kl. 1907, Nr. 31, S. 926—928.)

Ein acht Monate altes sehr blasses und atrophisches Kind zeigte typische Rumination, wobei kein Tropfen Nahrung verloren ging. Ausgelöst wurde die Rumination jedesmal durch einen äußeren Reiz, lautes Sprechen, Eintritt fremder Personen usw. Das Kind hatte offenbar großen Genuß von seiner Wiedererküertätigkeit. In der ruminierten Flüssigkeit ließ sich Milchsäure, aber keine freie Salzsäure nachweisen.

Nach Analogie der Fälle bei Erwachsenen ist der Fall als nervöser Natur anzusprechen. *Meinertz.*

**2316) Koos.** Über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. (A. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 46, S. 228.)

Mitteilung von drei Fällen, von denen zwei durch Operation geheilt wurden, während der dritte, sehr schwere Fall ohne Operation ad exitum kam. In Anschluß hieran bespricht Verfasser die Klinik, Ätiologie und Therapie dieser Form der Peritonitis. *Orgler.*

**2317) Shrukowsky.** Melaena neonatorum. (Magendarmblutungen bei Neugeborenen.) (A. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 45, S. 321.)

Shrukowsky schildert an der Hand von 29 eigenen Beobachtungen die Klinik, pathologische Anatomie und Therapie dieser Krankheit. *Orgler.*

**2318) Wiebrecht u. Borrmann** (Braunschweig). Ein Fall von Stauung im Gebiete des Ductus thoracicus infolge Striktur desselben. (Med. Kl. 1907, Nr. 31, S. 924—926.)

In einem Falle, in dem aus dem chylösen Aszites verbunden mit chylösen Durchfällen die Diagnose auf Striktur des Ductus thoracicus gestellt wurde, fand sich bei der Sektion in der Tat eine derartige Striktur am Übergang des Duct. thorac. in die Zysterna chyli. Die Passage des Ductus war an der Einmündungsstelle der Trunci lumbales verengt, wurde aber nur zeitweise ganz gesperrt durch eine Schleimhautfalte, die infolge einer wahrscheinlich angeborenen Wandanomalie entstanden war; damit stimmte der auffallende Wechsel der klinischen Erscheinungen gut überein. *Meinertz.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**2319) Hoke, Edmund** (Med. Univ.-Klinik Prag). Über die Verwertung der Präzipitinreaktion bei der Diagnose des Typhus abdominalis. (Zbl. f. i. Med. 1907, Nr. 15, S. 369—371.)

Verfasser teilt in dieser vorläufigen Mitteilung mit, daß es gelingt, beim Typhus abdominalis ein Präzipitin im Serum nachzuweisen. *Fritz Loeb.*

**2320) Fornet u. Schereschewsky, J.** Serodiagnose bei Lues, Tabes und Paralyse durch spezifische Niederschläge. (Aus dem hyg. Institut zu Straßburg.) (Münch. med. Woch. Nr. 30, Juli 1907.)

Das Ergebnis der Versuche ist: Das Serum von Paralytikern und Tabikern gibt ausschließlich mit dem Serum von Luetikern eine positive Präzipitinreaktion und umgekehrt. *M. Kaufmann.*

**2321) Plaut, Felix.** Über den gegenwärtigen Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Aus der psychiatr. Klinik zu München. (Münch. med. Woch., Juli 1907, Nr. 30.)

Verfasser hat seit seinen ersten Versuchen (Wassermann u. Plaut, Münch. med. Woch., 1906, Nr. 44) 44 weitere Fälle von Paralyse nach der Wassermann-Bruckschen Methode auf Antikörper untersucht: in der Spinalflüssigkeit war der Befund einmal negativ, zweimal fraglich, sonst stets positiv; positiv war er auch in den in drei Fällen untersuchten Ventrikelflüssigkeiten, sowie stets im Blutserum. In einer Reihe von Fällen war im Serum die Reaktion wesentlich stärker als in der Spinalflüssigkeit. Keinen Anhaltspunkt gibt entgegen der Ansicht von Marie und Levaditi (Anal. de l'inst. Pasteur Febr. 1907) die Stärke der Reaktion für das Stadium des paralytischen Prozesses. Bei Lues cerebrospinalis findet man die Antikörper nur selten. Die Fälle von Lues ohne Störungen des Nervensystems, in denen bisher die Spinalflüssigkeit auf Antikörper untersucht worden sind, sind noch zu wenig zahlreich; immerhin kann von einer Spezifität der Reaktion für Tabes und Paralyse nicht gesprochen werden. Sera von Luetikern sind mehr untersucht worden; doch ergibt eine große Versuchsreihe bei tertiärer Lues nur 11 % positive Befunde. — Was den Entstehungsort der Antikörper anlangt, so scheint das Zentralorgan ihre Matrix darzustellen. Plaut hat sie zweimal im Stirnhirn gefunden, während die übrigen Hirnteile sowie die anderen Organe frei waren; in anderen Fällen zeigte auch das Stirnhirn keinen Antikörper. Eine weitere Förderung wird für die Arbeiten zu erwarten sein, wenn man die Untersuchungen auf den Nachweis desluetischen Antigens ausdehnt; doch wird man, da tierische Sera bekanntlich gelegentlich zu den verschiedenartigsten Körpern Antistoffe aufweisen können, mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß hier und da einmal ein solches Serum zu einem in ihm enthaltenen nichtluetischen Antistoff ein Antigen in einem Organextrakt vorfindet und dann die Hämolyse auf nichtluetischer Basis hemmt. Diese Eventualität bedeutet für das praktische Arbeiten eine nicht unwesentliche Erschwerung.

M. Kaufmann.

2322) Camus et Pagniez. *Acides gras et bacille tuberculeux.* (Fettsäuren und Tuberkelbazillus.) (Presse médicale 1907, Nr. 9.)

Fettsäuren geben auf Filtrierpapier dieselben Farbenreaktionen wie der Tuberkelbazillus, indes nur die höherwertigen, nicht z. B. Buttersäure.

Der Ätherextrakt aus Bazillen hinterläßt nach dem Abdampfen eine fettige Masse, welche säurefest ist. Diesen Extrakt haben die Verfasser in Fettsäuren und Neutralfette zerlegen können, von denen nur die ersteren sich als säurefest erwiesen. Die Fettsäuren werden ganz allmählich von den Bazillen gebildet; junge Kulturen enthalten davon nur wenig.

Martin Cohn.

2323) Letulle. *L'ophtalmo-réaction à la tuberculine, sa valeur sémiologique dans la tuberculose pulmonaire.* (Die Tuberkulinreaktion am Auge.) (Presse médicale 1907, Nr. 53.)

Die Calmettesche Reaktion, bestehend in Hyperämie der Konjunktiva nach Einträufelung eines Tropfens einer 1proz. Tuberkulinlösung, hat sich dem Verfasser mehrfach zur Feststellung einer latenten Tuberkulose bewährt.

Martin Cohn.

2324) Descheid, G. *L'ophtalmo — reaction à la tuberculine; sa valeur au point de vue du diagnostic de la tuberculose.* (Die Reaktion der Augen auf Tuberkulin; ihr Wert für die Diagnose der Tuberkulose.) (Journ. med. de Brux. 1907, Nr. 29, S. 453.)

Verfasser hat das Verfahren von Calmette angewandt und jeweilen einen Tropfen einer 1proz. Tuberkulinlösung (getrocknetes Tuberkulin durch 95proz. Alkohol niedergeschlagen und mit destilliertem Wasser verdünnt) instilliert. Innerhalb 24 Stunden war bei tuberkulösen Leuten, und zwar auch bei ganz leichten Erkrankungen, eine Reaktion der Konjunktiven eingetreten, bestehend in fibrinöser Exsudation und Tränenträufeln; sie tritt in 3—4 Stunden auf und verschwindet wieder nach 36 Stunden. Bei Nichttuberkulösen trat höchstens ganz geringe Rötung auf. Der Vorteil vor den Kochschen Tuberkulininjektionen besteht darin, daß die Reaktion viel rascher eintritt, und daß das Verfahren, weil selbst die Temperaturkurve nicht beeinflussend, auch bei Fiebernden angewendet werden kann.

Dietschy.

**2325) Chantemesse.** L'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde. (Diagnose des Typhus durch Inokulation von Virus in die Augen.) (Bull. de l'acad. de méd. 1907, Nr. 30, S. 138, séance du 23 juillet.)

In Anlehnung an die gleichen Versuche anderer Autoren mit Tuberkulin instillierte der Verfasser 1 Tropfen einer wässrigen Lösung von getrocknetem Typhustoxin, welcher einem Fünfzigstel Milligramm Toxin entspricht, in den unteren Konjunktivalsack und erzeugte damit bei Gesunden nach 2—3 Stunden bloß eine leichte Rötung und etwas Tränenträufeln, die Symptome verschwanden wieder nach 4—5 Stunden. Bei Typhuskranken erreicht die Reaktion erst nach 6—12 Stunden ihr Maximum (heftige Rötung, Tränenfluß, serofibrinöses Exsudat) und ist noch nach 24—48 Stunden deutlich zu erkennen. Die Bedeutung des Verfahrens für die Frühdiagnose ist noch nicht entschieden; doch bekam der Autor bei einem Kaninchen, das erst 48 Stunden vorher mit Typhus injiziert worden war, bereits ein positives Resultat im Gegensatz zu einem Kontrolltier. *Dietschy.*

**2326) Meyer, F.** Zur bakteriologischen Diagnose des Abdominaltyphus. I. mediz. Klinik der Charité. (Ztschr. f. kl. Med. 1907, Bd. 63, S. 522—526.)

In der dortigen Klinik wird das Castellanische Bouillonzüchtungsverfahren für Typhusbazillen aus dem Blut angewandt. 1 ccm dieser Kultur wird auf Drigalsky-Agar übertragen, zur Gewinnung einer Typhusreinkultur. Neben den üblichen Identifizierungsmethoden empfiehlt Verfasser noch besonders die Prüfung der Toxinbildung für den geschulten Bakteriologen. — Unter geringerem Aufwand und für den Praktiker leichter durchführbar ist das diagnostische Verfahren nach Conradi-Kayser. Dort hat es sich am besten bewährt, wenn 2 ccm Blut mit 5 ccm Galle vermischt 24 Stunden lang im Brutschrank stehen gelassen und nach dieser Zeit Kulturen auf Drigalskyschem Agar angelegt werden. — Verfasser beschäftigt sich dann auch mit der von Fornet angegebenen Methode. Eine experimentelle Nachprüfung befriedigte den Verfasser nicht in besonderem Maße. *Schmid.*

**2327) Rodet et Lagriffoul.** Le sérum antityphique. (Antityphusserum.) (Presse médicale, 1907, Nr. 4.)

Rodet und Lagriffoul haben im Gegensatz zum Pfeifferschen Typhus-Endotoxin nebenher noch ein diffusibles, sehr fragiles Toxin in jungen Kulturen nachweisen können. Ein Teil des Toxins haftet an den Bazillen, ein anderer teilt sich dem umgebenden Medium mit. Durch Injektion großer Mengen von Kulturfiltrat oder intravenöse Injektion von lebenden Kulturen kann man ein Antiserum gegen die septikämische Form des Typhus erhalten. Nebenher zeigte sich mitunter allerdings eine Antialexineigenschaft des gewonnenen Serums, d. h. eine protektive den Bazillen gegenüber; dieselbe überwiegt besonders bei Injektion von Typhustoxin.

Am meisten empfiehlt sich nach den Verfassern zur Gewinnung eines wirksamen Serums die wiederholte intravenöse Injektion kleinerer Mengen von lebenden Typhusbazillen bei Hammeln und Pferden; man erhält so ein Serum, welches lediglich antitoxische Eigenschaften enthält und frei ist von einer Schädigung der Alexine. *Martin Cohn.*

**2328) Lustig, Alessandro.** Sui nucleoproteidi bacterici e loro proprietà immunizzanti. (Die Bakteriennukleoproteide und ihre immunisierenden Eigenschaften.) Aus dem Ist. di Pat. gen. zu Florenz. (Lo Sperimentale, Bd. 61, H. 3.)

Zusammenstellung der Literatur sowie eigene Erfahrungen des Florentiner Instituts. *M. Kaufmann.*

**2329) Metanikoff, S.** Über die Ursachen der Immunität der Bienenmotte (*Galleria melonella*) gegen Tuberkulose. (Biochem. Ztschr. 1907, Bd. I, S. 309—316.)

Die Bienenmotte ist gegen Fisch- und Menschentuberkulose immun, da das Blut der Raupen bakteriolytische Eigenschaften gegen Tuberkelbazillen besitzt. Verfasser glaubt, daß diese Immunität in Zusammenhang steht mit der Fähigkeit des Raupenblutes, fett- resp. wachsähnliche Bestandteile zu zerstören.

*Th. Brugsch.*

**2330) Fraenkel, C.** (Halle a. S.) **Untersuchungen über die Spirillen des europäischen Recurrensfiebers.** (Berl. klin. Woch. 1907, Nr. 22, S. 681—684.)

Das morphologische Verhalten ist ein ganz anderes als das des amerikanischen und afrikanischen Rückfallfiebers: feinere Gestalt und zarterer Leib der Spirillen. Mäuse, Ratten, Hamster, Affen empfänglich, Kaninchen, Meerschweinchen usw. der Impfung unzugänglich. Die Verschiedenheit der russischen von den beiden anderen Recurrensarten ließ sich unschwer auch durch Verimpfung auf Tiere erweisen, die gegen diese oder doch gegen eine von ihnen gefestigt waren bezw. die Infektion mit denselben überstanden hatten. Eine Unterscheidung der einzelnen Spirillenarten ließ sich auch mit Hilfe des Pfeifferschen Versuchs oder der eigentümlichen Wirksamkeit des Blutes immuner Geschöpfe im hängenden Tropfen unter dem Mikroskop unschwer ermöglichen. Ebenso ließ sich der besondere Einfluß des gleichartigen Serums auch unmittelbar im hohlgeschliffenen Objektträger zeigen. Die Frage der natürlichen Ansteckung ist noch nicht beantwortet. Fraenkel glaubt an eine Übertragung durch Flöhe oder Läuse, die spirillenhaltiges Blut gesogen haben. *Bornstein.*

**2331) Vaillard u. Dopter.** **La Sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire.** (Ann. Pasteur, April 1907, Nr. 4.)

Enthält Mitteilungen über die Serumtherapie bei der bazillären Dysenterie. in 200 echten Ruhrfällen und 43 Fällen von Dysenterie der Irren. Unter den 200 echten Ruhrfällen waren 94 sehr schwer, von diesen starben 10 Kranke. In leichteren Fällen injizierten die Autoren 20 ccm, in schweren bis 100 ccm ihres Serums. Auch in den Fällen von Pseudodysenterie der Irren, die in dem einen Fall durch den Typus Shiga, im andern durch einen Flexnerstamm verursacht wurde, erhielten Vaillard und Dopter durch Seruminjektionen die günstigsten Heilresultate. *Lüdke.*

**2332) Nicolle.** **Études sur la morve expérimentale du cobaye.** (Studien über den experimentell erzeugten Rotz beim Meerschweinchen. (Ann. Pasteur, April 1907, Nr. 4.)

Der Verfasser bringt Ergänzungen zu seinen früheren Mitteilungen über die Infektion und die Immunität bei Rotz. Näheres ist im Original nachzulesen. *Lüdke.*

**2333) Laveran.** **Sur les trypanosomiasés du Haut-Niger.** (Trypanosomiasis am Niger.) (Ann. Pasteur, Mai 1907, Nr. 5.)

Der Verfasser bringt in einer durch Kurven, Karten und Abbildungen reichen Abhandlung neue Untersuchungen über verschiedene Trypanosomenformen, die bei Rindern und Mauleseln am Niger beobachtet wurden. (Trypanosoma Cazalboni, Tr. Pecaui und Tr. soudanense.) *Lüdke.*

**2334) Martin.** **Les trypanosomiasés animales de la Guinée Française.** (Tierische Trypanosomiasis in Französisch Guinea.) (Ann. Pasteur, Mai 1907 Nr. 5.)

Martin fand im Blut von Mauleseln und von Rindern im französischen Guinea Trypanosomen, die dem Tr. dimorphon ähnelten. Die Erkrankung manifestierte sich besonders in hochgradiger Abmagerung, in Diarrhoen, die mit Obstipation abwechselten, in Amaurose, in Ödemen und führte in fast allen Fällen zu tödlichem Ausgang. Im folgenden beschreibt der Verfasser die Trypanosomenart, ihre Unterschiede von den bekannten Formen und die Stechmücken, die die Verbreitung der Trypanosomen veranlassen. *Lüdke.*

**2335) Besredka u. Steinhardt.** **Du mécanisme de l'anti-anaphylaxie.** (Ann. Pasteur, Mai 1907, Nr. 5.)

Die Immunität nach Seruminjektionen in die Bauchhöhle dauert beim Meerschweinchen etwa 3 Monate an, ebensolange die Immunität nach intrazerebraler Injektion. Die Immunität wird durch intrazerebrale Injektion von kleineren Serummengen erzielt. *Lüdke.*

**2336) Xylander.** **Versuche mit einem neuen Desinfektionsverfahren »Autanverfahren«.** (Arbb. kais. Gesundh.-Amt, H. 26, S. 59—72.)

Aus dem sogenannten Autangemisch, einer Mischung von polymerisiertem

Formaldehyd aus Metallsuperoxyden (Ztschr. f. angew. Chem., H. 19, S. 1412/15) gelingt es in kurzer Zeit durch Übergießen mit heißem Wasser die für einen zu desinfizierenden Raum nötige Menge Formaldehyd und Wasserdampf zu entwickeln. Um eine Gleichwertigkeit der zu desinfizierenden Räume in bezug auf die pro cbm zur Anwendung kommende Formaldehydmenge zu schaffen, ist im Gegensatz zu den Angaben von Wesenberg, Selter, Tomaskin und Heller (D. med. Woch. H. 33, S. 226) vollkommene Abdichtung derselben eine unerläßliche Forderung. Es kann zwar eine völlige Sättigung bzw. Übersättigung der Luft mit der Verdampfung von 2500 ccm Wasser pro 60 cbm Raum, (= 41,66 pro cbm) erzielt werden, jedoch sind zur Entwicklung der nachstehend näher zu erörternden nötigen Formaldehydmenge 3000 ccm nötig. Unter Berücksichtigung einer genügenden Abdichtung des Raumes und der Gangesättigung der Luft mit Wasserdampf lasse sich als Mindestmaß zur Entwicklung des für die Desinfektion von 1 cbm Raum erforderlichen Formaldehyds 50 Gramm Autan festlegen. Mit der dadurch gewonnenen Formaldehydkonzentration werden an Leinwandläppchen angetrocknete Diphtheriebazillen, Staphylokokken, Typhus, Kolibazillen und Milzbrandsporen (von 4½ Minuten Sporenresistenz) innerhalb 7 Stunden sicher getötet, ebenso im angetrockneten Sputum und Eiter (dünne Schicht) enthaltene Tuberkelbazillen, bzw. Strepto- und Staphylokokken, sofern sie frei ausliegen. Eine Abtötung erfolgt dagegen nicht, wenn die Versuchsgegenstände an schwer zugänglichen Orten, wie in Taschen von Kleidern, in mehrfachen Lagen Stoff, in geschlossenen Büchern oder hinter Polstern sich befinden. Zur Entfernung des Formaldehydgeruches aus dem desinfizierten Raume sind pro cbm 27,8 g des jeder Autanpackung beigegebenen Ammoniakentwicklers genügend. Der Preis des Autans pro cbm Raum stellt sich auf 17,5 Pfg. bzw. 25 Pfg. Das Verfahren ist sehr einfach und überall da anwendbar, wo eine Benutzung von Desinfektionsapparaten nicht gut anwendbar, z. B. bei Kleiderschränken. Feuersgefahr ist ausgeschlossen. *Brahm.*

**2337) Findel, H. Desinfektion von Büchern, militärischen Ausrüstungsgegenständen, Pelzen usw. mit heißer Luft.** Aus dem hygienisch. Institut der Universität Breslau. (Ztschr. f. Hyg. Juli 1907, Bd. 57, S. 83—103.)

Verfasser dehnte die Versuche von Mosebach (Staphylokokken, Typhus, Diphtheriebazillen werden durch trockene Hitze 75—80° nach 16—24 Stunden in Büchern u. dgl. getötet) auf Tuberkelbazillen aus. Am besten eignete sich 25—30% relative Feuchtigkeit, da z. B. Ledersachen sonst sehr leicht leiden. Für derartige schwer desinfizierbare Objekte (z. B. lang gebrauchte Militärreithosen!) waren 48 Stunden Einwirkung von 70° C zur Vernichtung der Keime notwendig, dicke Bücher sind nach 11 Stunden von den notwendigen Temperaturgraden durchdrungen. Eine derartige Desinfektion schadet auch Pelzen nicht, sie kann bis zu acht Tagen fortgesetzt werden. Die Schädigungsgrenze für diese Gegenstände liegt bei ca. 80°. Das neuerdings veröffentlichte Ballnersche Verfahren ist komplizierter und schädigt durch zu hohe Temperaturen und zu große relative Feuchtigkeit. *K. Sick.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2338) Biscaro, Giuseppe. Vorläufige pharmakologische Studien über das Guajakolacetat (Eucol).** Lab. der Fabrik Carlo Erba. (Boll. Chim. Farm. 1907, Bd. 46, S. 53—57.)

Das zuerst von Tiemann und Koppe dargestellte Guajakolazetat, das »Eucol« ist eine farblose Flüssigkeit vom Siedepunkte 235—240°. Verfasser verglich dasselbe mit anderen Guajakolestern hinsichtlich seiner therapeutischen Verwendbarkeit. Es ist am leichtesten verseifbar. Die berechnete Menge Alkali verseifte im Autoklaven bei 110° nach 2stündigem Erhitzen 74,99% des Eucols, 45,1% des Guajakolsalizylates, 13,7% des Benzosals (Guajakolbenzoats) und 17% des Duotals (Guajakolkarbonats). Kaninchen zeigten nach Injektion von Eucol keinerlei Störungen: Vom Organismus wird dasselbe rasch absorbiert.

Hypodermisch eingeführtes Guajakolazetat wird im Harn als Guajakolsulfosäure ausgeschieden, kann im Organismus daher Guajakol ersetzen. Nach Cattani hat sich Eucol in mehr als 70 Fällen in der medizinischen Praxis bewährt. Es wird auf hypodermischem Wege empfohlen anzuwenden je 1 ccm jedesmal.

Durch Zusatz von 2 cg Jod erhält Cattani eine Injektion, die er als Ersatz von Guajakol und Jod in Glyzerin empfiehlt. *Brahm.*

**2339) Zernik, F. Monotal.** (Apotheker-Ztg. 1907, Bd. 22, S. 508.)

Monotal, der Äthylglykolester des Guajakols  $C_8H_4(CH_3)(OCOCH_2OC_2H_5)$  ist von den Elberfelder Farbenfabriken in den Arzneischatz eingeführt worden und soll als Ersatzmittel des Guajakols dienen und von dessen Reizwirkungen frei sein. Durch die Untersuchung wurde obige Formel bestätigt. Es stellt eine farblose, ölige Flüssigkeit von eigenartigem aromatischen Geruche dar. Das spez. Gew. beträgt bei 20° 1,130. Monotal ist in Wasser sehr wenig, in Alkohol, Aether, Chloroform und fetten Ölen leichtlöslich. Siedepunkt 170°. 25 mm Druck. Es soll mit Wasser geschüttelt neutral reagieren und weder durch Silbernitrat, noch Chorbaryum, noch Eisenchlorid verändert werden. *Brahm.*

**2340) de Loverdo. Einfluß der Temperatur und des Feuchtigkeitsgehaltes der Umgebung auf die Konservierung der Eier.** (C. r. d. l'Acad. des sciences 144, S. 41—43.)

FrISChe Eier lassen sich monatelang in der Kälte konservieren, ohne daß sie, abgesehen von einem geringen Gewichtsverlust eine Veränderung irgendwelcher Art erleiden. Nur bei Temperaturen von  $-1^{\circ}$  und einem Feuchtigkeitsgrad von 78 werden diese Resultate erzielt. Beim Fallen der Temperatur unter  $-1,5^{\circ}$  gefriert das Ei, während bei einem höheren Feuchtigkeitsgehalt auf und in dem Ei Schimmelbildung auftritt. *Brahm.*

**2341) Beythien, A. u. Atenstädt, P. Über die Zusammensetzung einiger Henselscher Nährsalze.** Chem. Untersuchungsamt Dresden. (Pharm. Ztg. 1907, Bd. 52, S. 46—48.)

Die Untersuchungen hatten folgende Ergebnisse: 1. Amorphe Kieselsäure ist Kieselgur. 2. Hämatineisen ist ein Gemisch von 13,25% Eisenpulver mit 86,75% eines Eisenhydroxydes, dessen Zusammensetzung ungefähr der Formel  $2Fe_2O_3 \cdot 5H_2O$  entspricht. 3. Präpariertes Schwefelpräzipitat ist ein mit 31% Kieselgur vermischter Schwefel. 4. Nervensalz ist sekundäres Ammoniumphosphat  $(NH_4)_2HPO_4$ . 5. Zweifach phosphorsaurer Kalk besteht aus 69 proz. sekundärem Kalziumphosphat, 19 proz. tertiärem Kalziumphosphat und 12 proz. Kalziumkarbonat. 6. Physiologisches Nährsalz enthält 53,56% NaCl, 20,69%  $Na_2HPO_4 \cdot 7H_2O$ , 15,13%  $NaHCO_3$ , 6,46%  $Na_2SO_4 \cdot 10H_2O$ , 2,20%  $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ , 1,96%  $K_2SO_4$ . 7. Bouillonpulver ist ein Gemisch aus rund 20% Kochsalz, 20% Kieselgur, 30% Natriumphosphat, 15% Kalziumphosphat, 10% Bittersalz und 5% Natriumbikarbonat. *Brahm.*

**2342) Hendrick, James. Über die Menge des Kalziumoxalats in Zimmt- und Kassiarinde.** (The Analyst 1907, Bd. 32, S. 14—18.)

Bei der Untersuchung einer Probe gemahlener Zimmts fand Verfasser neben einem sehr hohen Aschengehalt (11,2%), eine auffallend große Menge (4,84%) Kalk, der in Form von Kalziumoxalat ursprünglich vorhanden war. Infolgedessen untersuchte er weitere Proben von Zimmt- und Kassiarinde verschiedenster Provenienz und konnte feststellen, daß in Zimmt der Gehalt an Kalziumoxalat meist sehr hoch ist (2,50—3,81%), in wildem Ceylonzimmt sogar 6,62%, während in Kassiarinde meist geringere Mengen (0,05—0,84%) anzutreffen waren. Verfasser schlägt diesen verschiedenen Gehalt an Kalziumoxalat zur Unterscheidung beider Zimmtarten vor. *Brahm.*

**2343) Herzog, R. O. Zum chemischen Nachweis einiger physiologisch wichtiger Stoffe.** Chem. Institut der Techn. Hochschule in Karlsruhe. (Festschrift Adolf Lieben, S. 440—443, Liebigs Ann. 1907, Bd. 351, S. 263—266.)

1. Milchsäure. Mit Erfolg läßt sich die Reaktion:  $2RCHOHCOOAg + J_2 = RCHOHCOOH + RCHO + CO_2 + 2AgJ$  (Herzog und Leiser, Monatshefte f.

Chem., Bd. 22, S. 357) zum Nachweis von Milchsäure anwenden. Kleine Mengen werden bereits durch den entstandenen Azetaldehyd erkannt. Die Reaktion läßt man am besten bei Gegenwart einer Spur Alkohol in einem Kölbchen oder Reagenzglas vorsichgehen und leitet durch ein Knierohr die Reaktionsprodukte  $\text{CO}_2$  und Azetaldehyd in wenig Wasser. Der Aldehyd wird durch Nitroprussidnatrium und Piperidin nachgewiesen. 2. Aminosäuren. Die Chlorhydrate derselben werden vorsichtig mit Silbernitrit in die  $\alpha$ -Oxysäuren umgewandelt und deren Silbersalze wie oben mit J behandelt. Glykokoll und Alanin lassen sich auf diesem Wege nebeneinander erkennen und von höheren Homologen unterscheiden. 3. Quantitative Bestimmung des Alkohols in wässriger Lösung. 1 g  $\text{KMnO}_4$  in 500 ccm konz.  $\text{H}_2\text{SO}_4$  gelöst zeigt eine smaragdgrüne Färbung. Zu 20 ccm dieser Lösung läßt man die zu prüfende Alkohollösung tropfenweise zufließen. Dabei wandelt sich die Farbe in olivgrün, braun zuletzt in rot um. Der Alkoholzusatz wird unterbrochen, sobald eben eine zwiebelrote Färbung eintritt. Tritt dieselbe nach 5 minutenlangem Stehen nicht ein, während sie bei einer zweiten Probe, bei der man einen Tropfen mehr von der Alkohollösung zugesetzt hat erscheint, dann ist richtig titriert. 1 ccm Alkohollösung zeigt unter diesen Bedingungen den Alkoholgehalt in Prozent an. Die besten Resultate erhält man zwischen 1—0,5 proz. Alkohol, unter 0,2% werden die Fehler zu groß.

*Brahm.*

**2344) Tolone, G. Die Prüfung der Magenmotilität mit Aspirin.** (Gazzetta internazionale di Medicina 1906, No. 96.)

Verfasser untersuchte die Spaltbarkeit des Aspirins in vitro durch Salzsäure, Natriumhydroxyd, Pankreatin und Galle; es zeigte sich ein bedeutender Unterschied zwischen der Einwirkung des Pankreatins und der Galle, insofern nämlich durch ersteres eine Zerlegung des Aspirins in 1 Stunde 15 Minuten erfolgte, während letztere eine derartige Wirkung erst nach ungefähr 18 Stunden zeigte. Eine Mischung von Pankreatin und Gallensubstanz spaltete das Aspirin nach  $2\frac{1}{2}$  Stunden.

Bei Tierversuchen mit Aspirin ließ sich nach zirka  $1\frac{1}{2}$  Stunden Salizylsäure im Harn nachweisen. Nach Ligatur des Pylorus begann die Ausscheidung durch den Harn erst nach 5 Stunden. Der Magen ist also auch im Stande, nötigenfalls das Aspirin aufzunehmen, wenn auch bedeutend langsamer als der Darm. Die Anazidität des Magensaftes spielt hierbei keine wesentliche Rolle.

Verfasser will diese Eigenschaft des Aspirins dazu angewandt wissen, um die Motilität des Magens beurteilen zu können. Ist diese nämlich herabgesetzt, so erscheint die Salizylsäure später im Harn, wie in normalen Fällen.

*Schittenhelm.*

**2345) Beythien, A. u. Friedrich, A. Über den Nachweis von Rohrzucker in Milchzucker.** (Pharm. Zbl. 1907, H. 48, S. 39—44. Dresden. Chem. Untersuchungsamt.)

Die Verfasser machten nachstehende Beobachtungen. Nach dem Vorschlage von E. Schmidt stäubt man die Substanz auf konzentrierten  $\text{H}_2\text{SO}_4$ . Alle Proben, die hierbei 5 Minuten lang unverändert bleiben, können als praktisch rohrzuckerfrei gelten, während die geschwärzten weiter zu prüfen sind. Als Reaktionen kommen, was Empfindlichkeit und Einfachheit der Ausführung anbetrifft, in erster Linie die Oxalsäureprobe von Lorin (Ztschr. f. anal. Chem., Bd. 19, S. 107) und die Sseliwenowsche Resorzinreaktion in der Modifikation von Pinow (Ztschr. f. Unters. Nahr.- u. Genußm., Bd. 9, S. 667) in Frage, darnach das Verhalten gegen Sesamöl und Ammoniummolybdat mit HCl. Fällt auch eine von diesen Reaktionen positiv aus, so ist die Gegenwart von Rohrzucker (bezw. Lävulose) erwiesen und die Menge desselben durch Polarisation und Ermittlung des Reduktionsvermögens zu bestimmen. Behandlung mit Wasser gibt ebenfalls Aufschluß über die Reinheit von Milchzucker, da hierbei Kasein und Mineralsalze erkannt werden. Es empfiehlt sich auch, die Menge und Zusammensetzung der Asche zu bestimmen.

*Brahm.*



### Original-Artikel.

(Aus der medizinischen Poliklinik der Universität Halle.

Direktor: Prof. Dr. Ad. Schmidt.)

#### Über die Verdauung und Verwertung der Rohfaser und Zellulose im tierischen und menschlichen Organismus.

Von

Dr. Hans Lohrlich.

Die Zellulose findet man bekanntlich nur in der Wand der ganz jungen Pflanzenzelle in reiner Form. Mit zunehmendem Alter der Zellwand lagern sich sehr bald die sogenannten inkrustierenden Substanzen in die Zellulose ein und bilden dann mit der Zellulose zusammen die von Henneberg und Stohmann (1) so bezeichnete Rohfaser. Die Zellulose gilt heute allgemein als ein Polyanhydrid der Dextrose von der Formel  $nC_6H_{10}O_5$  mit 44,44 % Kohlenstoff. Sie ist der widerstandsfähigste Bestandteil der Rohfaser, wird durch verdünnte Säuren, Alkalien und schwache Oxydationsmittel nicht angegriffen, ist in Kupferoxydammoniak löslich, gibt mit Jodchlorzink Violett-färbung und mit Jod und Schwefelsäure Blaufärbung. Die inkrustierenden Substanzen hat neuerdings König (2) gemeinsam mit Fürstenberg (3) und Murdfield (4) untersucht. Er unterscheidet Lignin mit 55–60 % und Kutin mit 73,66 % Kohlenstoff. Letzteres kommt in der Pflanze als äußerster Teil der Epidermis vor und entspricht wohl der Kutikularsubstanz von Henneberg und Stohmann (1) mit 73,7 % Kohlenstoff. König hat auch, ausgehend von seiner schon früher angegebenen Methode zur Rohfaserbestimmung (Kochen der Substanz mit Glyzerin und Schwefelsäure), neue Methoden angegeben, mittels derer man Reinzellulose und Kutin darstellen kann. Das Lignin findet man durch Abzug der Reinzellulose plus Kutin (= Rohzellulose) von der Gesamtroh-faser. Die Reinzellulose bildet dabei den Hauptbestandteil der Rohfaser; Erbsenstroh z. B. enthält nach König 37,41 % Rohfaser mit 23,91 % Reinzellulose, 11,28 % Lignin und 2,22 % Kutin.

#### Verdauung und Nährwert der Zellulose beim höheren pflanzenfressenden Tiere.

Die Bedeutung der Rohfaser und Zellulose für die Ernährung der Pflanzenfresser suchte man lange Zeit lediglich in mechanischen Momenten. Man wußte, daß die Rohfaser für den Vorgang des Wiederkäuens von Wichtigkeit ist, denn das Wiederkäuen kommt bekanntlich bei roh-faserarmem Futter nicht zustande. Ferner sah man die Aufgabe der Rohfaser darin, dem Darminhalt eine lockere Beschaffenheit zu geben und dadurch Verstopfungen zu verhindern. Die un-wahrscheinliche Vermutung, daß die Rohfaser, einer der Hauptbestandteile des

Rauhfutters, gänzlich unverdaulich sei, nahm man als Tatsache hin, bis Haubner (5) im Jahre 1855 entdeckte, daß beim Rind von der mit dem Futter zugeführten Rohfaser nur ein Bruchteil im Kot wieder erschien. Jetzt wandte sich das allgemeine Interesse diesem Gegenstand zu, und es waren insbesondere Henneberg und Stohmann (1, 6), die in exakten Versuchen am Rind die Haubnersche Entdeckung bestätigen konnten, indem sie nachwiesen, daß große Mengen der eingeführten Rohfaser nicht wieder ausgeschieden, also verdaut wurden und daß der verdaute Teil der Rohfaser die chemische Zusammensetzung der Zellulose zeigte. Sie nahmen daraufhin als das nächstliegende an, daß die schwerlösliche Rohfaser und Zellulose ebenso wie die übrigen Nahrungsbestandteile durch spezielle ungeformte Fermente gelöst und resorbiert würden, setzten den Nährwert der Zellulose gleich dem der Stärke und schrieben der Zellulose deshalb auch die eiweißsparende Wirkung der Stärke zu. Nachdem noch Kühn, Aronstein und Schulze (7) auf Grund neuer Untersuchungen in allen Punkten die gleichen Resultate erzielt hatten, galt es lange Zeit als feststehende Tatsache, daß die Zellulose bezüglich ihres Nährwertes mit den übrigen Kohlehydraten, speziell der Stärke, auf gleicher Stufe stehe. Zuntz (8) war der erste, der Zweifel in diese Anschauungen von dem Vorgang der Zelluloseverdauung setzte, und zwar aus folgenden Gründen: Es ist nach Zuntz, wenn man mit Henneberg und Stohmann eine Lösung und Resorption der Zellulose annimmt, von vornherein unwahrscheinlich, daß der Nährwert der verdauten Zellulose gleich dem derselben Menge Stärke ist, da der Darm zur Verdauung der Zellulose größere Arbeit leisten muß als zu der der Stärke. Ferner war es noch nicht gelungen, Zellulose lösende Stoffe (Fermente) zu finden, wohl aber laufen im Darm reichliche Gärungs- und Fäulnisprozesse ab, welche ihr Analogon in der auf dem Boden von Sümpfen aus Zellulose stattfindenden Sumpfgasbildung haben, weshalb es nahe lag, auch an eine Sumpfgasgärung der Zellulose im Darm zu denken. Obendrein hatte schon vorher Wildt (9) gezeigt, daß bei Schafen der größte Teil der eingeführten Rohfaser erst im Blinddarm verschwindet. Diesen Vorgang, für den Wildt selbst keine rechte Erklärung finden konnte, faßte Zuntz so auf, daß das längere Stagnieren der Kotmassen im Blinddarm, wo die Rohfaser doch nicht mit größeren Mengen spezifisch wirkenden Sekretes in Berührung kommen konnte, eine Einwirkung der Bakterien auf die Rohfaser begünstigte, daß also »die durch niedere Organismen bedingten fäulnisartigen Zersetzungsprozesse das wesentliche Lösungsmittel der Zellulose im Darmkanal darstellen«. Deshalb war es nach Zuntz nicht berechtigt, den Nährwert der Zellulose gleich dem der Stärke zu setzen, zumal es noch gänzlich unbekannt war, was aus der gelösten Zellulose wurde und wie ihr Nährwert einzuschätzen war.

Darüber, was aus der Zellulose im Darm werden kann, brachten die Untersuchungen von Tappeiner (10) weitere Aufklärung. Dieser Autor stellte durch Gärungsversuche mit Darminhalt fest, daß die Zellulose beim Wiederkäuer (Rind) im Pansen und Dickdarm, also an Orten, an denen sich der Nahrungsbrei staut, nicht aber im Dünndarm, unter Sumpfgasbildung gelöst wird. Wenn er Panseninhalt mit Zellulose versetzte und gären ließ, so fand er Lösung der Zellulose und reichliche Methanentwicklung. Wenn Panseninhalt auf andere Nährstoffe (Fibrin, Eiweiß, Stärke, essigsaurer Kalk) einwirkte, so trat keine Methanbildung ein. Durch diese mehr orientierenden Versuche wurde es wahr-

scheinlich gemacht, daß das entwickelte Sumpfgas durch die zersetzte Zellulose geliefert wurde. Tappeiner konnte dann aber auch experimentell die Zellulose-sumpfgasgärung erzeugen: Papier und Watte wurden in 1proz. neutraler Lösung von Liebig's Fleischextrakt, die mit Pansenbakterien infiziert wurde, zum größeren Teil in flüchtige Fettsäuren, die im wesentlichen Essig- und Buttersäure waren, und zum kleineren Teil in Kohlensäure und Sumpfgas verwandelt. Wenn er mit Panseninhalt infizierte Fleischextraktlösung ohne Zellulose der Gärung überließ, so erhielt er nur eine ganz unbedeutende Gasentwicklung. Der Eintritt der Gärung war verschieden; sie begann durchschnittlich am 3.—5. Tag, zuweilen aber auch erst nach einer Woche. Da Tappeiner nun die experimentell dargestellten Zersetzungsprodukte der Zellulose auch im Pansen nachweisen konnte, so konnte nur die Zellulose das Ausgangsmaterial der genannten Produkte gewesen sein. Die gleichen Gärungsvorgänge finden nach Tappeiner ferner im Blind- und Grimmdarm des Pferdes und im Dickdarm des Rindes statt. Im Magen des Pferdes dagegen wird die Zellulose anscheinend unter Kohlensäure- und Wasserstoffentwicklung in flüchtige Fettsäuren aufgespalten. Die Tappeinerschen Untersuchungen gipfeln danach in folgenden Resultaten: »Die Zellulosesumpfgasgärung ist der einzige Prozeß, durch welchen die Zellulose im Verdauungskanal der Wiederkäuer gelöst oder richtiger gesagt zersetzt wird. Unter keinen Umständen ist es ferner mehr erlaubt, die »verdaute« Zellulose einfach den assimilierten Kohlehydraten zuzuzählen und mit ihnen in Rechnung zu stellen. Die Hauptprodukte der durch Gärung gelösten Zellulose sind Gase und flüchtige Säuren (Butter- und Essigsäure). Erstere haben, weil sie den Organismus unverändert verlassen, keine weitere Bedeutung für die Ernährung. Letzteren hingegen kann ein gewisser Nährwert nicht abgesprochen werden. Von 100 Teilen durch Gärung zersetzter Zellulose erscheinen zirka 60 Teile als flüchtige Fettsäuren wieder. Es kommt indes nicht diese ganze Menge dem Organismus zu gute. Ein Teil dieser Säuren entgeht der Resorption und erscheint mit den Exkrementen. Ein anderer wird wohl resorbiert, verläßt aber den Organismus unverändert durch den Harn. Dieser Teil scheint sogar ziemlich beträchtlich zu sein. Es wird daher nicht viel mehr als die Hälfte der zersetzten Zellulose an den Ernährungsprozessen des Organismus sich beteiligen können.« Damit würde die Bedeutung der Zellulose als Nährstoff so erheblich sinken, daß nach Tappeiner eine andere Wirkung der Zellulose in den Vordergrund tritt, nämlich die, daß durch die Zersetzung der Zellulose die Verdauung anderer Nährstoffe eine Förderung erfährt, insofern als dadurch die Zellwände mechanisch zerstört und die vegetabilischen Nahrungsmittel besser aufgeschlossen werden. Es handelt sich also, wenn man nach Tappeiner den Nährwert der Zellulose berechnen will, darum, welchen Nutzwert die flüchtigen Fettsäuren und das Methan für den Organismus haben können. Was zunächst die flüchtigen Fettsäuren betrifft, so wird von diesen nach der Ansicht Tappeiners nur ein Teil resorbiert; ein Teil erscheint im Kot und ein nicht unbeträchtlicher Anteil im Harn. Hier befindet sich Tappeiner zum Teil im Widerspruch mit anderen Autoren. Nach Zuntz (8) steht es fest, daß die organischen Säuren im Körper verbrannt und daß nur Spuren davon wieder ausgeschieden werden. Wilsing (11) sah bei der Ziege, bei welcher aus 238 g verdauter Zellulose 167 g flüchtige Fettsäuren (Butter- und Essigsäure zu gleichen Teilen angenommen) gebildet wurden, nur 4 g etwa zu gleichen Teilen im Harn und

Kot wieder erscheinen. Weiske (12) konnte im Harn des mit essigsaurem Natron gefütterten Hammels keine Essigsäure nachweisen, und auch Mallèvre (13) fand, daß die Essigsäure vollständig verbrannt wird. Was den Nährwert der flüchtigen Fettsäuren betrifft, so wiesen v. Mering und Zuntz (14) nach, daß Buttersäure Fett sparen kann. Das gleiche fand später Munk (15): Wenn er beim Kaninchen buttersaures Natron intravenös injizierte und den Stoffwechsel prüfte, so zeigte sich, daß der respiratorische Quotient von anfänglich 0,79—0,72 auf 0,72—0,66 herabging, sich also damit dem Wert 0,6 näherte, welcher der Verbrennung des buttersauren Natrons im Körper entspricht. Dabei waren im Harn höchstens Spuren von Buttersäure zu entdecken. Es kann demnach die Buttersäure Körperfett sparen, jedoch nicht entsprechend dem Wärmewert ihrer vollständigen Verbrennung, denn es zeigte sich, daß nach der Injektion von buttersaurem Natron der Sauerstoffverbrauch um 7—8% stieg. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse nach Mallèvre (13) bei der Essigsäure: diese vermag ebenfalls Fett zu sparen, doch steigt hierbei der Sauerstoffverbrauch bis auf 14% an, sodaß die Essigsäure in dieser Hinsicht noch unter der Buttersäure steht. Auf eine eiweißsparende Wirkung der Essigsäure fahndete Weiske (12), konnte eine solche aber bei Verfütterung von essigsaurem Natron weder beim Kaninchen noch beim Hammel nachweisen. Tappeiner hat demnach, wie aus dem vorstehenden hervorgeht, insbesondere die Verluste an flüchtigen Fettsäuren durch Harn und Kot viel zu hoch veranschlagt.

Das Methan ist nach Tappeiner für den Organismus wertlos und wird quantitativ wieder ausgeschieden. Er kennt als Quelle der Sumpfgasentwicklung außer der Zellulose nur noch eiweißartige Körper. Beim Menschen und beim Schwein hat er bei reiner Fleischnahrung reichliche Methanentwicklung beobachtet, während beim Fleischfresser (Hund) Sumpfgas nicht in nennenswerter Menge vorkommen soll. Beim Pflanzenfresser geht dagegen nach Tappeiner die Gärung der Eiweißkörper ohne bedeutende  $\text{CH}_4$ -Entwicklung vor sich, wie aus Versuchen mit Fleischextrakt, Pflanzeneiweiß und Pepton hervorging. Auch wenn er in Versuchen, die Henneberg (16) früher an Ochsen angestellt hatte, die täglich gelöste Zellulosemenge aus dem ausgeschiedenen Sumpfgase berechnete und mit der wirklich verdauten verglich, so kam er zu dem Schluß, daß nur die Zellulose, nicht das Eiweiß, Sumpfgas geliefert haben konnte. Auch hiermit befindet sich Tappeiner zum Teil in Widerspruch zu anderen Autoren. So fanden Pettenkofer und Voit (17) beim Hund bei Fleischfütterung und auch bei Fett- und Stärkezulagen Methan in den Respirationsprodukten in beträchtlicher Menge. Dieselben Autoren, ferner Regnault und Reiset, Henneberg und Zuntz [zit. nach Zuntz (8)] fanden übereinstimmend, daß Sumpfgas nur im Verdauungskanal gebildet wird und hier, soweit es nicht direkt nach außen entleert wird, vom Blut absorbiert und in den Lungen ausgeatmet wird. Nach Pettenkofer und Voit ist es dabei aber möglich, daß ein Teil des Methans resorbiert und verbrannt wird. Als ganz unhaltbar hat sich später besonders die Ansicht Tappeiners erwiesen, daß außer den Eiweißkörpern nur noch die Zellulose als Quelle der Sumpfgasgärung in Betracht kommen könne. Nach Untersuchungen über die Sumpfgasausscheidung beim Hammel kamen Henneberg und Pfeiffer (18) zu dem Schluß, daß die Rohfaser nicht ausschließlich als Quelle des Sumpfgases anzusprechen sei. Auch Hoppe-Seyler (19) bemerkt: »Daß im Darm von Menschen und Tieren das Auftreten

von Methan nicht allein auf Spaltung von Zellulose zu beziehen sei, sondern durch die zahlreichen in der Nahrung eingeführten Körper, die unter Bildung von Azetat durch die Fäulnis gespalten werden, wesentlich mit bewirkt werde, kann garnicht in Abrede gestellt werden.« Schon Lehmann (20) empfand es als großen Mangel, daß Tappeiner die Nichtbeteiligung der stickstofffreien Extraktstoffe an der Sumpfgasgärung nicht nachgewiesen hatte. Wie berechtigt dies war, geht aus späteren Untersuchungen der Landwirtschaftlichen Versuchsstation zu Möckern hervor, wo Gustav Kühn (21) an Respirationsversuchen mit Ochsen zeigte, »daß nicht nur, wie Tappeiner nachgewiesen, bei der Verarbeitung der Zellulose im Magen und Darm Kohlenstoff in gasförmigem, nicht oxydiertem Zustande von den Wiederkäuern ausgeschieden wird, sondern daß ein solcher Vorgang auch bei der Verarbeitung der Stärke und der anderen stickstofffreien Futterbestandteile in ganz annähernd demselben Grade, wie bei der Lösung der Zellulose stattfindet. Da hiernach von dem vorliegenden Gesichtspunkte aus die Zellulose eine Ausnahmestellung nicht einnimmt, so kann die Ausscheidung von Kohlenstoff in Form von Kohlenwasserstoff an sich keinen Grund abgeben, diesem Futterbestandteil einen wesentlich geringeren Nährwert zuzuschreiben, als der Stärke und den sogenannten stickstofffreien Extraktstoffen, und noch weniger Veranlassung dazu bieten, den Nährwert der Zellulose überhaupt in Frage zu stellen«. Volle Bestätigung und teilweise Ergänzung fanden die Kühnschen Versuche durch Arbeiten von Kellner (22). Hierbei wurde festgestellt, daß verdauliches Protein, Fette und Öle an der Methanbildung keinen direkten Anteil haben. Dagegen sind sowohl Stärke wie Zellulose an der Sumpfgasbildung beteiligt, so zwar, daß die Zellulose sich in dieser Beziehung etwas ungünstiger verhält wie Stärkemehl. Der Unterschied ist aber keineswegs so bedeutend, »daß er Veranlassung bieten könnte, der Zellulose unter den verdaulichen Nährstoffen eine Ausnahmestellung einzuräumen«. Die Zellulose erleidet durch Methanbildung einen Verlust an potentieller Energie von nur 14%, das Stärkemehl von 10,1%. Die Methanbildung ist nach Kellner um so stärker, je mehr Rohfaser sich unter den verdauten stickstofffreien Stoffen befindet. Die Menge des entwickelten Sumpfgases hängt sehr ab von der physikalischen Beschaffenheit des Futters. Je reicher das Futter an inkrustierenden Substanzen ist, welche der Verdauung im Wege stehen, um so mehr finden die Methan bildenden Mikroorganismen Gelegenheit ihre Tätigkeit zu entfalten.

Diese Versuche zeigen mit Sicherheit, daß die Verluste, welche die Zellulose durch die Sumpfgasgärung erleidet, nach Tappeiner berechnet wohl in jedem Falle zu hoch bemessen werden.

Welche Menge von Spannkraft liefert nun die Zellulose dem Körper, wenn man mit Tappeiner annimmt, daß die Zellulose im Darm ausschließlich vergoren wird? Diese Frage beantworteten Henneberg und Stahmann (23). Sie berechneten, wenn sie sich völlig auf den Boden der Tappeinerschen Untersuchungen stellten, aus Tappeiners Zahlen folgende Werte: 100 g Zellulose mit 44,44 g Kohlenstoff liefern an Gärungsprodukten:

35,5 CO<sub>2</sub>  
4,7 CH<sub>4</sub>  
63,0 Essigsäure  
63,0 Buttersäure

---

164,2 Gärungsprodukte mit 72,21 Kohlenstoff.

Daraus wäre zu folgern, daß 44,44 g Kohlenstoff der Zellulose 72,21 g Kohlenstoff in den Produkten geliefert hätten. Es besteht hier also ein Fehler, der mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine sehr beträchtliche Säurebildung im gärenden Fleischextrakt Tappeiners zurückzuführen ist. Als Henneberg und Stohmann (23) die Menge der entstehenden Säuren aus dem Kohlenstoffgehalt der Zellulose durch Differenzrechnung, nach Abzug des in den gasigen Produkten enthaltenen Kohlenstoffs berechneten und den in der Zellulose aufgespeicherten Vorrat an Spannkraft durch den experimentell bestimmten Wärmewert der Endprodukte ausdrückten, erhielten sie folgende Zahlen: 100 g Zellulose mit 44,44 Kohlenstoff liefern 414 600 cal. Daraus gehen hervor:

35,5 CO <sub>2</sub> . . . . .	=	0 cal.
4,7 CH <sub>4</sub> . . . . .	=	62 717 „
33,6 Essigsäure . . . . .	=	117 768 „
33,6 Buttersäure . . . . .	=	189 739 „
Gärungswärme . . . . .	=	44 376 „
		<hr/>
		414 600 cal.

Nimmt man mit Henneberg und Stohmann nur das Sumpfgas als wertlos für den Organismus an, so würden von dem Nährwert der Zellulose 15% für Sumpfgas abzuziehen sein. Diese Zahl würde sich auf Grund späterer Nachträge von Tappeiner (24), in denen er auf die Berechnung von Henneberg und Stohmann nicht näher eingeht, nach Lehmann (20) auf 17% erhöhen, was nach diesem Autor allerdings als das Maximum anzusehen wäre. Nach Kellner (22) beträgt der Energieverlust durch Sumpfgas, wie erwähnt, nur 14%. Es fragt sich aber, ob man nicht auch noch die Gärungswärme, welche 10,7% des Gesamtwärmewertes der Zellulose beträgt, in Abzug bringen soll. Wenigstens meint J. Kühn (25), daß diese Gärungswärme wohl bei niedriger Außentemperatur etwas zur Erhaltung der Körperwärme beiträgt, daß sie aber nicht der bei dem Übergang der anderen Nährstoffe in den Lebensprozeß freiwerdenden Nährwirkung und Lebensenergie annähernd gleich zu setzen ist. Er hält es deshalb für richtiger, von dem Wärmewert der Zellulose 15,1 (Sumpfgas) + 10,7 = 25,8% abzuziehen. Zu berücksichtigen ist mit Zuntz (8) ferner, daß die bei der Zelluloseverdauung im Vergleich zu der der Stärke erhöhte Verdauungsarbeit des Darms den Stoffwechsel steigert, obwohl nach Kellner (22) die Kau- und Verdauungsarbeit, soweit dieselbe rein mechanischer Natur ist, keinen so hervorragenden Einfluß auf die Verwertung der verdauten Nährstoffe auszuüben scheint.

Aus dem Vorstehenden dürfte hervorgehen, daß die Tappeiner'sche Angabe, von dem Wärmewert der zersetzten Zellulose komme nur wenig mehr als die Hälfte dem Körper zu gute, zu niedrig ist. Es ist berechtigt, den Wärmewert des Methans, wenigstens solange wir nichts Näheres über seine eventuelle Verwertung im Organismus wissen, abzuziehen. Bei Verfütterung von Zellulose allein beträgt er höchstens 17%. Bei gleichzeitiger Verfütterung von stickstofffreien Extraktstoffen dürfte er mit 17% zu hoch berechnet sein. Die Verluste, die die flüchtigen Fettsäuren erleiden, hat Tappeiner zu hoch veranschlagt. Die von Henneberg und Stohmann (23) berechneten 67,2% flüchtigen Säuren würden nach den Untersuchungen von Wilsing (11) nur etwa 1,7 g durch Harn

und Kot verlieren. Rechnet man hiervon noch ab, was bei der Resorption der flüchtigen Fettsäuren von ihrem Wärmewert durch die begleitende Erhöhung des Stoffwechsels etwa zu Verlust geht, so wird man annähernd richtig schätzen, daß von der zersetzten Zellulose zirka 70—75 % dem Organismus zu Gute kommen. Dann würden 100 g verdauter Zellulose etwa mit 75 g Stärke oder 33 g Fett isodynam sein. Henneberg und Stohmann (23) hatten aus den Tappeinerschen Zahlen 37,6 g Fett, Lehmann (20) 83 g Stärke berechnet. Wenn man allerdings noch mit J. Kühn (25) die Gärungswärme und mit Zuntz (8) den Einfluß der Verdauungsarbeit in Abzug bringen will, dann würde allerdings wenig mehr als die Hälfte der verdauten Zellulose verwertet werden. Diese beiden letzten Punkte sind aber doch noch so unsicher, daß sie bisher von den meisten Autoren unberücksichtigt gelassen wurden.

Es sprechen nun in der Tat einige Umstände dafür, daß Tappeiner (10) recht hat, wenn er sagt, daß die Zersetzung der Zellulose ausschließlich durch Mikroorganismen unter Gärungsprozessen vor sich geht; so die eingangs erwähnten von Zuntz (8) geltend gemachten Überlegungen, ferner aber nicht zum wenigsten die Tatsache, daß es bisher noch nicht gelungen ist, beim höheren Tier eine Zytase zu finden. Durch Tappeiner (10), V. Hofmeister (26) und Holdefleiß (27) wissen wir, daß beim Wiederkäuer Pansen und Dickdarm die Orte der Zelluloseverdauung sind. Für das Pferd stellten Ellenberger und V. Hofmeister (28) und V. Hofmeister (29) fest, daß die Zellulose im Dünndarm, Coecum, Kolon und Rektum gelöst wird. Für die Nager (Kaninchen) haben Zuntz und Ustjanzew (30) die große Bedeutung des Blinddarms für die Verdauung der Rohfaser dargetan. Wenn nämlich bei Kaninchen der Blinddarm ausgeschaltet und die Rohfaserverdauung vor und nach der Operation untersucht wurde, so fanden sich folgende Verdauungsgrößen: bei Hafer-Heufutter 8,8 % vor, 4,2 % nach der Operation, bei Heu-Weizenfutter 42,8 % vor, 23,4 % nach der Operation. In ganz entsprechenden von Zuntz und Ustjanzew angestellten Versuchen konnten Bergmann und Hultgren (31) bezüglich der Digestion und Resorption der Zellulose zu keinem bestimmten Schluß gelangen.

Zytasen sind bisher nur beim niederen Tier und in Pflanzen gefunden worden. Biedermann und Moritz (32) entdeckten, daß das Sekret der Mitteldarmdrüse von Schnecken (*Helix pomatia*) Zellulose energisch unter Zuckerbildung löst, Versuche, die später von Müller (33) nachgeprüft und bestätigt wurden. Dagegen konnte Müller die Beobachtung von Knauthe (34), daß ein Extrakt von Hepatopankreas des Karpfens Zellulose unter Zuckerbildung löst, nicht wiederholen. Hier mag auch eine Beobachtung von Seillière [*Compt. rendues Soc. Biol.* 1905, LVIII, p. 409 und 490; zit. nach Bergmann (33)] Platz finden, welcher im Lebersekret von *Helix pomatia* und im Saft des Digestionskanals gewisser Käfer Stoffe fand, welche Xylan, also eine Hemizellulose, hydrolysierten. Brown [*Chemical News* 1892, LXV, p. 115; zit. nach Bergmann (35)] fand im Körnerfutter Zytasen, die dann auch im Magen des Pferdes und Schafes noch wirksam sein sollen, sodaß die Zellwände der Körner schon vor dem Übergang in den Darm größtenteils aufgelöst sind. Er schloß daraus, daß die ganze Zelluloseverdauung nur auf Grund der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Zytasen vor sich gehe, eine Ansicht, die nach allem, was wir über Zelluloseverdauung wissen, nicht haltbar ist. Bergmann (35) konnte neuerdings im Stroh und Heu Zytasen nachweisen, während Scheunert und Grimmer (36) in Hafer, Mais, Pferde-

bohnen, Lupinenkörnern, Buchweizen und Wicken kein derartiges Ferment finden konnten.

Daß für die Existenz einer Zytase beim höheren Tier bisher kein Beweis vorliegt, hat in neuerer Zeit Bergmann (35) bei einem kritischen Überblick über die hierher gehörige Literatur wiederum festgestellt. Brown [l. c.; zit. nach Bergmann (35)] fand weder im Speichel noch im Pankreas von Schweinen, Pferden, Rindern und Schafen ein zelluloselösendes Enzym. Die Untersuchungen Mac Gillawrys [Archiv néerland. Bd. XI; zit. nach Biedermann und Moritz (32)], der aus dem Processus vermiformis des Kaninchens eine Zytase extrahiert haben wollte, sind durch Zuntz und v. Degtiareff (8) widerlegt worden. Auch die Angaben von Schmulewitsch [Über das Verhalten der Verdauungssäfte zur Rohfaser der Nahrungsmittel. Bulletin de l'Académie Imp. de St. Petersburg 1879; zit. nach Biedermann und Moritz (32)], über die Zelluloselösende Wirkung des Pankreatins sind ohne Bedeutung geblieben. Müller (33) konnte im Panseninhalt der Ziege bei Zellulosezersetzung keinen Zucker nachweisen und erblickte darin eine Stütze der Tappeinerschen Theorie. Sehr eingehend hat sich V. Hofmeister (26, 29) mit dieser Frage beschäftigt. Er fand reichliche Zelluloselösung im Speichel des Schafes, geringe im Rinderspeichel. Magen- und Pankreassaft der Haustiere blieben ohne Wirkung. Dagegen löste bei den Wiederkäuern und beim Pferde der Inhalt des Dünndarms, Coecums, Dickdarms und Rektums Zellulose reichlich bei alkalischer Reaktion, ohne daß Zucker dabei nachzuweisen war. Kochen hob die Wirkung des Darminhaltes auf. Organ- und Schleimhautextrakte versagten. Trotzdem glaubte Hofmeister die Zelluloselösung auf die Einwirkung eines ungeformten Fermentes zurückführen zu sollen. Andere Autoren schlossen allerdings gerade aus der Tatsache, daß die Zelluloselösung immer im Darminhalt, niemals aber in den Extrakten und Preßsäften der Schleimhäute beobachtet wird, daß die Zellulosezersetzung nur unter Mitwirkung von Mikroorganismen erfolgt. Omelianski (37) erzeugte ähnlich wie Tappeiner sehr langsam eintretende Zellulosewasserstoff- und Sumpfgasgärungen. Bei Versuchen, den Erreger der Wasserstoffgärung rein zu züchten, gelang dies bei Verwendung von Kartoffelplatten, aber der Bazillus büßte dabei erheblich an Wirksamkeit ein. Der Erreger der Sumpfgasgärung konnte rein nicht gezüchtet werden. Trotz des langsamen Verlaufs der Gärungen und der scheinbar geringen Leistung seiner Bakterien glaubte Omelianski die Rolle dieser Bakterien nicht unterschätzen zu dürfen, wenn er auch nicht bezweifelte, daß es noch eine Reihe von Zellulosefermenten gibt, die eine ähnliche Zersetzung hervorrufen können. Ankersmit (38), der die Omelianskischen Bazillen nachprüfte, konnte Zellulose vergärende Bakterien schon im Heu nachweisen, mit dem sie in den Verdauungskanal eingeführt werden. Es zeigte sich aber, daß die Gärungserreger sich auf ihrem Weg durch den Verdauungskanal nicht vermehrten, woraus Ankersmit schließt, daß sie sich an der Lösung der Zellulose nicht wesentlich beteiligen. Dasselbe gilt übrigens nach Ankersmit in noch höherem Grade für die Hemizellulosen. In neuerer Zeit hat sich Scheunert (39) wieder mit diesen Fragen beschäftigt. Seine Untersuchungen ergaben, daß bei der Lösung der Rohfaser im Blinddarminhalt des Pferdes, Schweines und Kaninchens ausschließlich Bakterien eine Rolle spielen. Er fand nämlich, daß die zelluloselösende Eigenschaft des Blinddarminhaltes durch Filtrieren der Flüssigkeit durch Berkefeldfilter oder feinstes Filtrier-



papier ganz erheblich leidet und zwar in dem Maße, wie die Flüssigkeit je nach der Dichte des Filters mehr oder weniger bakterienarm wird, also am meisten in den Berkefeldfiltraten. Einige Zahlen mögen dies erläutern:

Zellulose gelöst in % beim:	Kolat	Filtrat durch feinstes Fließpapier	Berkefeldfiltrat
Pferd . . . .	25,3	10,3	8,5
Schwein . . .	14,6	8,8	—
Kaninchen . .	16,5	7,9	—

Die auffallende Wirkung des Berkefeldfiltrats erklärt Scheunert durch enzymatische Wirkung von Sekreten der Mikroorganismen auf die Zellulose. Auch die früher von Hofmeister (29) beobachtete, die Lösung der Zellulose hemmende Wirkung saurer Reaktion und der Hitze auf den Blinddarminhalt verwertete Scheunert im Sinne einer vorwiegenden Einwirkung der Mikroorganismen. Gegen die Berechtigung der Scheunertschen Schlußfolgerungen läßt sich nichts einwenden. Ich möchte nur nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß früher bereits Holdefleiß (27) ganz ähnliche Beobachtungen gemacht hat, nur daß er ihnen eine andere Deutung gab. Wenn er Panseninhalt vom Schaf durch große Faltenfilter gehen ließ, so löste dieser Pansen saft keine Zellulose, der kolierte Pansen saft löste dagegen erhebliche Mengen:

	Kolat	Filtrat
Pansen saft:	23,5 %	0,42 %
		0,3 „
Blinddarminhalt:	20,21 %	—
	71,78 „	—
	41,63 „	—
	44,53 „	—

Die Erklärung, die Holdefleiß hierzu gibt, lautet so, daß durch das lange Zeit in Anspruch nehmende Filtrieren durch Papierfilter die Verdauungssäfte unwirksam geworden sind. Je schneller es gelang, den Saft nach der Entnahme aus dem Körper auf die Rohfaser einwirken zu lassen, desto besser war die Zelluloselösung. In einem Versuch mit Blinddarminhalt, in dem 71,78 % Rohfaser in Lösung gingen, war der Saft noch körperwarm mit der Zellulose zusammengekommen. Es ist also nach Holdefleiß nicht das Filtrieren das Wesentliche des Vorgangs, sondern lediglich die mehr oder weniger lange Zeit, während welcher der Saft mit der Außenluft in Berührung ist.

Trotz aller Umstände nun, die für die Tappeinersche Theorie zu sprechen scheinen, ist es gerechtfertigt die Frage aufzuwerfen, ob denn die Zellulose-umpfungsgärung den einzig möglichen Vorgang der Zelluloseverdauung beim Pflanzenfresser darstellt. Schon Henneberg und Stohmann (23) erhoben bald nach dem Bekanntwerden der Tappeinerschen Lehre Zweifel. Sie hielten es für unwahrscheinlich, daß die ganz unlösliche Zellulose als solche, d. h. in ungelöstem Zustande, von den Gärungsorganismen angegriffen werde, glaubten vielmehr, daß die Zellulose in ein lösliches Zwischenstadium überführt wird, welches zwischen der unlöslichen Zellulose und den Gärungsprodukten liegt und resorptionsfähig ist. Wenn das Resorptionsvermögen des Darms größer ist als die Energie der Gärungsbakterien, so wird ein großer Teil der gelösten Zellulose der Gärung durch Resorption entzogen werden und nur ein kleiner Teil der bakteriellen Zersetzung anheimfallen. Die Zellulose würde sich dann verhalten

wie Eiweiß und Stärke, von denen bekanntlich auch stets kleine Mengen der Resorption entgehen und der Zersetzung durch Bakterien unterliegen. Die lösliche Zellulose hat alle Aussicht reichlich resorbiert zu werden, da die Energie der Gärungserreger offenbar keine große ist, wie aus dem langsamen Verlauf der von Tappeiner und Omelianski beobachteten Gärungen hervorgeht. Auf dem gleichen Standpunkte steht Ellenberger (40), der aus Tappeiners Untersuchungen nur den Schluß zieht, daß die Zellulose der Sumpfgasgärung verfallen kann, daß aber nicht die gesamte Zellulose zu Sumpfgas wird, sondern nur der nicht resorbierte Anteil eines löslichen und resorbierbaren Zwischenstadiums. Der Grad der Gärung hängt demnach lediglich von der Resorptionskraft des Darmes ab. Das Zwischenstadium dachten sich Henneberg und Stohmann und Ellenberger als eine zuckerähnliche Modifikation, auch Hoppe-Seyler (19) hielt es für das wahrscheinlichste, daß die Zellulose unter Aufnahme von 1 Molekül  $H_2O$  für  $C_6H_{10}O_5$  in ein zuckerartiges Kohlehydrat übergeht.

Eine ganz wesentliche Stütze erhielten diese Anschauungen durch diejenigen Tierversuche, welche sich mit dem Nährwert und insbesondere mit einer eiweißsparenden Wirkung der Zellulose beschäftigen. Wenn man von der Tappeinerschen Theorie ausgeht, kann man von vornherein eigentlich eine eiweißsparende Wirkung der vergorenen Zellulose nicht erwarten. Denn die flüchtigen Fettsäuren vermögen zwar Fett zu sparen, eine eiweißsparende Wirkung derselben ist aber nicht bekannt. Es muß deshalb sehr gegen die Gärungslehre sprechen, wenn sich eine eiweißsparende Wirkung der verdauten Zellulose herausstellt, und in der Tat haben die Mehrzahl der Autoren, die dieser Frage näher getreten sind, eine solche Wirkung feststellen können. Ich will deshalb im Folgenden noch etwas näher auf diese Versuche eingehen.

Als erster prüfte v. Knieriem (41) am Kaninchen, ob Rohfaserbeifutter den Eiweißumsatz geringer macht resp. den Fleischansatz begünstigt, ob sich also die Rohfaser entsprechend den übrigen Kohlehydraten verhält. Der Versuch verlief in zwei Perioden in folgender Weise:

- I. Periode. Milch, Wasser, Hornspäne. Pro Tag 0,9034. N ausgeschieden = 26,74 Fleischumsatz.
- II. Periode. Dieselbe Nahrung + 27,852 Strohrohfasern. Davon verdaut 5,51 g = 22,59 % = pro Tag 1,38 g. Pro Tag 0,7618 ausgeschieden = 22,55 Fleischumsatz.

Daraus resultiert eine Ersparnis von 15% Fleisch. An den der Periode II folgenden nächsten sechs Tagen blieb die Stickstoffausscheidung niedrig, was v. Knieriem der Nachwirkung der Rohfaser, die längere Zeit zur Resorption braucht, zuschreibt. Eine dritte wieder rohfasernfreie Periode folgte nicht; der Versuch mußte leider, wie v. Knieriem bemerkt, abgebrochen werden, »daher konnte ich das Ansteigen der N-Ausscheidung, das meiner Ansicht nach entschieden eingetreten wäre, nicht mehr beobachten«. Ein Kontrollversuch am Igel, welcher Rohfaser nicht verdaut, ergab folgende Zahlen:

- I. Periode. Milch, Wasser, Hornspäne. N-Ausscheidung pro Tag 0,7987 g = 23,63 Fleisch.
- II. Periode. Dieselbe Nahrung + 12 g Strohrohfasern. N-Ausscheidung pro Tag 0,8232 = 24,63 Fleisch. Der Fleischverlust in Periode II beträgt 4,2 %.

v. Knieriem schließt aus diesen Versuchen: »Die Rohfaser wird nicht nur ohne weiteren Nutzen für den Organismus der Pflanzenfresser gelöst, sondern sie vollzieht ebenfalls, wie die übrigen Kohlehydrate, als Nährstoff eine wichtige Rolle.«

Weiter untersuchte v. Knieriem an Kaninchen im Respirationsapparat, ob Rohfaser den Fettansatz begünstigt. Hier verlief der Versuch folgendermaßen:

	Einnahmen:	Ausgaben:	Bilanz pro Tag:
I. Periode. Milch, Wasser, Hornspäne	154,9 Eiwei. 186,3 Fett	188,6 Eiwei. 216 Fett	— 3,74 Eiwei. — 3,3 Fett
II. Periode. Dieselbe Nahrung + 74,868 Rohfaser; davon täglich verdaut 7,468 g	171,8 Eiwei. 206,84 Fett	165,3 Eiwei. 216,89 Fett	+ 0,65 Eiwei. — 1,005 Fett
III. Periode. Nahrung wie bei I.	84,42 Eiwei. 102,5 Fett	94,75 Eiwei. 127,15 Fett	— 2,06 Eiwei. — 4,93 Fett

Danach vermag Zellulose auch Fett zu sparen. Eine hieran anschließende vierte Periode belehrt über den Einfluß von Rohrzucker im Vergleich zu dem der Zellulose.

	Einnahmen:	Ausgaben:	Bilanz pro Tag:
IV. Periode. Nahrung wie bei I + 44 g Rohrzucker	67,55 Eiwei. 82,0 Fett	75,5 Eiwei. 85,2 Fett	— 1,99 Eiwei. — 0,805 Fett

Hiernach hat die verdaute Zellulose bezüglich der Ersparung von Eiweiß mehr, bzw. der Ersparung von Fett weniger geleistet als die gleiche Menge Rohrzucker. Einen genauen Vertretungswert der Zellulose ausgedrückt durch Stärke konnte v. Knieriem allerdings nicht angeben.

Mancherlei ist an diesen Versuchen auszusetzen. Insbesondere sind Kaninchen dafür ungeeignet. Die Tiere sind so klein, die Mengen des Harns und Kots so gering, daß schon kleine hierbei unvermeidliche Fehler beim Auffangen der Exkremente oder unregelmäßige Urinentleerung sehr ins Gewicht fallen. v. Knieriems Tiere zeigten auch sonst keine normalen Verhältnisse; sie wurden fast sämtlich krank und starben zum Teil. Nach Weiskes (42) Ansicht ist vor allem auch die Wiedergewinnung der Rohfaser aus dem Kaninchendarm nicht einwandfrei gewesen. Auch das Vorhandensein einer so langen Nachwirkung der Zelluloseverdauung, wie es v. Knieriem annimmt, bestreitet Weiske. Er hat deshalb v. Knieriems Versuche an zwei Kaninchen nachgeprüft, fand bei dem einen Tier den Eiweißumsatz nicht vermindert, bei dem andern sogar erhöht und hielt die Versuche von v. Knieriem deshalb für wertlos. Weiske führte dann seinerseits noch einen Versuch in fünf Perioden am Hammel aus und verglich den eiweißsparenden Wert der Rohfaser mit dem der N-freien Extraktstoffe:

	N-Bilanz:	Verdaute Rohfaser:	Verdaute N-freie Extraktstoffe:
I. Bohnenschrot	— 0,42	9,24	227,73
II. Bohnenschrot + Haferstrohhäcksel mit 88 g verdaulicher Rohfaser u. 82 g N-freier Extraktstoffe	+ 2,76	103,61	304,38
III. Bohnenschrot und 166,7 Stärke und Zucker	+ 5,09	7,62	392,08
IV. wie in II	+ 1,55	117,47	316,13

Während also die Aufnahme von 88 g Rohfaser und 82 g N-freier Extraktstoffe nur einen N-Ansatz von 2,76 g pro Tag hervorgerufen hatte, betrug derselbe bei gleichem Konsum an verdaulichem Eiweiß infolge der beigegebenen Stärke und des Zuckers nahezu das Doppelte. »Es war somit der Beweis geliefert, daß ein bestimmtes Quantum Stärke durch die gleiche Menge verdaulicher Zellulose und N-freier Extraktstoffe bezüglich des eiweißsparenden Vermögens nicht voll ersetzt werden konnte.«

Die fünfte Periode verlief nun noch folgendermaßen:

	N-Bilanz:	Verdaute Rohfaser:	Verdaute N-freie Extraktstoffe:
V. Bohnenschrot. 90 Stärke, 10 Zucker	+ 2,89	0 96	303,52

»Daraus geht hervor (beim Vergleich mit Periode II), daß nur die N-freien Extraktstoffe, nicht aber die verdaute Zellulose eiweißsparend gewirkt haben und dürfte hiermit überhaupt der Beweis geliefert sein, daß der bisherigen Annahme entgegen die Zellulose keine dem Stärkemehl und anderen verdaulichen Kohlehydraten analoge eiweißsparende Wirkung besitzt.«

Hierbei sind nach einer Entgegnung v. Knieriems (43) die dem Kot beigemengten Stoffwechselprodukte unberücksichtigt geblieben und dadurch der verdaute Anteil des Haferstroheiweißes zu niedrig gefunden worden. Bei Anbringung dieser Korrektur würden nach v. Knieriem günstigere Resultate herausgekommen sein. In neuen Versuchen, die Weiske (44) daraufhin ausführte, konnte er trotz richtigerer Berechnung wiederum eine eiweißsparende Wirkung der Zellulose nicht feststellen. Nach Holdefleiß (27) erscheint dieses Resultat deshalb nicht ganz einwandfrei, weil Weiske die Wirkung von Stärke und Zucker nicht mit reiner Rohfaser allein, sondern mit derselben plus N-freien Extraktstoffen verglichen hatte, deren Nährwert nicht bekannt war. Man könnte dann unter Umständen auch aus Weiskes Versuchen auf einen gewissen Nährwert schließen. Lehmann (20) hat diesen Wert aus Weiskes Versuchen für 100 Teile Zellulose auf 50 Teile Stärke berechnet.

Der zweite Autor, der den Nährwert der Zellulose in Frage stellte, war E. v. Wolff (45). Er untersuchte, ob eine bestimmte Menge der aus dem Futter verdauten organischen Substanz für die Leistungsfähigkeit des Pferdes die gleiche oder eine verschiedene Bedeutung hat, je nachdem diese organische Substanz dem Rauhfutter (Wiesenheu) oder dem Kraftfutter (Hafer) entstammt. Dabei kommt er zu folgendem überraschenden Resultat: »Die verdaute Rohfaser, mag dieselbe den Rauh- oder Kraftfutterarten angehören, hat für die Ernährung des Pferdes anscheinend gar keinen Wert, weder für die Erhaltung dieses Tieres bei völliger Ruhe im Stall noch auch für seine Leistungsfähigkeit bei der Arbeit.«

Im geraden Gegensatz hierzu stehen nun wieder Ergebnisse, die Lehmann (20) bei Versuchen an Hammeln erzielte. In einer ersten Versuchsreihe wurde bei einem Konsum von 99,86 Protein, 3,8 Fett, 51,98 Rohfaser und 301,46 N-freien Extraktstoffen pro Tag 1,251 N angesetzt, dagegen bei Konsum von 95,41 Protein, 5,27 Fett, 154,9 Rohfaser und 287,29 N-freien Extraktstoffen 1,864 N angesetzt. Hieraus geht die eiweißsparende Wirkung der Zellulose klar hervor. Lehmann berechnet aus diesen und anderen Versuchen, daß die eiweißsparende Wirkung gleicher Gewichtsmengen N-freier Extraktstoffe und Rohfaser sich wie 100:61 verhält. Er stellte dabei im Gegensatz zu v. Knieriem (41) fest, daß eine Nachwirkung der verfütterten Rohfaser auf die N-Ausscheidung nicht über den ersten Tag nach Aussetzen der Rohfaserfütterung hinausgeht. In einer zweiten Versuchsserie an Hammeln vergleicht Lehmann die eiweißsparende Wirkung von Rohrzucker und Zellulose und findet hierfür das Verhältnis wie 100:75,7. Diese Untersuchungen sind deshalb von Bedeutung, weil hier die eiweißsparende Wirkung der Zellulose zum ersten Mal in exakter und, wie alle Autoren anerkennen, einwandfreier Weise nachgewiesen worden ist. Der auffallende Gegen-

satz zwischen Lehmanns und E. v. Wolffs (45) Resultaten erklärt Zuntz (46) vom Standpunkt der Gärungstheorie aus mit den Unterschieden im Bau des Verdauungskanalns bei Pferd und Wiederkäuer, mit der Verschiedenheit des Ortes der Zellulosezersetzung und der daraus resultierenden wesentlichen Verschiedenheit des Speisebreis in dem Moment, in welchem er dieser Gärung unterliegt. Nach Zuntz hat auch in den Lehmannschen Versuchen nicht die Zellulose wirklich den Nährwert der Stärke, sondern die letztere resp. Zucker unterliegen selbst der Vergärung an Stelle der Zellulose und werden dadurch entwertet. Es sind indessen die Angaben Lehmanns durch spätere Untersucher in allen Punkten bestätigt und sichergestellt worden. Holdefleiß (27) rechnete am Hammel für Zellulose einen Nährwert heraus, der sich zu dem der stickstofffreien Extraktstoffe verhält wie 80:100. Ganz besonders haben aber die am Respirationsapparat ausgeführten umfassenden Untersuchungen von Kellner (22) den Beweis für den tatsächlich vorhandenen nicht unbedeutenden Nährwert der Zellulose erbracht. Da Kellner beweisen konnte, daß die Rohfaser Fett in nicht geringerem Umfang zu erzeugen vermag als Stärkemehl, war auch an der Fähigkeit der Rohfaser Eiweiß zu sparen nicht mehr zu zweifeln; »denn wir kennen keinen den Kohlehydraten zugehörigen Nährstoff, der nur Fett zu bilden, nicht aber auch Eiweiß vor dem Zerfall zu schützen imstande wäre«. »Man wird hinsichtlich der eiweißsparenden Wirkung dem Stärkemehl kaum eine Überlegenheit über die Zellulose zuerkennen dürfen.«

Damit ist wohl die Theorie von der ausschließlichen Vergärung der Zellulose hinfällig geworden, denn vom Standpunkte Tappeiners aus würde sich ein so hoher Nährwert und eine so ausgesprochene eiweißsparende Wirkung der Zellulose kaum erklären lassen. Die letztgenannten Autoren stehen denn auch sämtlich mit Henneberg und Stohmann und Ellenberger auf dem Standpunkte, daß die Zellulose beim Pflanzenfresser, speziell beim Wiederkäuer, in ein lösliches Stadium überführt wird, in dem sie zum größten Teil resorbiert wird, während nur ein kleiner Teil der Sumpfgasgärung anheimfällt. Damit ist die Zellulose ein den übrigen Kohlehydraten gleichartiges Nahrungsmittel. Der Vorgang der Zelluloseverdauung beim Wiederkäuer dürfte damit als endgültig festgestellt betrachtet werden.

#### **Verdauung und Nährwert der Zellulose beim Menschen.**

Während es trotz aller Meinungsverschiedenheiten, die in den zahlreichen Arbeiten über die Zelluloseverdauung beim Pflanzenfresser zu Tage treten, gelungen ist, ein abschließendes Urteil zu gewinnen, ist die Frage nach dem Vorgang der Zelluloseverdauung und dem Nährwert der Zellulose beim Menschen noch offen. Die Literatur weist nur wenige Arbeiten über diesen Gegenstand auf.

Weiske (47) hat zuerst nachgewiesen, daß der Mensch Zellulose verdaut. Er verabreichte an zwei Personen in dreitägigen Versuchen die gleiche Nahrung (Möhren, Sellerie, Kohl) und fand in einem Falle eine Ausnutzung der Rohfaser von 62,7%, im andern Falle eine solche von 47,3%. Da der Kohlenstoffgehalt der Fäzesrohfasern höher war als der der Nahrungsrohfasern, so schien es Weiske sehr wahrscheinlich, ebenso wie es Henneberg und Stohmann

(1, 6) für das Rind annahmen, daß der zu Verlust gehende Teil der Rohfaser die Zusammensetzung der Zellulose hat. Die nächsten Versuche stammen von v. Knieriem (41); er fand für die Rohfaser gekochter Schwarzwurzeln eine Ausnutzungsgröße von 4,4%, für die des Kopfsalats eine solche von 25,32%. Eine größere Reihe von Zelluloseausnutzungsversuchen habe ich in einer früheren Arbeit (48) beschrieben. Diese Versuche unterscheiden sich von den zuerst genannten dadurch, daß dabei nicht die Ausnutzung der Rohfaser, sondern die Ausnutzung der Zellulose selbst direkt bestimmt wurde und zwar mit Hilfe der von Simon-Lohrlich (49) angegebenen Methode zur Darstellung reiner Zellulose. Es zeigte sich, daß der Mensch imstande ist, die Zellulose je nach dem Alter, dem Ursprung und der härteren oder zarteren Beschaffenheit des zellulosehaltigen Nährmaterials mehr oder weniger gut, unter Umständen vollständig auszunutzen. Beispielsweise wurden von Linsenzellulose 45, von der Zellulose des Kohlrabi 79,1, von Weißkraut 100% ausgenutzt. Ich habe auch bei einer größeren Zahl von Magen- und Darmerkrankungen die Zelluloseausnutzung bestimmt und dabei folgende Mittelwerte erhalten:

	Zelluloseausnutzung in %
Normale . . . . .	57,9
Chron. habituelle Obstipation . .	81,4
Gärungsdyspepsie . . . . .	37,8
Gastrogene Diarrhöen . . . . .	29,5
Fettstuhl bei Ikterus . . . . .	27,8
Fettstuhl bei Pankreaserkrankung .	20,9.

Wie sich der Vorgang der Zelluloseverdauung beim Menschen abspielt, ist mit absoluter Sicherheit bis jetzt nicht zu sagen. Es ist aber von vornherein wahrscheinlich, daß die Verdauung in derselben Weise vor sich geht, wie beim Pflanzenfresser, d. h. daß die Zellulose in eine lösliche Form gebracht und als solche zum größten Teil resorbiert wird, während ein kleiner Teil durch Mikroorganismen zersetzt wird. Hierfür sprechen nun in der Tat verschiedene Gründe; die ich zum Teil in meiner früheren Arbeit ausführlich besprochen habe:

1. Die auffallende Antagonismus zwischen Zelluloseverdauung und Bakteriengehalt des Kotes bei der chronischen habituellen Obstipation. Gerade bei dieser Erkrankung, bei der der Bakteriengehalt des Kotes etwa um die Hälfte geringer ist als beim normalen, ist a priori eine dem Bakteriengehalt entsprechende geringere Ausnutzung der Zellulose zu erwarten. Trotzdem findet sich eine bessere Ausnutzung als beim Normalen, ohne daß dabei klinisch die Zeichen stärkerer Fäulnis oder Gärung sich bemerkbar machten. Man kann bei diesen Fällen unmöglich eine ausschließliche Zersetzung der Zellulose durch Gärungsvorgänge annehmen.

2. Der auffallende Antagonismus zwischen der Energie der Gärungsprozesse und der Größe der Zelluloseverdauung bei den Fällen von Gärungsdyspepsie (48). Bei diesen Fällen reiner Kohlehydratgärung, welche klinisch mit den Zeichen starker Gasbildung einhergeht, müßte die Zellulose, wie man denken sollte, einen geeigneten Boden zur Vergärung finden. Trotzdem ist der Gehalt des Kotes an Zellulose höher als beim Normalen, die Zelluloselösung dementsprechend verschlechtert. Also auch hier scheinen es nicht Gärungsprozesse zu sein, welche die Zellulose zur Lösung bringen.

3. Die Zellulose verhält sich in allen untersuchten Fällen bezüglich ihrer Ausnutzung wie Eiweiß, Fett und Kohlehydrate, d. h. in den Fällen, in denen diese Nahrungsbestandteile am besten ausgenutzt werden, zeigt auch die Zellulose die höchsten Ausnutzungswerte und umgekehrt.

4. In neuerer Zeit ist es Prof. Ad. Schmidt und Verfasser gelungen, durch Verfütterung von Zellulose an schwere Diabetiker noch einige weitere Aufschlüsse über die Lösung der Zellulose im menschlichen Darm zu erhalten. Wir gingen dabei von folgender Überlegung aus: Wenn die Zellulose im Darm in Zucker überführt und als solcher resorbiert wird, so besteht die Möglichkeit, daß der gegen Kohlehydrate empfindliche Diabetiker darauf mit Vermehrung der Glykosurie reagiert. Wenn andererseits die Zellulose beim Menschen nach Tappeiner vergoren wird, so werden die entstehenden flüchtigen Fettsäuren, welche die Azetonbildung begünstigen, bei ihrer Resorption unter Umständen die Azidosis vermehren können. Wir sahen nun, wenn wir den Diabetikern Zellulose in Form von besonders präpariertem Weißkraut verabreichten, trotz reichlicher Zelluloselösung weder das eine noch das andere eintreten und erblicken darin eine weitere Stütze dafür, daß die Zellulose nur zum kleinsten Teil vergoren wird, daß dagegen der größere Teil in löslicher Form resorbiert wird, wobei allerdings Zucker nicht gebildet zu werden scheint. Weitere experimentelle Untersuchungen über diesen Punkt existieren für den Menschen nicht. Eine eiweißsparende Wirkung würde sich beim Menschen wohl auch schwer feststellen lassen, da es schwierig sein dürfte, genügende Mengen verdaulicher Zellulose einzuführen. Es ist daher bis jetzt auch nicht möglich, mit Sicherheit einen mit der Zellulose isodynamen Wert für Fett oder Stärke anzugeben. Wenn wir den ungünstigsten Fall nehmen, daß nämlich die Zellulose ausschließlich durch Gärungsprozesse gelöst wird, so können wir unter Zugrundelegung der Tappeinerschen Zahlen etwa folgende Berechnung aufstellen: Wird die Zellulose, wie bei unseren Diabetikern, etwa zu 75% gelöst und werden von 100 g vergorener Zellulose ca. 60 g verwertet, so würden 100 g eingeführte Zellulose ca. 45 g verwertbares Material liefern. Bei einem Kalorienwert der Zellulose von 4,1 g würden diese 45 g Zellulose = 100 g eingeführter Zellulose ca. 20 g Fett sparen können, 100 g verdauter Zellulose demnach 44 g Fett. Nimmt man den Nutzwert der Zellulose, wie früher ausgeführt, bei der Zellulosegärung zu 70–75% an, so würden 100 g eingeführte Zellulose 29 g Fett ersetzen können. Wahrscheinlich ist aber der Nutzwert der Zellulose, wenn dieselbe in gelöstem Zustande resorbiert wird, ähnlich wie beim Pflanzenfresser nicht viel geringer als der der übrigen Kohlehydrate, eine Frage, die wohl nur durch Respirationsversuche zu entscheiden ist. Die Mengen Zellulose, die der Mensch mit der gewöhnlichen gemischten Kost einführt, und die damit aufgenommenen Energiemengen sind allerdings so klein, daß die Zellulose als Nahrungsmittel für den gesunden Menschen praktisch kaum jemals in Betracht kommen wird.

---

#### Das Verhalten der einzelnen Rohfaserbestandteile bei der Verdauung.

Nachdem die Verdaulichkeit der Rohfaser für Mensch und Pflanzenfresser festgestellt ist, bleibt die weitere bei Mensch und Pflanzenfresser gleichmäßig interessierende Frage zu erörtern: welche von den Bestandteilen der Rohfaser gehen bei der Rohfaserverdauung in Lösung? Wie schon erwähnt, hatten

Henneberg und Stohmann (1, 6) für das Rind und Weiske (47) für den Menschen gefunden, daß von der Rohfaser nur die Zellulose zur Verdauung gelangt. Diese Ansicht, die auch von E. v. Wolff (51) und Kellner (22) geteilt wird, ist aber doch auf Grund neuerer Untersuchungen nicht mehr in vollem Umfange aufrecht zu erhalten. Schon früher hatte Flechsig auf Veranlassung von Weiske (42) Untersuchungen über die Verluste, die die Rohfaser beim Einsäuern des Futters durch Gärungsprozesse erleidet, angestellt. Er hatte mit Hilfe von Elementaranalysen gefunden, daß der beim Einsäuern zu Verlust gehende Teil der Rohfaser nicht nur die Zellulose, sondern auch die kohlenstoffreicheren Beimengungen der Rohfaser (Lignin, Korksubstanz) betrifft. Daß dies auch für die Rohfaserverdauung gilt, hat König (2) gezeigt, indem er in einer Reihe von Ausnutzungsversuchen am Hammel, Schwein und Kaninchen die Ausnutzungsgrößen der einzelnen Rohfaserbestandteile mit Hilfe seiner neuen Methoden genau bestimmte, wofür einige Beispiele folgen mögen:

		Gesamtrohfaser:	Reinzellulose:	Lignin:	Kutin:
Hammel	verzehrt	191,24	154,56	28,70	7,98
	verdaut	134,38	129,01	4,79	0,58
Schwein	verzehrt	204,5	107,19	69,25	28,14
	verdaut	28,56	20,67	6,99	0,90
Kaninchen	verzehrt	15,68	8,89	6,79	
	verdaut	2,67	2,37	0,30	

Hieraus geht hervor, daß der Hauptanteil der verdauten Rohfaser in der Tat Reinzellulose ist, daß daneben aber kleine Teile Lignin und Kutin mit verdaut werden, wobei das Lignin in Bezug auf seine Verdaulichkeit zwischen Zellulose und Kutin steht. König hält es für wünschenswert, für eine richtigere Beurteilung der Futter- und Nahrungsmittel in Zukunft das Lignin und Kutin bei der Analyse nach Möglichkeit zu berücksichtigen.

Professor Ad. Schmidt und Verfasser konnten gelegentlich ihrer Diabetiker- versuche Beobachtungen machen, nach denen es sehr wahrscheinlich ist, daß die von König für den Pflanzenfresser gefundenen Verhältnisse auch für den Menschen zutreffen. Wenn wir nämlich bei Verfütterung größerer Mengen Rohfaser an Menschen gleichzeitig Weender Rohfaser- und Reinzellulosebestimmungen (Methode Simon-Lohrlich) ausführten, so erhielten wir für die Rohfaser viel größere Ausnutzungswerte als dies bei ausschließlicher Zelluloseverdauung möglich gewesen wäre. Ich lasse die Zahlen zweier Versuche folgen:

	Aufgenommen	Verdaut
I. Rohfaser	50,77	41,42 = 81,6 %
I. Zellulose	39,22	30,89 = 78,76 %
II. Rohfaser	47,9	37,5 = 78,3 %
II. Zellulose	31,88	22,1 = 69,28 %

In demselben Sinne verhielten sich dabei die Trockensubstanzzahlen des Kotes. I. hatte bei 5 tägiger Eiweiß-Fettdiät 80 g Trockenkot, bei derselben 5 täglichen Eiweiß-Fettdiät mit 189 g trockenen gepulverten Gemüses nur 150 g Trockenkot. II. produzierte bei 5 tägiger Eiweiß-Fettdiät 94 g Trockenkot, bei gleicher 5 tägiger Eiweiß-Fettdiät mit 131 g desselben trockenen Gemüses nur 138 g Trockenkot. Die Trockenkotchzahlen wären wohl erheblich höher ausgefallen, wenn die Rohfaserausnutzung sich lediglich auf die Zellulose erstreckt hätte.



## Die Zelluloseverdauung beim Karnivoren, bei den Vögeln und den niederen Tieren.

Schließlich möchte ich noch auf Grund eigener Untersuchungen die Frage anschneiden, ob, wie bisher allgemein als Tatsache angenommen, von den höheren Tieren nur die Pflanzenfresser und der Mensch zur Zelluloseverdauung befähigt sind, oder ob auch die übrigen höheren Tiere, insbesondere die Karnivoren, Zellulose zu verdauen im Stande sind. Wenn man bisher der Ansicht war, daß den Karnivoren hierzu die Fähigkeit fehlt, so stützte man sich dabei auf Versuche von Voit und Hofmann [zit. nach Tappeiner (10)] und von v. Knieriem (41) an Hunden, die sämtlich mit negativem Resultat ausgeführt wurden. v. Knieriem hatte Watte, Leinwand und Gras verfüttert, Stoffe, von denen wenigstens die beiden erstgenannten bekanntlich so schwer verdauliche Zellulosen sind, daß wohl auch der Pflanzenfresser und der Mensch kaum nennenswerte Mengen davon verdauen dürften. Es sind also die negativen Resultate v. Knieriems nicht gerade überraschend. Schon Tappeiner (10) findet es auffallend, »daß das Vorkommen eines Zelluloseenzym sich auf den Darm der Pflanzenfresser beschränken sollte. Der Bau des Verdauungskanal der Herbivoren ist allerdings von dem der Karnivoren verschieden. Allein diese Verschiedenheit erstreckt sich weit mehr auf Unterschiede in den Dimensionen wie Weite und Länge, als auf den feineren Bau der Darmwand selbst. Insbesondere ist bisher eine markante Verschiedenheit im Bau der sezernierenden Organe nicht beobachtet worden.« Jedenfalls steht der Verdauungskanal des Menschen hinsichtlich seines Baues und seiner Funktion dem des Fleischfressers doch sicherlich viel näher als dem der Herbivoren. Deshalb ist das Fehlen der Zelluloseverdauung beim Karnivoren von vornherein unwahrscheinlich. Von diesen Überlegungen ausgehend habe ich die Zelluloseverdauung beim Hund einer erneuten Prüfung unterzogen.

Zwei mittelgroße Hunde erhielten zu reinem Pferdefleisch, mit demselben gut gemischt, reine Zellulose, die ich nach unserer Methode aus Weißkraut dargestellt hatte. Diese, ein weißes lockeres Pulver, wurde mit dem Fleisch anstandslos genommen. Die Abgrenzung des Kotes erfolgte in doppelter Weise, einmal mit Knochen am ersten und letzten Versuchstag, außerdem mit Karmin am zweiten und vorletzten Tag. Innerhalb der Karmin-Knochentage erst wurde die Zellulose verabreicht. Beginn und Ende der dem Versuch entsprechenden Kottausscheidung konnte so in doppelter Weise kontrolliert werden. Mehrere Tage vor Beginn des Versuchs erhielten die Tiere zellulosefreies Futter. In den nächsten Tagen nach Abschluß des Versuchs wurde der Kot noch auf Zellulosepartikelchen mikroskopisch untersucht, ohne daß dann noch Zellulosereste gefunden wurden. Ich glaube auf diese Weise eine möglichst genaue Abgrenzung erzielt zu haben.

Die Versuche verliefen in folgender Weise:

Hund I.			Hund II.		
a) 1. Tag: Knochen	b) 1. Tag: Knochen	c) 1. Tag: Knochen	2. „ Fleisch mit Karmin	2. „ Fleisch mit Karmin	
2. „ Fleisch mit Karmin	2. „ Fleisch mit Karmin	2. „ Fleisch mit 12,47 g	3. „ Fleisch mit 5,2 g	3. „ Fleisch mit 5,2 g	
3. „ Fleisch mit 8,7 g	3. „ Fleisch mit 12,47 g	3. „ Zellulose	4. „ Fleisch mit Karmin	4. „ Fleisch mit Karmin	
4. „ Fleisch mit 5,8 g	4. „ Fleisch mit Karmin	4. „ Zellulose	5. „ Knochen	5. „ Knochen	
5. „ Fleisch mit Karmin	5. „ Knochen				
6. „ Knochen					

Hund I.		Hund II.	
Kottrockensubstanz 103 g mit 9,7 % Zellulose		Kottrockensubstanz 41,5 g mit 18,8 % Zellulose	
Aufgenommen 14,5 g Zellulose	Aufgenommen 12,47 g Zellulose	Aufgenommen 5,22 g Zellulose	
Ausgeschieden 9,99 g „	Ausgeschieden 7,8 g „	Ausgeschieden 4,94 g „	
Verdaut 4,51 g Zellulose = 31,1 %	Verdaut 4,67 g Zellulose = 37,45 %	Verdaut 0,28 g Zellulose = 5,4 %	

Aus diesen Versuchen würde zu schließen sein, daß der Hund entgegen der bisherigen Ansicht im Stande ist, Zellulose zu verdauen, wenn auch wahrscheinlich in geringerem Grade als Mensch und Pflanzenfresser.

Die Vögel können nach den Untersuchungen von Weiske (52) an Gänsen und v. Knieriems (41) an Hühnern Zellulose nicht verdauen.

Interessant ist das Verhalten der niederen Pflanzenfresser, soweit hierüber überhaupt etwas bekannt ist. Bekanntlich haben Biedermann und Moritz (32) die zelluloselösende Eigenschaft des Lebersekretes der Schnecke entdeckt. Sie schließen hieraus, daß die Schnecke Zellulose verdaut. Auch bei den Schmetterlingsraupen, den gefräßigsten aller niederen Pflanzenfresser, sollte man wohl eine der reichlichen Zelluloseaufnahme entsprechende Verdauung erwarten. Nach den Beobachtungen von Biedermann (58) bildet das Verdauungsrohr der Raupen einen geräumigen geraden Schlauch, der bei reichlicher Nahrung von vorn bis rückwärts prall gefüllt ist. Im Hunger dagegen enthält er in der Regel eine ziemliche Menge klarer, stark alkalisch reagierender Flüssigkeit, welche als Sekret des Mitteldarmepithels zu betrachten ist. Dieser Darmsaft bildet aus Stärke fast nur Erythrodextrin, sehr wenig und langsam Zucker, dagegen ist der Saft sehr energisch proteolytisch. Ebenso verhält sich nach Biedermann (54) der Mehlwurm (*Tenebrio molitor*). Eine Zytase konnte Biedermann aber weder bei diesem noch im Darmsaft der Raupen finden; an Flach- und Querschnitten von Pflanzenteilen war niemals Zelluloselösung zu sehen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Kotes der Kohlraupe (*Pieris brassica*) fand Biedermann (53) die Blattstückchen unverändert wieder und schloß aus allen diesen Beobachtungen, daß die pflanzliche Nahrung von den Raupen nur in höchst unvollkommener Weise ausgenutzt wird. Unter der Voraussetzung, daß keine Zellulose verdaut wird, würde nur der Inhalt der Zellen verdaut werden können, die beim Fressen abgebissen werden.

Streng genommen beweist die mikroskopische Untersuchung des Kotes und die Unmöglichkeit ein Ferment zu finden noch nicht, daß wirklich die gesamte gefressene Zellulose unverdaut wieder abgeht. Ich erinnere in dieser Beziehung an das Beispiel des Wiederkäuers, bei dem trotz reichlicher Zelluloseverdauung weder aus dem Pankreas noch aus der Darmschleimhaut zytohydrolytische Extrakte oder Preßsäfte erhalten werden konnten. Auch kann der Darmsaft der hungernden Raupe doch andere Eigenschaften besitzen als der des fressenden und verdauenden Tieres, etwa so daß das zelluloselösende Enzym erst beim begierigen Fressen sezerniert wird und zur Wirksamkeit kommt. Vielleicht auch, daß die Bedingungen, unter welchen der Hungerdarmsaft auf Pflanzenschnitte einwirkte, unter dem Einfluß der Luft nicht dieselben waren wie im Verdauungsrohr. Der exakte Beweis, ob Zellulose verdaut wird oder nicht, kann meiner Ansicht nach nur so erbracht werden, daß die eingeführte Zellulose direkt mit der wieder ausgeschiedenen verglichen wird. Ich bin in

der Lage, über zwei derartige Fütterungsversuche an Raupen berichten zu können.

Ich wählte hierzu die bekannten schön gezeichneten, großen und sehr gefräßigen Raupen des Wolfsmilchschwärmers (*Sphinx euphorbiae*), welche sich ausschließlich von der Zypressen-Wolfsmilch (*Euphorbia Cyparissias*) nahren, alle anderen Pflanzen aber verschmähen. Ich führte zwei Parallelversuche aus. Zu Versuch I wurden 10, zu Versuch II 9 große Raupen verwendet. Die Tiere hungerten zunächst, bis keins von ihnen mehr die bekannten Warenballenähnlichen schwarzen Kotklumpen entleerte. Sie sonderten schließlich nur noch einen zähen farblosen Schleim, den Hungerdarmsaft, ab. Die mikroskopische Untersuchung des Kotes dieser Raupen zeigte zahlreiche kleinere und größere chlorophyllhaltige Pflanzenstückchen, welche nicht den Eindruck machten, als ob sie durch Verdauungssäfte stärker angegriffen worden wären. Das Futter wurde so vorbereitet, daß von einer größeren Menge der frisch gepflückten Wolfsmilch nur die mit den zartesten Blättchen besetzten Spitzen der einzelnen Stengel abgeschnitten wurden. Diese abgeschnittenen zarten Teile wurden gut gemischt und davon den Raupen I und II je ein in luftdicht abgeschlossenen Gläsern genau gewogenes Quantum verabreicht; gleichzeitig wurde ein Quantum zur Trockensubstanzbestimmung abgewogen und ein größeres Quantum zur Zellulosebestimmung zurückgestellt. Die Tiere stürzten sich nach der langen Hungerperiode mit Gier auf das Futter und hatten in zirka  $1\frac{1}{2}$  Tag das nicht geringe Quantum Blätter fast vollständig aufgefressen. Die Raupen wurden dann in leere Gläser gesetzt und hungerten jetzt wieder so lange, bis sie keinen Kot mehr, sondern nur noch glasigen Schleim entleerten. Die Blätterrückstände wurden sorgfältig von dem Kot getrennt, was bei der harten Beschaffenheit des Raupenkotes leicht gelingt, und ihre Menge als Trockensubstanz bestimmt. Ebenso wurde der Kot gesammelt und seine Trockenmenge festgestellt.

Es erübrigte dann nur noch, in der Trockensubstanz der Blätter und des Kotes die Zellulose (nach Simon-Lohrlich) zu bestimmen.

Die Versuche verliefen im einzelnen folgendermaßen:

Trockensubstanz der verfütterten Wolfsmilch = 27,5 %.

Zellulosegehalt der Wolfsmilch-Trockensubstanz = 4,95 %

Versuch I:

Versuch II:

Futter: 26,246 frische Blätter

20,804 frische Blätter

= 7,118 Trockensubstanz

= 5,600 Trockensubstanz

Blätterrückstand: 0,422 trocken

0,168 trocken

Gefressen: 6,696 Trockensubstanz

5,487 Trockensubstanz

= 0,8814 Zellulose

= 0,2691 Zellulose

Kot: 18,466 feucht = 4,672 trocken

18,864 feucht = 3,788 trocken

Zellulose im Kot: 6,95 % = 0,3247

7,84 % = 0,2780

Aufgenommen: 0,8814 Zellulose    Aufgenommen: 0,2691 Zellulose.

Ausgeschieden: 0,3247    „    Ausgeschieden: 0,2780    „

Die einzelne Raupe hat demnach im Versuch I aufgenommen 0,0881 g, ausgeschieden 0,0325 g Zellulose; im Versuch II aufgenommen 0,299 g, ausgeschieden 0,309 g Zellulose. Die Differenzen zwischen Einfuhr und Ausfuhr fallen in den Bereich der bei diesen Versuchen unvermeidlichen Fehler. Festgestellt wird durch die Versuche, daß die Raupe in der Tat Zellulose nicht verdaut. Ich habe dieses Resultat auch an einzelnen Raupen nachgeprüft, wobei

die Fehlergrößen bei den minimalen Mengen von Zellulose, die dabei verwendet werden, natürlich leicht größere werden können. Die Raupe des Ligusterschwärmers (*Sphinx ligustri*), ein junges gut fressendes Exemplar, fraß von jungen Fliederblättern 1,8735 g = 0,6308 Trockensubstanz = 0,0024 Zellulose. Trockenkot = 0,4242 mit 0,0028 g Zellulose, also dasselbe Resultat.

Bei Schnecken gelang es mir bisher nicht, entsprechende Versuche auszuführen, da die Schnecken wesentlich weniger und langsamer fressen als die Raupen; auch ist das Aufsammeln des Kotes bei den Schnecken wegen der weichen Beschaffenheit desselben und der reichlichen Schleimmengen, die die Tiere produzieren, schwierig und unsicher.

### Literatur.

- 1) Henneberg u. Stohmann, Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer, II. Heft, 1864.
- 2) König, Die Zellmembran und ihre Bestandteile in chemischer und physiologischer Hinsicht. Landwirtschaftliche Versuchsstationen 1907, Bd. LXV.
- 3) Fürstenberg, Das Verhalten der pflanzlichen Zellmembran während der Entwicklung in chemischer und physiologischer Hinsicht. I.-D. 1906, Münster.
- 4) Murdfield, Das Lignin und Kutin in chemischer und physiologischer Hinsicht. I.-D. 1906, Münster
- 5) Haubner, Journal für Landwirtschaft 1855.
- 6) Henneberg u. Stohmann, Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer, I. Heft, 1860.
- 7) Kühn, Aronstein u. Schulze, Bericht über die auf der landwirtschaftlichen Versuchstation Weende ausgeführten Versuche. Journal für Landwirtschaft 1866, 14. Jahrgang.
- 8) Zuntz, Gesichtspunkte zum kritischen Studium der neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Ernährung. Landwirtschaftliche Jahrbücher 1879, Bd. 8.
- 9) Wildt, Über die Resorption und Sekretion der Nahrungsbestandteile im Verdauungskanal des Schafes. Journal für Landwirtschaft 1874, 22. Jahrgang.
- 10) Tappeiner, Untersuchungen über die Gärung der Zellulose, insbesondere über deren Lösung im Darmkanale. Zeitschrift für Biologie 1884, Neue Folge, Bd. II.
- 11) Wilsing, Über die Mengen der vom Wiederkäuer in den Entleerungen ausgeschiedenen flüchtigen Säuren. Zeitschrift für Biologie 1885, Neue Folge, Bd. III.
- 12) Weiske u. Flechsig, Kommt den in pflanzlichen Futtermitteln enthaltenen organischen Säuren eine den Kohlehydraten ähnliche eiweißsparende Wirkung zu? Journal für Landwirtschaft 1889, 37. Jahrgang.
- 13) Mallèvre, Der Einfluß der als Gärungsprodukte der Zellulose gebildeten Essigsäure auf den Gaswechsel. Pflügers Archiv 1891, Bd. XLIX.
- 14) Zuntz u. v. Mering, Inwiefern beeinflußt Nahrungszufuhr die tierischen Oxydationsprozesse? Pflügers Archiv, Bd. XXXII.
- 15) Munk, Der Einfluß des Glycerins, der flüchtigen und festen Fettsäuren auf den Gaswechsel. Pflügers Archiv 1890, Bd. XLVI.
- 16) Henneberg, Neue Beiträge zur Begründung einer rationellen Fütterung der Wiederkäuer. I. Heft, 1870.
- 17) Pettenkofer u. Voit, Annalen der Chemie, II. Suppl. 1862.
- 18) Henneberg u. Pfeiffer, Über den Einfluß eines einseitig gesteigerten Zusatzes von Eiweißstoffen zum Beharrungsfutter auf den Gesamtstoffwechsel eines ausgewachsenen Tieres. Journal für Landwirtschaft 1890, 38. Jahrgang.
- 19) Hoppe-Seyler, Über Gärung von Zellulose mit Bildung von Methan und Kohlensäure. Zeitschrift für physiol. Chemie, Bd. X.
- 20) Lehmann, Versuche über die Bedeutung der Zellulose als Nährstoff. Journal für Landwirtschaft 1889, 37. Jahrgang.
- 21) G. Kühn, Fütterungs- und Respirationsversuche mit volljährigen Ochsen über die Fettbildung aus Kohlehydraten und die Beziehungen des Futters zur Ausscheidung von Kohlenwasserstoffen. Landwirtschaftliche Versuchsstationen 1894, Bd. XLIV.
- 22) Kellner, Untersuchungen über den Stoff- und Energieumsatz des erwachsenen Rindes bei Erhaltungs- und Produktionsfutter. Landwirtschaftliche Versuchsstationen 1900, Bd. LIII.

- 23) Henneberg u. Stohmann, Über die Bedeutung der Zellulosegärung für die Ernährung der Tiere. Zeitschrift für Biologie 1885, Neue Folge, Bd. III.
- 24) Tappeiner, Nachträge zu den Untersuchungen über die Gärung der Zellulose. Zeitschrift für Biologie 1888, Neue Folge, Bd. VI.
- 25) J. Kühn, Die zweckmäßigste Ernährung des Rindviehes vom wissenschaftlichen und praktischen Gesichtspunkte. Gekrönte Preisschrift, 4. Auflage, Dresden 1891.
- 26) V. Hofmeister, Über Zelluloseverdauung. Archiv für wissenschaftl. und praktische Tierheilkunde 1881, Bd. VII.
- 27) Holdefleiß, Die Bedeutung des verdauten Anteils der Rohfaser für die tierische Ernährung. Berichte aus dem physiologischen Laboratorium und der Versuchsanstalt des landwirtschaftlichen Instituts der Universität Halle 1895, 12. Heft.
- 28) Ellenberger u. Hofmeister, Über die Verdauungssäfte und die Verdauung des Pferdes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Bd. VII—XII.
- 29) V. Hofmeister, Ebenda Bd. XI. p. 46.
- 30) Zuntz u. Ustjanzew, Zur Bedeutung des Blinddarms für die Verdauung beim Kaninchen. Archiv für Anatomie und Physiologie 1905 (phys. Abteilung).
- 31) Bergmann u. Hultgren, Beitrag zur Physiologie des Blinddarms bei den Nagern. Skandin. Archiv für Physiologie 1903, Bd. XIV.
- 32) Biedermann u. Moritz, Über ein zelluloselösendes Enzym im Lebersekret der Schnecke. Pflügers Archiv 1898, Bd. LXXXIII.
- 33) Müller, Ein Beitrag zur Frage der Zelluloseverdauung im Darmkanal. Ebenda 1901, Bd. LXXXIII.
- 34) Knauthe, Untersuchungen über Verdauung und Stoffwechsel bei Fischen. Zeitschrift für Fischerei 1897, 5. Jahrgang.
- 35) Bergmann, Studien über die Digestion der Pflanzenfresser. Skandin. Archiv für Physiologie 1906, Bd. XVIII.
- 36) Scheunert u. Grimmer, Zur Kenntnis der in den Nahrungsmitteln enthaltenen Enzyme und ihre Mitwirkung bei der Verdauung. Zeitschrift für physiol. Chemie 1906, Bd. XLVIII, Heft 1.
- 37) Omelianski, Über die Gärung der Zellulose. Zentralblatt für Bakteriologie, Abt. II, Bd. XIII.
- 38) Ankersmit, Untersuchungen über die Bakterien im Verdauungskanal des Rindes. Ebenda 1905, Bd. XXXIX und 1906, Bd. XL.
- 39) Scheunert, Beiträge zur Kenntnis der Zelluloseverdauung im Blinddarm und des Enzymgehaltes des Caecalsekretes. Zeitschrift für physiol. Chemie 1906, Bd. XLVIII, Heft 1.
- 40) Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere 1890, I. Teil.
- 41) v. Knieriem, Über die Verwertung der Zellulose des tierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie 1885, Neue Folge, Bd. III.
- 42) Weiske, B. Schulze u. Flechsig, Kommt der Zellulose eiweißsparende Wirkung bei der Ernährung der Herbivoren zu? Ebenda 1886, Neue Folge, Bd. IV.
- 43) v. Knieriem, Über die eiweißsparende Wirkung der Herbivoren. Ebenda 1888, Neue Folge, Bd. VI.
- 44) Weiske, Kommt der Zellulose eiweißsparende Wirkung bei der Ernährung der Herbivoren zu? Ebenda 1888, Neue Folge, Bd. VI.
- 45) E. v. Wolff, Versuche über das Verhalten von Rauhfutter einerseits und von Kraftfutter andererseits zur Leistungsfähigkeit des Pferdes. Landwirtschaftliche Jahrbücher 1887, Bd. XI, Suppl. III.
- 46) Zuntz, Bemerkungen über die Verdauung und den Nährwert der Zellulose. Pflügers Archiv 1891, Bd. XLIX.
- 47) Weiske, Untersuchungen über die Verdaulichkeit der Zellulose beim Menschen. Zeitschrift für Biologie 1870, Bd. VI.
- 48) Lohrlich, Über die Bedeutung der Zellulose im Haushalte des Menschen. Zeitschrift für physiol. Chemie 1906, Bd. XLVII, Heft 2 und 3.
- 49) O. Simon u. Lohrlich, Eine neue Methode zur quantitativen Zellulosebestimmung in Nahrungsmitteln und Fäzes. Ebenda 1904, Bd. XLII, Heft 1 und 2.
- 50) Ad. Schmidt u. Lohrlich, Über die Bedeutung der Zellulose für den Kraftwechsel schwerer Diabetiker. Vortrag, gehalten auf der 29. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Dresden 1907.
- 51) E. v. Wolff, Landwirtschaftliche Fütterungslehre. 5. Auflage 1888.

52) Weiske u. Mehlis, Über das Verhalten der Rohfaser im Verdauungsapparate der Gänse. Landwirtschaftliche Versuchsstationen 1878, Bd. XXI.

53) Biedermann, Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. Pflügers Archiv 1899, Bd. LXXV.

54) Derselbe, Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. Ebenda 1898, Bd. LXXII.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

2346) Rabinowitsch, Calman. Experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Gewürze auf die Magensaftbildung. Aus der experimentell-biologischen Abt. d. k. path. Inst. Berlin. (Diss., Berlin 1907. 45 S.)

Verfasser hat an Hunden, die nach der Pawlowschen Methode operiert waren, Untersuchungen angestellt, welchen Einfluß die Gewürze auf die Magensaftsekretion ausüben. Zu diesen Untersuchungen benützte er Paprika, Pfeffer, Senf, Zimmt, Nelken, Kümmel, Muskat, Ingwer. Die charakteristischen Zahlenwerte und Sekretionskurven werden in der Arbeit mitgeteilt. Aus den Versuchen geht hervor, daß nicht alle Gewürze auf die Magensaftsekretion einen gleichen Einfluß ausüben. Deutlich steigerte die Saftbildung Senf, etwas weniger intensiv war die Steigerung bei Zimmt und Nelken. Paprika, Pfeffer, Kümmel und Muskatnuß lassen keinen deutlichen Einfluß erkennen: bald trat eine kleine Vermehrung, bald aber auch eine leichte Verminderung ein oder die Werte zwischen Gewürzversuch und Kontrollversuch waren fast gleich.

*Fritz Loeb.*

2347) Ridnik. Über Organotherapie bei Erkrankungen der Schilddrüse und des Pankreas mit Berücksichtigung der Transplantationsversuche. (Diss., Berlin 1906. 34 S.)

Zu kurzem Referat ungeeignete Arbeit.

Die beste Organotherapie erblickt Verfasser in der Substitution der erkrankten Drüse.

*Fritz Loeb.*

2348) Handelsman, Josef. Über Suprarenininjektionen bei Kaninchen nebst Einleitung über Nebennierenveränderungen bei Arteriosklerose. (Diss., Berlin 1906. 41 S.)

Im allgemeinen haben die Versuche des Verfassers bezüglich der Erzeugung von Adrenalin-erkrankungen zu einem negativen Resultat geführt.

Veränderungen in den Nebennieren bei Arteriosklerose faßt Verfasser als Folgezustände der Arterienkrankheit auf, nicht als Zustand von »hyperépinephrie« (Josué).

*Fritz Loeb.*

2349) Jackson, C. Holmes and Pearce, M. Richard. Experimental liver necrosis; V. The fats and lipoids. (Experimentelle Lebernekrose; V. Fette und Lipoide.) From the Bender Laboratory, Albany (N.-Y.). (The Journal of experiment. medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 578—587.)

Die Autoren legen nur eine vorläufige Mitteilung ihrer Ergebnisse vor. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Änderungen im Fettgehalte der Leber von mit haemotoxischem Serum behandelten Hunden stehen in keinem Verhältnis zu dem Grade der durch das Serum hervorgerufenen Nekrose.

Eine Zunahme des Wassergehaltes des Gewebes kommt selten vor; wo es aber der Fall ist, ist sie eher von der N-Autolyse als von einer Fettablagerung abhängig.

Die Erscheinung von Fett in den Zellen ist nicht mit einer Zersetzung der Eiweißkomponente der Fettverbindungen verbunden, sondern eher von einer

einfachen Abspaltung der Fettradikalen abhängig. Dies wird bewiesen durch die nur geringen Veränderungen im N-Prozentsatz der fettfreien Substanz.

Die Jodzähl fällt mit der Fettzunahme; es entstehen also bei den Umsetzungen Fette ohne Ölsäureradikale.

Das Verhältnis des Phosphors zum Stickstoff im Alkohol-Chloroform-Extrakt bleibt praktisch bei allen Graden der Nekrose das Gleiche. Es bleiben also bei der Autolyse die Körper vom Protagon- und Jecorintypus zum Lecithin im gleichen Verhältnis als in der Norm.

Im allgemeinen stimmen die auf mikrochemischem Wege durch Färbung mit Scharlach R erhaltenen Resultate mit denen auf chemischem Wege gewonnenen überein. *H. Ziesché.*

**2350) Grimani, E. Ricerche sperimentali sui rapporti fra alterazioni della milza e del fegato con particolare riguardo alle cirrosi epatiche.** (Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Milz- und Leberveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der Leberzirrhose.) Aus dem Ist. di anat. patol. zu Parma. (Arch. p. l. scienze med. 1907, Bd. 31, H. 3.)

Die Experimentaluntersuchungen des Verfassers (Schädigung der unter der Haut festgenähten Milz durch Adrenalininjektionen) sprechen nicht für die Hypothese Bleichröders über die Abhängigkeit der Leberzirrhose von einer primären Milzschädigung. *M. Kaufmann.*

**2351) Salvioli, J., u. Carraro, A. Sulla fisiologia dell'ipofisi.** (Zur Physiologie der Hypophyse.) Aus dem Ist. di Pat. gen. zu Padua. (Arch. p. l. scienze med. 1907, Bd. 31, Nr. 3.)

Das Extrakt der Hypophyse bewirkt eine Verlangsamung und Kräftigung des Pulses und nach vorübergehender Erniedrigung eine Erhöhung des Blutdrucks. Der wirksame Teil der Drüse ist der hintere Teil des lobus nervosus. Die Blutdrucksteigerung beruht hauptsächlich auf einer direkten Beeinflussung der Gefäßwand, die Pulsverlangsamung auf Vaguswirkung; doch ist hierbei auch eine direkte Beeinflussung der Herzganglien und -Muskeln beteiligt. Depressorenreizung ruft trotz Einwirkung des Extrakts Vasodilatation hervor. Das Hypophysenextrakt von Tieren, die ihrer Schilddrüse oder Nebenschilddrüsen beraubt sind, wirkt nicht anders als das normale Extrakt. *M. Kaufmann.*

**2352) Don R. Joseph. Further investigation upon the influence of organ extracts of coldblooded animals on the blood pressures.** (Weitere Forschungen über den Einfluß der Organextrakte von kaltblütigen Tieren auf den Blutdruck.) From the Department of Physiology of St. Louis University. (The Journal of experiment. medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 606—625.)

Keiner der untersuchten Extrakte zeigt in kleinen Dosen eine erhebliche Wirkung. Ein wirksamer Effekt wird auf den Blutdruck durch den Extrakt von 15 mg Haihoden hervorgebracht. Eine kleine Dosis eines 5prozentigen Haihodenextraktes scheint eine größere Wirkung auf den Druck auszuüben als eine größere Dosis des gleichen Extraktes. Der Fall des Blutdrucks beruht auf Vasodilatation. Durch wiederholte Injektionen eines Organextraktes wird die Anspruchsfähigkeit herabgesetzt. Andauerndes Kochen zerstört die Pressor-Substanz. Die Depressorwirkung ist dann sehr ausgesprochen und verlängert. Die Depressor-substanz ist dialysabel. Pressor- und Depressorsubstanz können nicht durch Dialyse getrennt werden, ebenso wenig durch Lösung in absolutem Alkohol. Nach Vagusdurchschneidung erholt sich das Versuchstier von der Wirkung der Depressorsubstanz schneller als sonst. Eine Wirkung auf den Pressor zeigen die Extrakte von Haifisch-Hoden und -Pankreas, Schwertfisch-Hoden und -Milz und die Spiralklappe des Hundsfisches. Extrakt von Hoden, Milz, Pankreas und Leber des Hais; von Hoden, Leber, Milz, Niere des Schwertfisches und die Spiralklappe des Hundsfisches zeigen Depressorwirkung. *H. Ziesché.*

**2353) Heilner. Über die Wirkung großer Mengen artfremden Bluteserums im Tierkörper nach Zufuhr per os und subkutan.** Aus dem physiol. Institut in München. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 50, H. 1, S. 36—37.)

Verfasser brachte Kaninchen große Mengen Pferdeblutserum subkutan und

per os bei und zieht aus der Bestimmung der N-Ausscheidung und  $\text{CO}_2$ -Produktion sowie aus der Kalorienberechnung den Schluß, daß der Organismus imstande ist, große Mengen von Serumeiweiß in die Blutbahn zu übernehmen und auszunutzen, d. h. zu verbrennen oder anzusetzen. Verfasser nimmt an, daß (analog dem Befunde Weinlands, daß der Organismus des jungen Hundes nach länger dauernder Zufuhr von Rohrzucker die Fähigkeit erlangt, Invertin auch im Blutserum auftreten zu lassen, während es sich normalerweise nur im Blinddarm findet) der Organismus bei subkutaner Zufuhr von Serumeiweiß in den Stand gesetzt wird, durch Bildung eines nur auf die Verwertung des betreffenden Eiweißkörpers eingestellten Agens (also eines proteolytischen Fermentes) zu antworten. Das Ferment entsteht entweder im Blute selbst, oder es wird von bestimmten Zellen geliefert, greift das im Blute kreisende fremde Serumeiweiß an und zerlegt es in seine ersten Spaltungsprodukte; diese werden entweder verbrannt und so dem Kraftumsatz dienstbar gemacht oder, nachdem sie durch diese erste Spaltung ihres spezifischen Artcharakters beraubt sind, zum Aufbau von eigenem Körpereiwweiß verwandt.

Der Organismus verträgt die subkutane Zufuhr sehr großer Mengen artfremden Serums ( $\frac{1}{8}$  des Körpergewichts) ausgezeichnet. *Meinertz.*

**2354) Bence, J. Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht.** Aus dem diagnostischen Institut der Universität in Budapest: Prof. Dr. A. von Korányi. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 845—847.)

1. Beim Kaninchen genügt zur Erzeugung von hochgradigem Höhlenhydrops die Exstirpation beider Nieren, wenn das Tier nach dem Eingusse eine gewisse Zeit weiterlebt und wenn sein Wasserverlust durch eine entsprechende Wasserezufuhr auf natürlichem Wege annähernd ersetzt wird. 2. Der Uranvergiftung kommt keine derartig extrarenale Wirkung zu, welche das Ergebnis dieses Versuches merklich beeinflussen würde. 3) Da der Höhlenhydrops auch ohne Gewichtszunahme, sogar bei beträchtlichem Gewichtsverlust bei beschränkter Wasserezufuhr, ja auch während einer vollkommenen Wasserentziehung zur Entwicklung gelangen kann, beweisen diese Versuche, daß bei der Genese der Wassersucht ein Faktor wirksam ist, welcher die Verteilung des Wassers zwischen Gewebe, Blut und Gewebsspalten verändert, wie Bence und Sarvonat in der Revue de Médecine (1907) ausgeführt haben. *Bornstein.*

**2355) Neter, Eugen (Mannheim). Zur Pathogenese der Hirschsprungaschen Krankheit.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 37, September.)

In dem von Neter beschriebenen Fall handelte es sich wohl nur um eine abnorme Verlängerung und Verlagerung der Flexura sigmoidea ohne nennenswerte Dilatation; vielleicht gibt dieser Fall eine weitere Stütze ab für jene Auffassung des Hirschsprungaschen Krankheitsbildes, nach welcher das Wesentliche dieser Affektion in einer abnormen Verlängerung des S romanum zu erkennen, und die Dilatation (und Hypertrophie) als sekundäre (nicht kongenitale) Veränderung zu betrachten ist. *M. Kaufmann.*

## Physiologie und physiologische Chemie.

**2356) De Filippi. Der Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden, die mit Ecks Fistel, nach der Pawlow'schen Methode (direkte Einführung des Pfortaderblutes in die Vena cava mit Unterbindung der Pfortader) operiert wurden. Erste Mitteilung: Untersuchung über die alimentäre Glykosurie.** Aus dem Institute für allgemeine Pathologie an der Königl. Universität Rom. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 4, S. 511—557.)

Verfasser stellte an Hunden die Toleranzgrenze für verschiedene Kohlehydrate fest und verglich sie mit der von Tieren, bei denen mit Hilfe einer Eckschen Fistel das gesamte Pfortaderblut mit Umgehung der Leber direkt in die Vena cava geleitet war. Bei diesen Tieren zeigte sich keine Verminderung der Fähigkeit, Stärke zu verarbeiten. Dagegen war die Toleranzgrenze für die löslichen Kohlehydrate niedriger. Aber auch die operierten Hunde hielten um so



größere Mengen Zucker zurück, je höher die eingeführten Dosen waren, und die Vermischung mit andern Nahrungsmitteln bewirkte bei beiden Kategorien von Tieren entsprechend der verlangsamten Resorption eine bedeutende Steigerung der Toleranz. Es handelt sich also lediglich um quantitative Unterschiede, die nicht dem Fortfall einer spezifischen Funktion der Leber, sondern einem schnelleren Übergang in den Kreislauf zuzuschreiben sind. Nur der Lävulose gegenüber scheinen diese Hunde eine im absoluten Sinne gesteigerte Intoleranz an den Tag zu legen.

Hiernach müssen auch Degenerationsprozesse in der Leber mit teilweise aufgehobenem Kreislauf in Bezug auf Toleranz des Organismus gegen Kohlehydrate ohne Einfluß sein.

Es muß sich also bei der pathologischen alimentären Glykosurie um eine allgemeine Veränderung im Stoffwechsel handeln, nicht um eine Insuffizienz der Lebertätigkeit. *Meinertz.*

**2357) De Filippi. Der Kohlehydratstoffwechsel bei den mit der Eckschen Fistel usw. operierten Hunden. Zweite Mitteilung: Untersuchungen über die amylogetische Tätigkeit der Muskeln.** Aus dem Institut für allgemeine Pathologie an der Königl. Universität Rom. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 50, H. 1, S. 38—74.)

Verfasser suchte der umstrittenen Frage nach der Fähigkeit der Organe, direkt den alimentären Zucker ohne Mitwirkung der Leber auszunützen, in folgender Weise näher zu kommen. Bei Hunden, denen eine Ecksche Fistel angelegt war und die mit reichlich Kohlehydrate enthaltender Nahrung gefüttert waren, wurde der Glykogengehalt der Leber und der Muskeln bestimmt. Es zeigte sich, daß die Leber in Bezug auf ihr relatives Gewicht und auf den Gehalt an Glykogen der Leber von Hunden entspricht, die sich im Inanitionszustande befinden, während das Muskelsystem Prozentmengen von Glykogen besitzt, die vollständig mit denen der normalen überernährten Hunde vergleichbar sind. Unter normalen Verhältnissen ist also anzunehmen, daß die Leber dem Darmblute nur einen Teil des Zuckers entzieht, während aus dem Reste die übrigen Gewebe Glykogen bilden; zum Teil erfolgt die Umwandlung vielleicht auch schon im Blute selbst.

Die Funktion der Leber ist weder spezifisch noch unerlässlich, um dem Organismus einen normalen Stoffwechsel der Kohlehydrate zuzusichern. (Zahlreiche Einzelheiten sind im Original nachzulesen.) *Meinertz.*

**2358) Weinland und Riehl. Über das Verhalten des Glykogens beim heterothermen Tier.** Aus dem physiologischen Institut zu München. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 50, H. 1, S. 75—92.)

Beim schlafenden Marmeltier bleibt der Glykogengehalt konstant (etwa 3,0—3,1 g pro kg Tier); das Glykogen häuft sich mit zunehmender Dauer der Ruheperiode im Muskel an, nimmt dagegen in der Leber und in den andern Organen mehr oder weniger ab. Pro kg Körpergewicht erfährt es aber während der ganzen Dauer des Schlafes in der Leber so gut wie keine Änderung (das Tier nimmt an Gewicht ab).

Während des Aufwachens erfolgt ein starkes Absinken des Glykogengehalts; etwa 4 g Glykogen werden beim Aufwachungsprozeß verbraucht. Da ein Aufwachen während der Schlafperiode mehrmals (z. B. 6—11 mal) erfolgt und vor dem letzten Aufwachen der anfängliche Glykogenbestand wiederhergestellt ist, so muß eine erhebliche Glykogenbildung während des Winters erfolgen. Ob diese Bildung aus Fett erfolgen muß, läßt sich nicht sagen. Nach Valentin scheidet das Marmeltier während des Winterschlafes mit dem Harn etwa 17 g N aus. Diese Größe würde hinreichen, um auch die Entstehung der genannten Kohlehydratmengen aus Eiweiß möglich erscheinen zu lassen. *Meinertz.*

**2359) Japelli u. d'Errico. Beiträge zur Lymphogenese. V. Über die physiko-chemischen Eigenschaften der postmortalen Lymphe.** Aus dem physiologischen Institut der Königl. Universität Neapel, unter Leitung von Prof. Fel. Bottazzi. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 50, H. 1, S. 1—25.)

Es wurde die Lymphe aus dem Ductus thoracicus und zum Teil auch die

zervikobrachiale Lymphe bei Hunden vor und nach dem (durch elektrischen Strom herbeigeführten) Tode gewonnen. Die postmortale Lymphe fließt ziemlich reichlich in der ersten Stunde nach dem Tode aus, zuweilen einige Stunden lang. Sie ist merklich verschieden von der normalen in Bezug auf das Verhalten des osmotischen Drucks (der allmählich zunimmt und schließlich beträchtlich den des normalen Blutes übertrifft), die elektrische Leitfähigkeit, die Viskosität, die Schnelligkeit des Ausflusses.

Die postmortale Lymphe ist vorwiegend viszeralen Ursprungs. Ihre Bildung ist nicht nur dem Unterschiede des hydrostatischen Druckes in den Gefäßen zuzuschreiben; dadurch könnten wir nicht die sehr starke Zunahme der Molekularkonzentration erklären, sondern es muß eine Mitwirkung der Zellen erfolgen, und zwar der Organe, die schon im Leben einen viel höheren osmotischen Druck zeigen als der des Blutes ist, also der Niere, der Milz und Leber. Der Ausgleich zwischen dem hohen osmotischen Druck der Gewebe und dem niedrigen des Blutes geht durch die Lymphe hindurch. Die Vorgänge bei der postmortalen Lymphogenese sind ebenso wie die der normalen ausschließlich physikochemischer Natur (Filtration, Diffusion, Osmose): die Zellentätigkeit trägt aber während des Lebens dazu bei, indem sie den intrazellulären osmotischen Druck auf seiner Höhe erhält, der die Richtung und die Intensität der osmotischen Strömungen bestimmt. Die Lymphe ist also unter andern ein Mittel zum Schutz und zur Regulierung des intrazellulären osmotischen Druckes.

Ähnlich erklären sich auch die abweichenden Befunde bei der Muskellymphe; sie erscheint postmortal nur sehr spärlich. In der Tat ist der osmotische Druck des Muskelgewebes nicht so verschieden von dem des Blutes wie der der Leber, Niere, Milz: demnach muß nach dem Tode das osmotische Gleichgewicht zwischen Muskeln und Blut weit schneller eintreten. *Meinerts.*

**2360) Lesser, E. J.** Über die Guajakreaktion des Blutes. Aus dem physiologischen Institut zu Halle a. S. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 4, S. 571—574.)

Die Guajakreaktion des Blutes ist keine Fermentreaktion, da sie auch nach Kochen bestehen bleibt. Verfasser glaubt vielmehr annehmen zu dürfen, daß die Ursache der Reaktion in dem Eisengehalte des Blutfarbstoffs liegt: das Hämoglobin, Hämatin, Hämin geben die Reaktion, nicht aber Bilirubin (das dem Hämatoporphyrin isomer ist), Biliverdin, Rohchlorophyll. Für diese Auffassungen sprechen auch Erfahrungen an niederen Tieren, z. B. der Befund Koberts, daß das Blut von Cephalopoden und Sipunculus, das kein Hämoglobin enthält, die Reaktion nicht gibt. *Meinerts.*

**2361) Lesser, E. J.** Zur Kenntnis der Katalase II. Aus dem physiologischen Institut zu Halle a. S. (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 4, S. 575—583.)

Der Katalasegehalt der verschiedensten Tiere (in Leber + Blut; beide stehen in antagonistischem Verhältnis) steht im allgemeinen in Beziehung zu dem Sauerstoffverbrauch des Tieres. Dies ist aber nicht der einzige Faktor, der die Katalaseproduktion beherrscht; es kommt auch auf die Stoffe an, die der Oxydation vorwiegend unterliegen und auch auf den Gehalt an andern beim Oxydationsprozeß beteiligten Fermenten.

Die Annahme, daß die Katalase durch Zerstörung des  $H_2O_2$  eine entgiftende Funktion im Organismus ausübt, entbehrt der Begründung.

Daß die Katalase im Organismus auf Superoxyde wirkt und dabei Sauerstoff aktiviert, läßt sich durch das Experiment nicht nachweisen: Jod wird aus Jodkalium nicht freigemacht, wenn man Blut oder Leberkatalase bei Gegenwart von Jodkalium auf  $H_2O_2$  einwirken läßt.

Man könnte sich die Wirkung der Katalase auf  $H_2O_2$  vorstellen wie die von Superoxyden, wie Kaliumpermanganat, Bleisuperoxyd, Jodsäure auf  $H_2O_2$ ; hierbei geben beide Teile gleichviel Sauerstoff ab, sodaß molekularer Sauerstoff entsteht, also keine Sauerstoff-Aktivierung eintritt. Danach wäre die Katalase ein Körper, der Sauerstoff aufnehmen und unter Umständen abgeben kann; der bei der Zerlegung des  $H_2O_2$  durch Katalase freiwerdende Sauerstoff wäre also zum Teil mit dem Ferment verbunden gewesen (Oxydationsferment nach Traube). *Meinerts.*

**2362) Stolz, Wilhelm.** Ein Beitrag zur Kenntnis des Pankreasteapsins. Physiologisches Institut Gießen. (Diss., Gießen 1907. 66 S.)

Zusammenfassung der Ergebnisse:

1. In Verdauungsgemischen, bei denen Fette durch Fermente gespalten sind, kann man zur annähernden Bestimmung eines der Säuremenge proportionalen Wertes nach Zusatz von Äther und Alkohol einfach azidimetrisch verfahren, wenn man sich durch nachträglichen Wasserzusatz davon überzeugt, daß man den richtigen Neutralisationspunkt innegehalten hat.

2. Aus dem Pankreas von Rindern lassen sich steapsin-haltige Glycerin-Extrakte und Trockenpulver herstellen, welche besser wirksam sind, wenn das Pankreas 24 Stunden gelegen hat.

3. Aus Pankreas-Trockenpulvern erhält man mit Wasser wirksamere Extrakte als mit Glycerin. Das Zeitoptimum der Wasser-Extraktion schwankt bei einzelnen Pulvern; für das käufliche »Pankreatin-Rhenania« liegt es bei 2 bis 4 Stunden.

4. Aus Pankreasextrakten lassen sich bei Verwendung von Kieselguhr mit Hilfe der Saugpumpe klare Filtrate gewinnen. Diese haben gute tryptische und diastatische Wirkung, dagegen enthalten sie kein Steapsin mehr.

5. Als zu verdauende Flüssigkeit eignet sich gut Öl für sich oder Öl, das durch Lezithin in Wasser emulgiert ist.

6. Glycerin hemmt die Fermentwirkung.

*Fritz Loeb.*

**2363) Kostytschew, S.** Über die Alkoholgärung von *Aspergillus niger*. Botan. Institut der Universität in St. Petersburg. (Ber. d. D. Botan. Ges. 1907. Bd. 25, S. 44—50.)

Durch Versuche konnte Verfasser nachweisen, daß die anaerobe  $\text{CO}_2$  Produktion von *Aspergillus niger* bei Zuckernahrung unbedeutend ist, wenn der genannte Pilz sich in einem Gasmedium befindet. Wird dagegen der Pilz in einer Zuckerslösung total untergetaucht, so bewirkt er eine Spaltung des gelösten Zuckers unter Bildung von  $\text{CO}_2$  und Alkohol, dabei entspricht das Verhältnis  $\text{CO}_2:\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$  der bekannten Gleichung der Alkoholgärung.

*Brahm.*

**2364) Paal, C. u. Gerum, Josef.** Über katalytische Wirkungen kolloidaler Metalle der Platingruppe II. (Ber. d. D. chem. Gesellschaft 1907, Bd. 40, S. 2209.)

Verfasser hatten früher beobachtet, daß das nach ihrem Verfahren mit Zusatz von protalbinsaurem Natrium dargestellte kolloide Palladium in festem Zustand Wasserstoff adsorbiert, und dadurch in kolloidalen Platinwasserstoff übergeht. In noch höherem Maße besitzt das flüssige Palladiumhydrosol diese Eigenschaft. Auf die Bildung dieses intermediären Palladiumwasserstoffs ist also die Fähigkeit des kolloidalen Palladiums, Wasserstoff zu aktivieren und dadurch in Lösungen reduzierend zu wirken, zurückzuführen. Mit Hilfe dieses auch bei  $100^\circ$  noch stabilen Hydrosols war es gelungen, z. B. mit Leichtigkeit Nitrobenzol durch Wasserstoff in Anilin zu reduzieren. Auf diese Eigenschaft wurden auch kolloides Platin, Iridium und Osmium geprüft. Zur Bestimmung der Gesetzmäßigkeiten dieses Aktivierungsprozesses wurden bei konstanten Temperaturen gemessen: Die Menge des Nitrobenzols und des entstehenden Anilins, die Menge des Katalysators. Aus diesen Daten läßt sich das Volumverhältnis von aktiviertem Wasserstoff und verbrauchtem Katalysator berechnen, das die Verfasser, auf eine Zeiteinheit reduziert, die »Aktivierungszahl« nennen.

Bestimmte Gesetzmäßigkeiten wurden nicht festgestellt. Die Größe des Aktivierungsvermögens wird ungleich beeinflusst, durch das Alter der Sole, durch die Methoden ihrer Darstellung, durch ihren Sauerstoffgehalt, resp. die Entfernung desselben durch vorangehende Reduktion. Sicher festgestellt ist nur der Einfluß der Menge des zugesetzten Katalysators, der Temperatur und der Versuchsdauer, in jedem Einzelfall. Im allgemeinen ergibt sich, daß Platin und Iridium dem Palladium an Aktivierungsvermögen überlegen sind, wenn man von gleichen Volummengen der Hydrosole ausgeht, daß aber Palladium und dann Platin dem Iridium in ihrer Wirkung voranzustellen sind, wenn man gleiche Gewichtsmengen der Kolloide zu Grunde legt.

Den Kolloidsolen von Kupferoxyd, Gold, Silber und Osmium, dargestellt nach

Paals Methode der Reduktion und Adsorption von protalbin- und lysalbinsauren Natriumsalzen, fehlt eine wirklich quantitativ verfolgbare Aktivierung des Wasserstoffs und die Reduktion des Nitrokörpers zum Amin. *F. Samuely.*

**2365) Paal, C. u. Amberger, C. Über katalytische Wirkungen kolloidaler Metalle der Platingruppe.** (Ber. d. D. chem. Gesellschaft 1907. Bd. 40, H. 6, S. 2301.)

Durch Reduktion wässriger Lösungen der Chloride von Platin, Palladium, Iridium und Osmium unter Zusatz von protalbinsaurem und lysalbinsaurem Natrium und Natronlauge entstehen kolloide Metalle, deren Hydrosolen sehr beständig sind, und die nach Reinigung durch Dialyse auch jahrelang in fester Form haltbar sind.

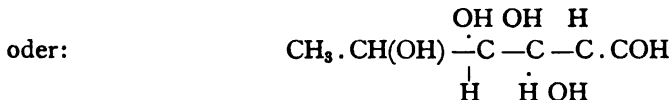
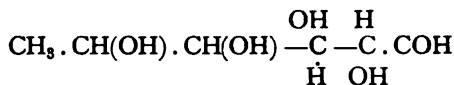
Diese Substanzen haben dem Wasserstoffsuperoxyd gegenüber starke katalytische Eigenschaften, ähnlich wie dies für die nach Bredig durch elektrische Zerstäubung gewonnenen Platin- und Palladiumhydrosole gilt.

Vorversuche zeigten, daß die von den Metallen adsorbierten Natriumsalze von Eiweißspaltungsprodukten nicht katalytisch wirkten. Aus den Versuchen, deren Anordnung im Original zu suchen ist, geht hervor: alle vier Hydrosole haben eine enorm reaktionsbeschleunigende Wirkung. Am stärksten ist sie dem Osmium eigen, es folgen in absteigender Reihe Palladium, Platin, Iridium. Vom Osmiumhydrosol ist noch eine Lösung wirksam, die 0,000,00091 mg Metall in 1 ccm enthält. Waren die Metallhydrosolen bei ihrer Darstellung durch Reduktion mit Wasserstoff gewonnen, so war ihre katalytische Wirkung eine viel stärkere, als wenn die Reduktion durch andere Reduktionsmittel, z. B. Hydrazinhydrat erzielt war. Noch schwächer war die Wirkung eines Osmiumhydrosols, das im wesentlichen infolge einer partiellen Reduktion aus kolloidalen niederen Hydroxyden dieses Metalls bestand. Wie bei kolloidalem Platin wirken auch hier Spuren von Zyankalium hemmend auf die Zersetzung.

Verfasser geben ferner an, daß die katalytische Wirkung auch schwach alkalischen Lösungen von Osmiumtetroxyd, sowie löslichen Osmiaten zukommt, graduell aber weit hinter der Katalyse der kolloiden Metalle und Metalloxyde zurücksteht. *F. Samuely.*

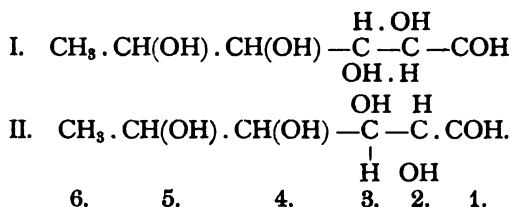
**2366) Mayer, Willy, u. Tollens, B. Untersuchungen über die Fucose.** (Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 2434.)

Die beiden bekannten Methylpentosen sind die Fucose und Rhodeose, die vermutlich optische Antiloga sind von der Bruttoformel  $C_6H_{12}O_6$ . Die erstere wird aus Fucus (Seetang) dargestellt, und kann als Phenylhydrazon vom Sp. 172 gewonnen werden. Zur Identifikation der bisher diskutierten Konstitutionsformeln



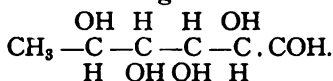
haben Verfasser durch Blausäureaddition die um 1 C Atom reichere Fukohexon-säure dargestellt, die als Baryumsalz isoliert wurde. Das Laktone der gut kristallisierenden freien Säure hat den Sp. von 160°. Zur Identifikation ist ihr Phenylhydrazid gut geeignet. Diese Fukohexon-säure ist isomer mit einer Rhamnohexon-säure. Diese letztere liefert aber bei ihrer Oxydation mit Salpetersäure Schleim-säure; sowohl die Fukohexon-säure, als die Fucose geben bei analoger Oxydation keine Schleimsäure. Vielmehr entsteht aus der Fucose eine rechtsdrehende Säure, deren Kaliumsalz links dreht, und die vermutlich identisch ist mit einer rechtsdrehenden Trioxylglutarsäure aus d-Arabinose.

Daraus folgt aber, daß die Fucose eine andere Konfiguration als die Rhamnose hat. Da sie nicht zur Schleimsäurebildung befähigt ist, so müssen die Hydroxylgruppen im Bilde an entgegengesetzten Seiten stehen. Es stehen also die Formelbilder zur Diskussion:



Aus dem Entstehen der rechtsdrehenden Trioxyglutarsäure muß für die Stellung der Hydroxylgruppe bei 4. eine der d-Arabinose analoge Konfiguration gefolgert werden. Für das C-Atom 5 nimmt Verfasser eine der l-Galaktose analoge Stellung des Hydroxyls an, gefolgert aus der Ähnlichkeit der spez. Drehung ( $-75,5$  Fukose  $-80^\circ$  C Galaktose).

Es ist also für die Fukose das folgende Formelbild das wahrscheinlichste:



*F. Samuely.*

**2367) Küster, William.** Über das Haemopyrrol. (Ber. der Deut. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 207.)

Nach früheren Versuchen des Verfassers geht Haemopyrrol durch Oxydation mit Chromsäure in das Imid einer doppelt substituierten Maleinsäure über. Durch Verseifen des letzteren entsteht eine Säure, deren Identität mit der Methyl-Äthyl-Maleinsäure wahrscheinlich ist. Nunmehr hat Verfasser das Haemopyrrol in ein »saurer« und ein »basisches« Haemopyrrol getrennt. Das erstere wird aus saurer, das letztere aus alkalischer Lösung von Äther aufgenommen. Die Oxydation des sauren Anteils führt zu dem leicht kristallisierenden Imid, des basischen zu einem verharzenden Sirup. Die unter großen Verlusten gereinigten Imide konnten als Methyl-Äthylimid identifiziert werden. Auch in den sirupösen Oxydationsprodukten das »basischen« Haemopyrrols fand sich das Imid in geringer Menge.

Daraus folgt aber, daß das Haemopyrrol, nach Nencki durch Reduktion von Haemin, oder nach Küster aus Dehydrochloridhaemin dargestellt, ein Gemisch von 2 Pyrrolderivaten ist, von denen das eine neben seiner Basennatur noch schwach sauer ist. Dieses letztere ist leichter oxydabel und wird vom Verfasser als  $\beta$ - $\beta$ -Methyl-Äthyl-Pyrrol aufgefaßt. Das basische kann ein  $\beta$ , $\beta$ '-Methyl-Äthyl-Pyrrolin, oder ein  $\alpha$ , $\beta$ '-Dimethyl,  $\beta$ -Äthyl-Pyrrol oder Pyrrolin sein, das bei der Oxydation die  $\alpha$ -ständige Methylgruppe verliert. *F. Samuely.*

**2368) Küster, William, u. Fuchs, Karl.** Über ein neues kristallisierendes Derivat des Haemins. (Ber. d. Deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 2021.)

Ein nach Mörners Vorschrift dargestelltes Haemin verliert mit kaltem Anilin behandelt seine Elemente des Chlorwasserstoffes und geht in Dihydrochloridhaemin über. Wird dieses längere Zeit mit Äther extrahiert, so geht ein weinroter Farbstoff in Lösung, der sich alsbald in rotgelben Nadelkristallen abscheidet. Kristallographisch war der Körper nicht einheitlich. Das Rohprodukt wird in 95 proz. Alkohol aufgenommen und durch Einengen aus demselben der neue Körper abgeschieden. Sp.  $205-210^\circ$ . Ausbeute 1,1 g aus 90 g Haemin.

Aus der Analyse folgt die Bruttoformel von  $\text{C}_{36} \cdot \text{H}_{36} \cdot \text{O}_3 \cdot \text{N}_4$ . Die Entstehung dieses eisenfreien Körpers aus Haemin wird von den Verfassern folgendermaßen erklärt:

Bei Entstehung des Haemins nach Mörner wird ein kleiner Teil verestert. Aus diesen Estern wird ferner bei der Haemindarstellung Eisen abgespalten, sodaß dem Haemin von der Formel  $\text{C}_{36} \cdot \text{H}_{36} \cdot \text{O}_4 \cdot \text{N}_4 \cdot \text{FCl}$  zunächst  $\text{FCl}_3$  und ferner  $\text{C}_{36} \cdot \text{H}_{36} \cdot \text{O}_4 \cdot \text{N}_4$  beigemischt sind. Dieser ätherunlösliche Körper verliert durch Anilin ein Molekül Wasser und geht in den ätherlöslichen vorbeschriebenen Körper  $\text{C}_{36} \cdot \text{H}_{36} \cdot \text{O}_3 \cdot \text{N}_4$  über. Die Substanz darf ihren Eigenschaften nach als ein Ester aufgefaßt werden.

Da man das Haemin und Haematin nach Zaleski als ein Eisensalz an-

sprechen muß, in dem das Radikal  $\text{FeCl}$  für zwei an Stickstoff gebundene Wasserstoffatome eingetreten ist, so kann es gelingen, durch Einwirkung von Salzsäure aus dem Haemin dieses Radikal  $\text{FeCl}$  loszulösen. Dies wäre möglich nach dem folgenden Formelbild:



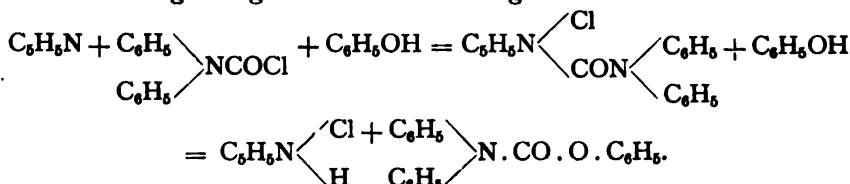
Dieser Körper wäre alsdann eine noch nicht isolierte, hypothetische Säure als organische Muttersubstanz des Haematsins, die Küster mit Haematerinsäure bezeichnet. Der beschriebene Körper läßt sich dann zwanglos als Monoäthylester einer Anhydrohaematerinsäure auffassen. Natürlich bedarf es zu dieser Frage noch des experimentellen Beweises.

F. Samuely.

**2369) Herzog, J. Diphenylharnstoffchlorid als Reagens für Phenole.** (Ber. d. Deutsch. chem. Gesellsch. 1907, Bd. 40, S. 1831.)

Nach dem Verfasser reagieren sämtliche Phenole und deren Derivate mit Ausnahme der Phenolcarbonsäuren mit dem genannten Reagens unter Bildung von Phenol-Urethanen. Die Ausbeuten sind vorzügliche, sodaß die Reaktion zum qualitativen Nachweis von Mengen bis zu 0,1 g Phenol brauchbar ist. Die Methodik ist die, daß das fragliche Phenol mit 4fachem Vol Pyridin und der molekularen Gewichtsmenge Diphenylharnstoffchlorid 1 Stunde lang im Wasserbade erhitzt wird. Beim Eingießen in viel kaltes Wasser scheiden sich die Urethane als rötlicher Kristallbrei ab.

Die Umsetzung erfolgt wohl nach dem folgenden Schema:



Verfasser beschreibt das Urethan von Phenol, Resorcin, Pyrogallol, o-, m- und p-Kresol, Nitro- und Amidophenol, Salol und  $\beta$ -Naphthol. F. Samuely.

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2370) Edington, Alexander.** On the use of a new fluid for the haematocytometer. (Über den Gebrauch einer neuen Flüssigkeit für den Blutzählapparat.) (Lancet 1907, 13. Juli, Bd. 2, S. 87.)

Autor empfiehlt folgende Flüssigkeit, die die roten Blutkörperchen ausgezeichnet konservieren soll:

Neutrales Natriumzitat	7.5
Formalin 40 % . . .	2,2
Dahlia (Grübler) . . .	0.03
Chloroform gtts. . . .	5
Aq. destill. . . . .	250.0

H. Ziesché.

**2371) Manwaring, H. Wilfred and Ruh, O. Harold.** The effect of certain surgical antiseptics and therapeutic agents on phagocytosis. I. Carbolic acid, mercuric chloride, boric acid, quinine hydrochloride. (Die Wirkung einiger chirurgischer Antiseptica und Therapeutica auf die Phagozytose. I. Karbolsäure, Sublimat, Borsäure, Chinin. hydrochloricum.) From the pathological laboratory of Indiana university. (The Journal of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 473—486.)

Zu den Versuchen wurde defibriertes Menschenblut und Aufschwemmung ca. 24—48stündiger Streptokokkenkulturen in physiologischer Kochsalzlösung, die bei 100° sterilisiert worden waren, benutzt. Um die Wirkung einer chemischen Substanz auf die Phagozytose zu prüfen, wurden steigende Mengen ihrer Lösung in einer Zahl von Reagenzgläsern gefüllt und das Volumen überall mit physiologischer Lösung auf 1 ccm aufgefüllt. Dann kam in jedes Glas eine konstante Menge frischen, defibrierten Blutes (1 ccm) und in festen Zwischenräumen je

1 ccm Streptokokkensuspension. Jedes Röhrchen kam sofort in ein Warmwasserbad von 37,5°; 15, 30 und 60 Minuten später wurden Ausstriche gemacht, diese nach Wright gefärbt und die Zahl der Bakterien in je 60 polymorphkernigen Leukozyten gezählt.

Karborlsäure führt in steigender Menge den Röhrchen zugesetzt von Anfang an zu einer Abnahme der Phagozytose, bei  $\frac{2}{3}\%$  fällt sie auf  $\frac{2}{3}$ , bei  $\frac{1}{3}\%$  auf  $\frac{7}{8}$  und hört bei  $\frac{1}{2}\%$  völlig auf.

Sublimat führt bei einer Konzentration, die geringer als  $\frac{1}{120}\%$  ist, zunächst zu einer vorübergehenden Erhöhung, dann zum Fallen der Phagozytose. In größeren Mengen erniedrigt sie sie von Anfang an; völlig hört sie auf bei  $\frac{1}{60}\%$ .

Borsäure in einer geringeren Konzentration als  $\frac{1}{2}\%$  führt zu vorübergehender Steigerung, der ein Absinken folgt. Bei wachsender Konzentration nimmt die Phagozytose rasch ab, um bei  $2\%$  vollkommen aufzuhören.

Chinin führt bis zu einer Konzentration von  $\frac{1}{200}\%$  zu andauernder Steigerung der Phagozytose. Bei größerer Konzentration fällt sie wieder ab und hat bei  $\frac{1}{120}\%$  die Norm erreicht. Steigert man den Chiningehalt noch mehr, so sinkt die Phagozytose, die bei  $\frac{1}{40}\%$  ganz aufhört. *H. Ziesché.*

**2372) Forsyth, David. Experiments on prolongid protein feeding.** (Versuche über langdauernde Eiweißernährung. (Lancet 1907, 20. Juli, Bd. 2, S. 152.)

Hühner, die lange Zeit bei Eiweißnahrung aber sonst unter gesunden Verhältnissen gehalten wurden, zeigten weder Hypertrophie noch mikroskopisch histologische Veränderungen der Schilddrüse. Das Knochengewebe erleidet keinen Schaden, vorausgesetzt, daß der Ausfall von Kalk und anderen Basen durch Zusatz von Kalk ausgeglichen wird. Bei keinem der Vögel fanden sich Zeichen von Gicht. Alle vier Hühner zeigten ungewöhnliche Mengen von Kolloid in der Glandula pituitaria. Die Schilddrüse der fleischfressenden Raubvögel ist verhältnismäßig nicht größer als bei den anderen Vogelklassen; es finden sich auch keine Unterschiede im mikroskopischen Bau. *H. Ziesché.*

**2373) Hempel, E. Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei unzureichender Ernährung.** (Dissertation. Jena 1906. 29 S.)

Bei einem fettreichen Versuchshund wurde, nachdem der Eiweißbestand durch eine 27tägige Hungerreihe bedeutend reduziert worden war, durch Verfütterung von Fleisch in unzureichender Menge nicht nur Stickstoffgleichgewicht erzielt, sondern ein beträchtlicher Eiweißansatz hervorgerufen. Dieselbe Erscheinung trat auch nach der zweiten 61tägigen Hungerreihe bei Darreichung von Fleisch in unzureichenden Mengen hervor.

Das Tier erholte sich, nachdem es am 27. Hungertage zum ersten Male kollabiert war, durch eine kurze intermediäre Fütterung mit unzureichender Nahrung völlig. Nach dieser 5tägigen Fütterungsreihe mit unzureichender Nahrung konnte das Tier noch eine zweite Hungerreihe von 61 Tagen aushalten, ohne dauernden Schaden zu leiden. Dieser Hungerkollaps ist daher sicher nicht durch einen Mangel an energieliefernden Stoffen bedingt gewesen, sondern allem Anschein nach auf eine Art Autointoxikation zurückzuführen. *Fritz Loeb.*

**2374) Micheli, F. u. Borelli, L. Il modo di comportarsi di alcuni aminoacidi somministrati per bocca in alcuni casi di cirrosi del fegato.** (Verhalten von per os verabreichten Aminosäuren bei Leberzirrhose.) Aus der Clin. med. gen. zu Turin. (A. p. l. scienze med. 1907, Bd. 31, H. 3.)

In zwei Fällen von Leberzirrhose wurden bei konstanter, gemischter Kost Glykokoll (30 bzw. 50 g) und später Leuzin (einmal 11 g Leuzin + 3 g Tyrosin, die durch Hydrolyse käuflichen Kaseins mit HCl hergestellt waren, im 2. Fall 31 g l-Leuzin) verfüttert. Das Glykokoll wurde beim wie Gesunden fast vollständig resorbiert und zersetzt; die Menge der im Harn gefundenen Aminosäuren war in beiden Fällen nur wenig vermehrt; der Gesamt-N war entsprechend vermehrt; Ammoniak- und Harnstoffvermehrung gingen auch bei den leberkranken Individuen einander parallel. Ganz anders beim Leuzin. Auch hier zeigte sich die Menge der Harnaminosäuren nicht vermehrt; aber in beiden Fällen fehlte eine

Vermehrung des Gesamt-N vollständig; der Parallelismus zwischen  $\bar{U}$  und  $NH_3$  war auch hier vorhanden. Will man nicht annehmen, daß das Leuzin unresorbiert in den (nicht untersuchten) Fäzes abging, so bleibt nur die Möglichkeit, daß das Leuzin im Körper in irgend einer Form zurückgeblieben (zum Ansatz gekommen?) ist. In einem 3. Fall mit rasch sich immer erneuerndem Aszites wurde kurz vor dem Tod bald nacheinander 9,9 g Glykokoll, dann 10 g d-Asparagin, dann 7,3 g i-Alanin verfüttert. Im Urin fand sich keine Aminosäurenvermehrung, ebenso keine Vermehrung des Gesamt-N; vielmehr ging letzterer konstant täglich weiter herab, sei es daß die Aminosäuren schlecht resorbiert wurden, sei es, daß der N in den Aszites überging; für letzteres spricht, daß von 2 Punctionen bei der ersten sich 0,252‰, bei der letzten 0,373‰ N im Aszites fanden. — In 2 Fällen wurden 4,25 bzw. 3 g Zystin verfüttert. In dem ersten mit relativ wenig veränderter Leber fand sich eine sofort eintretende Vermehrung des Harn-S, besonders des oxydierten; also wurde das Zystin wie im normalen Zustand gut oxydiert; im Harn fand sich kein Zystin. In dem 2. sehr schweren Fall war dagegen die Ausscheidung des S verzögert (langsame Resorption oder Insuffizienz der Leber?) und dessen Oxydation eine mangelhafte. Ob Zystin im Harn ausgeschieden wurde, ist hier nicht sicher auszuschließen, da der Harn des 3. Tages mit der stärksten S-Ausscheidung darauf nicht untersucht wurde. *M. Kaufmann.*

**2375) Caspari u. Winternitz.** Ist der Übergang von Nahrungsfett in die Milch durch die Winternitzsche Jodfütterung nachweisbar? (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 4, S. 558—561.)

Polemik gegen Gogititse (Kiew), der dies bestritten hatte. Durch neue Versuche an einer milchenden mit Jodjodkali gefütterten Hündin, bei der sich weder im Milchfett noch im sonstigen Körperfett Jod nachweisen ließ, wird die Annahme widerlegt, daß nach Fütterung mit Jodfett etwa Jod abgespalten und von andern Fett addiert worden wäre. Ferner läßt sich zeigen, daß nach Fütterung mit Jodchlorfett das in die Milch übergehende Fett ebenfalls ein Jodchlorfett ist.

Die obige Frage ist also zu bejahen.

*Meinertz.*

**2376) Thiele, T. H. Concerning Cystinuria and Diamines.** (Über Cystinurie und Diamine). (Journal of physiology XXXVI, S. 68—80, 1907.)

Der Patient Thieles schied täglich über 0,5 g Cystin im Harne aus. Gleichzeitig war auch der sonstige Neutralschwefel vermehrt. Auch Cadaverin konnte im Harne nachgewiesen werden. Die Diät war ohne Einfluß auf die Cystinausscheidung; auch als das ausgeschiedene Cystin im gereinigten Zustande per os verabreicht wurde, stieg nicht die Cystinmenge, wohl aber die Menge des oxydierten und Neutralschwefels an. Das verabreichte Cystin war also resorbiert und zerstört worden. Der Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Aminosäuren werden von der Darmschleimhaut denitrifiziert. 2. Bei der Cystinurie handelt es sich um den Mangel entweder eines S-abspaltenden oder eines N-abspaltenden Fermentes oder um beides. Diese Anomalie betrifft nicht die Darmschleimhaut, sondern andere Organe. 3. Die vollständige Denitrifikation erfolgt nach der S-Abspaltung. — Verfasser geht wohl etwas zu weit, wenn er das alles als erwiesen ansieht. — (Anm. d. Referenten.) *Reach.*

**2377) Cathcart, E. P. and Fawsitt, C. E. Metabolism during starvation.** Part. II. Inorganic. (Hungerstoffwechsel. II. Anorganischer Stoffwechsel). (Journ. of physiology XXXVI, S. 27—32, 1907.)

Im Harne wurden bestimmt: die Azidität, S, Cl,  $P_2O_5$ , Ca, Mg, Na, K; ferner wurde auf Azeton und Azetessigsäure untersucht. *Reach.*

**2378) Birk, W. Über den Magnesiumumsatz des Säuglings.** (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1907, Bd. 66, Heft 3.)

Die Stoffwechselsversuche über den Magnesiumumsatz des Säuglings sind an denselben Kindern angestellt, wie die bereits besprochenen von Rothberg (Referat Nr. 2275). Auch die Ergebnisse sind die gleichen. Kalk- und Mag-



nesiumumsatz scheinen eben bis zu einem gewissen Grade Hand in Hand zu gehen.

Eine gute Retention von Magnesium findet bei Ernährung mit Magermilch statt; Zugabe von Kohlenhydraten wirkt verschlechternd auf die Retention, ebenso wie Ernährung mit Vollmilch zur negativen Mg-Bilanz führte. *Steinitz.*

**2379) Rothberg, O.** Über den Einfluß der organischen Nahrungskomponenten (Eiweiß, Fett, Kohlehydrate) auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1907, Bd. 66, H. 1.)

Stoffwechselversuche, die unter gleichen Verhältnissen mit Magermilch, Milchlmeilmischung und Vollmilch ausgeführt wurden, ergaben das Resultat, daß in den Magermilchversuchen die Kalkbilanz positiv, in den Vollmilchversuchen negativ war. Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: Die N- und Ca-Bilanz zeigen bei künstlich genährten Säuglingen keine Übereinstimmung. Eine an Milchlfeft reiche Nahrung, in geringerem Maße auch eine kohlehydratreiche Nahrung bewirkt eine Kalkentziehung durch den Darm, die Verfasser mit der durch Fett bewirkten vermehrten Abscheidung von fixen Alkalien durch den Darm in Analogie bringt. *Steinitz.*

**2380) Jackson, C. Holmes and Pearce, M. Richard.** Experimental liver necrosis; I. The hexon bases. (Experimentelle Leberzirrhose; I. Hexonbasen.) From the Bender Laboratory, Albany, N.Y. (The Journal of experimental medicine, 1907, Bd. 9, Nr. 5, S. 520—533.)

Bei der Hundeleber, in der durch Injektion hämatotoxischen Serums Nekrosen hervorgerufen worden sind, findet man in den weniger ausgesprochenen Fällen eine Anhäufung von N in den überlebenden Leberzellen; bei diffusen Nekrosen steigt der N-Gehalt nur wenig über die Norm, da die große Verminderung der überlebenden Lebersubstanz die N-Anhäufung verhindert.

In allen Formen von Nekrose kommt es zu einer absoluten Erhöhung des durch Phosphorsäure fällbaren N (Hexonbasen) und zwar wächst der Prozentsatz im Verhältnis zum Total-N. In den herdartigen Nekroseformen, wo die Produkte der Autolyse leicht vom Blutstrom fortgeführt werden, fällt es, steigt aber bei den diffusen Formen bedeutend an, bei denen die Zirkulation ernstlich gestört ist.

Obwohl die N-Menge, die Arginin und Histidin darstellt, wechselt, so tritt doch ein relatives Anwachsen hervor, wenn diese Fraktion mit dem Total-Diamino-N verglichen wird. Dieses Wachstum entspricht dem Grade der Nekrose und der damit verbundenen Zirkulationsstörung und zeigt, daß bei der Nekrose im Gegensatz zur Degeneration (Wakemann) das Arginin nicht durch Arginase gespalten wird. Das Lysin steht in einem bestimmten Verhältnis zu dem Total-Hexon-N.

Das Diamino-N der normalen Leber nach Hydrolyse in vitro zeigt einen leicht wechselnden Zuwachs gegenüber der nicht autolysierten, während nekrotische Lebern eine entschiedene Abnahme zeigen.

Das Diaminosäuren-N der Pferdeleber beträgt nur die Hälfte von der des Hundes. Das relative Verhältnis der einzelnen Basen ist ungefähr das gleiche. In nekrotischen Lebern mit Amyloiddegeneration ist das Diamino-N deutlich erhöht, was mit den Beobachtungen Neubergs über den hohen Hexonbasengehalt der Amyloide gut übereinstimmt. *H. Ziesché.*

**2381) Pearce, M. Richard and Jackson, C. Holmes.** Experimental liver necrosis. II. Enzymes. (Experimentelle Lebernekrose.) II. Enzyme. From the Bender Laboratory, Albany N.-Y. (The Journal of experimental medicine, 1907, Bd. 9, Nr. 5, S. 534—551.)

Die Gegenwart von Blutserum hat einen ausgesprochenen hindernden Einfluß auf die Autolyse. So betrug in normalen, ungewaschenen Organen der Zuwachs des nicht koagulierbaren N 100—300%, in gewaschenen stieg er auf 450%. Gewaschene nekrotische Lebern zeigten ein Ansteigen von 600—800%, während der Anstieg bei ungewaschenen wenig über die gleichbehandelten normalen Lebern herausging.

Die Anfangsmenge der nicht koagulierbaren N wechselt und ist am größten in den Lebern mit ausgedehnter Nekrose. Auch die Menge am Ende der Autolyse ist bei ihnen am höchsten. Was den Grad der Autolyse angeht, so werden 50% am ersten Tage erreicht, bei der normalen Leber wie bei allen Arten von Läsionen, ob sie gewaschen waren oder nicht. Das Maximum wird bei den ungewaschenen Lebern gewöhnlich am 3. Tage bemerkt, während bei den gewaschenen das Ansteigen 8 Tage anhält. Zu dieser Zeit ist bei der nekrotischen Leber etwa zwei- bis dreimal soviel nicht koagulierbares N gebildet, als in der normalen.

Im nekrotischen Gewebe zeigen die Anfangsuntersuchungen den Gehalt an Monaminosäuren, mit einer Ausnahme, verdoppelt. In der gewaschenen nekrotischen Leber beträgt die Endmenge 7% des Total-N, gegen 56—57% in der normalen gewaschenen. In allen Fällen geht das Monaminosäuren-N parallel zu dem nicht koagulierbaren N; im Verhältnis zum Total-N zeigt er ein größeres Anwachsen in gewaschenen als in ungewaschenen Organen.

Die Ammoniakbildung ist in den nekrotischen Lebern größer als in normalen und diese Vermehrung entspricht der des nicht koagulierbaren N. Bei den Versuchen über die totale Ammoniakbildung wurde in Gegenwart von Serum eine größere Menge bei den 2—5 Stunden alten Nekrosen gebildet als in normalen Lebern. Bei der diffusen 48stündigen Nekrose wurde ebensoviel als normalerweise gebildet, bei lokaler Schädigung weniger.

Arginase konnte aus normalen, nicht aber aus nekrotischen Lebern dargestellt werden.

Es bestand ein nicht konstantes Verhältnis zwischen dem Auftreten von Leucin und Tyrosin im Harn und anatomischen Leberläsionen. Leucin wurde gelegentlich im Urin, nicht aber in der Leber gefunden. Dagegen fand sich Tyrosin regelmäßig in Lebern mit ausgedehnter, selten in solchen mit lokaler Nekrose. In den Fällen von diffuser Nekrose, in denen Leber und Harn desselben Tieres auf Tyrosin geprüft wurde, fand er sich in beiden.

Die Gegenwart von großen Mengen von Proteosen in nekrotischen Lebern zeigt, daß die Ausscheidung dieser Substanzen (kolloidales N, Salkowski) unter solchen Umständen für einen Teil des Total-N des Urins gelten kann, der gewöhnlich den Monaminosäuren zugeteilt wird.

H. Ziesché.

2382) Pearce, M. Richard und Jackson, C. Holmes. *Experimental liver necrosis; III. Nitrogenous metabolism.* (Experimentelle Lebernekrose; III. N-Stoffwechsel). From the Bender Laboratory, Albany N-Y. (The Journal of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 552—568.)

Bei herdweisen und diffusen Lebernekrosen, die durch hämotoxische Sera hervorgerufen waren, kommt es zu einer vermehrten Ausscheidung des Total-N mit einer entsprechend vermehrten Harnstoffaussfuhr. Die Ammoniakausscheidung ist zunächst leicht vermindert, steigt aber dann etwas über die Norm. Das unbestimmte N ist merklich vermehrt.

Bei diffuser Degeneration ohne Nekrosen kommt es dagegen nur zu einer geringen Steigerung der Gesamt-N-Ausfuhr. Eine Neueinstellung der Ammoniak-Harnstoffausscheidung kommt derart zustande, daß die Ammoniakausscheidung vermehrt, die Harnstoffausscheidung entsprechend vermindert ist. Das unbestimmte N steigt nur wenig.

In Kontrollversuchen mit Normalserum war keine Wirkung zu sehen.

Diese Ergebnisse zeigen, daß bei einfacher Degeneration des Leberparenchyms im Gegensatz zur Nekrose keine gesteigerte N-Ausfuhr stattfindet, sondern nur eine Störung der harnstoffbildenden Funktion der Zelle mit Ausscheidung von Produkten der Autolyse im Urin. Andererseits ist bei der Nekrose, selbst großer Ausdehnung, das Total-N und ebenso das Rest-N wesentlich vermehrt, während die Harnstoffbildung infolge des Vorhandenseins normal funktionierender Leberzellen, relativ unverändert bleibt.

H. Ziesché.

2383) Moor, Ovid (St. Petersburg). *Über eine wesentliche Ursache der Azidität des normalen Harns.* (Ztschr. f. Biol. 1907, Bd. 49, H. 4, S. 562—570.)

Extrahiert man den Rückstand des bei 40° eingedampften Harnes mit ab-

solutem Alkohol, so reagiert dieser alkoholische Auszug neutral, wird aber stark sauer, sobald Wasser hinzugefügt wird. Es muß sich um ein organisches Anhydrid handeln, das durch Wasser in ein sauer reagierendes Hydrat übergeführt wird. Um die 24stündige Menge zu neutralisieren, braucht man 800 ccm  $\frac{1}{10}$  Normal-Natronlauge, also viel mehr als der Menge sauer reagierenden Phosphate entspricht. Die Substanz muß also eine der wesentlichsten Ursachen der der Harnazidität sein. Sie ist mit keiner der bekannten Harnsubstanzen identisch (auch nicht mit den Bondzynskischen Substanzen; das Nähere darüber muß im Original nachgelesen werden); wir müssen es mit einem neuen wesentlichen Harnbestandteile zu tun haben, dessen Natur allerdings ganz unaufgeklärt ist. *Meinerts.*

**2384) Jackson, C. Holmes and Pearce, M. Richard.** *Experimental liver necrosis; IV. Nuclein metabolism.* (Experimentelle Lebernekrose; IV. Nucleinstoffwechsel.) From the Bender Laboratory, Albany, N.-Y. (The Journal of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 569—577.)

Bei Lebernekrose durch hämotoxische Immunsera ist die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure, Purinbasen und anorganischem Phosphor-pentoxyd die Folge der Hydrolyse von Kernmaterialien während der Autolyse des nekrotischen Gewebes. *H. Ziesché.*

**2385) Galdi Francesco.** *Intorno alla sostanza mucoide della bile.* (Über die Mukoids substanz der Galle.) Aus dem Istit. di Clin. med. gen. zu Padua. (Il Morgagne, Sept. 1907, Nr. 9.)<sup>1)</sup>

Die Untersuchungen Galdis an der Galle von 7 Ochsen, 1 Hammel, 1 Mensch (+ Pseudoleukämie) führten zu dem Ergebnis, daß das sogenannte Nukleoproteid der Galle wenigstens zum Teil ein Nukleohiston ist, aus dem leicht ein den andern aus drüsigen Organen gewonnenen Histonen analoges Histon dargestellt werden kann. (Es gelang Galdi übrigens auch aus Speicheldrüsen ein Nukleohiston darzustellen). Eine Analyse des Körpers ergab C = 50,89%, H = 6,78%, N = 16,14%, P = 3,008%, S = 1,052%, also eine Zusammensetzung, ähnlich dem Nukleohiston Lilienfelds. Es ist demnach nicht wohl zu bezweifeln, daß die Galle Purinbasen und auch Harnsäure enthält oder wenigstens bei geeigneter Behandlung liefern kann; dies ist um so mehr zu erwarten, als die Gegenwart des Nukleohistons beweist, daß wenigstens ein Teil des Mukoids seinen Ursprung aus Kernsubstanz, der Muttersubstanz der Alloxurkörper, nimmt. *M. Kaufmann.*

**2386) Mayer, A. (Berlin).** *Über das Vorkommen von Gallensäuren in der Milch.* (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 27, S. 841—848.)

Das Kind einer an Ikterus leidenden, stillenden Mutter fängt 3—4 Tage nach den ersten Anzeichen des Ikterus zu brechen an. Es wird abgesetzt und erholt sich rasch. Die in dieser Zeit abgespritzte Milch der Frau enthält keine Gallenfarbstoffe, aber Gallensäuren; an Menge überwiegt die Taurocholsäure die Glykocholsäure. Nach einigen Tagen verschwinden diese. Das Kind wird ohne Schaden wieder angelegt. Das Erscheinen und rasche Verschwinden der Gallensäure steht im Einklang mit dem Befund im Harne. Ohne die Erkrankung des Säuglings bestimmt mit dem Vorhandensein von Gallensäuren in der Milch in Verbindung bringen zu müssen, tut man gut, bei Ikterus der Mutter vorsichtig zu sein. *Bornstein.*

**2387) Kaznelson, Helene.** *Scheinfütterungsversuche am erwachsenen Menschen.* Aus der experimentell-biol. Abt. d. k. path. Inst. Berlin. (Dissertation. Gießen 1907. 26 S.)

Schlußfolgerungen: 1. Die verschiedensten Reize, die das Geschmacks- oder Riechorgan treffen, sind befähigt, entweder bei ruhender Magenschleimhaut eine Sekretion zu bewirken oder eine bereits eingeleitete schwache Sekretion

<sup>1)</sup> Untersuchungen von Schittenhelm und von Brugsch und Schittenhelm haben gezeigt, daß die normale Galle auch nicht die geringste Spur von Puriakörpern enthält. Man muß vor den Untersuchungen Galdis, die, wenigstens soweit sie den Nucleinstoffwechsel anbelangen, mit einer seltenen zähen Unkenntnis ausgeführt sind, direkt warnen! *Schittenhelm.*

vorübergehend zu steigern. 2. Der rein mechanische Kauakt kann keine Sekretion zustande bringen. 3. Die Dauer der Latenzperiode liegt bei 5 Minuten. 4. Die Dauer der Saftbildung übertrifft wesentlich die Dauer der Scheinfütterung. 5. Der Magensaft ist mit einem fettsplattenden Ferment versehen. 6. Die Gefrierpunktwerte des Magensaftes liegen innerhalb enger Grenzen in der Nähe des Gefrierpunktes des menschlichen Blutes. 7. Die Azidität des nativen Saftes ist beim erwachsenen Menschen relativ konstant. 8. Die Quantität des menschlichen Saftes ist großen Schwankungen unterworfen.

Die Resultate des Menschenversuches auf diesem Gebiete stimmen in allen wesentlichen Punkten — beim Vergleich mit den Resultaten der Pawlow'schen Tierversuche — mit dem Tierversuche überein. *Fritz Loeb.*

**2388) Bogen, Heinrich. Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 6.)

An einem 3½-jährigen Knaben, bei dem infolge Laugenverätzung der Ösophagus so vollständig verschlossen war, daß eine Magenfistel angelegt werden mußte, wurden die Pawlowschen Untersuchungen über die psychische und assoziative Magensaftsekretion nachgeprüft. Sie hatten ein durchaus positives Ergebnis. Es wurde nicht nur durch die Vorstellung von Fleisch ein rein psychischer Magensaftfluß erzielt, sondern auch ein assoziativer. Das Kind wurde in einer ersten Versuchsreihe mit Fleisch gefüttert und gleichzeitig auf einer Trompete geblasen. In einer zweiten Reihe wurde neben dem akustischen Reiz nur die Vorstellung des Fleisches erweckt, und schließlich erfolgte schon bei dem bloßen Trompetenton die relativ reichliche Sekretion von verdauungskräftigem Magensaft. *Steinitz.*

**2389) Veit, Anton u. Wederhake, K. J. (Düsseldorf). Zur Morphologie des Urins und der Galle.** (Münch. med. Wschr., Okt. 1907, Nr. 41.)

Nach einer früher von Wederhake angegebenen Methode (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. 22, H. 5) haben die Verfasser über 150 Urine nach Amyloidkörperchen durchsucht. Im Harn Gesunder fanden sie sich nur selten und in spärlichen Exemplaren; die betr. Individuen hatten teilweise früher an hoch fieberhaften Erkrankungen gelitten. Bei akuter Zystitis sind sowohl die Jodoamyloide wie die Erythroamyloide fast stets vermehrt, weniger bei Urethritiden. Bei chronischer Zystitis ist die Vermehrung ebenfalls sehr ausgesprochen, betrifft jedoch lediglich die Jodoamyloide. Bei Nierenaffektionen fehlt die Vermehrung, was differentialdiagnostisch nicht unwichtig ist. Alter und Geschlecht spielen keine Rolle. Daß die Körperchen möglicherweise bei der Entstehung der Blasensteine eine Rolle spielen könnten, dafür spricht ihr konstantes Vorkommen in den kalkhaltigen Gallensteinen, besonders im Zentrum derselben. Zum Nachweis bringt man feine Bröckel auf den Objektträger, gießt Jodtinktur darüber, läßt sie abtropfen, schüttet reichlich alkoholische Croceinscharlachlösung darüber, gießt nach 1½ Minute ab, spült mit Wasser, trocknet mit Fließpapier, darüber Glyzerin und Deckglas. Verfasser glauben, daß die Körperchen direkt als Grundlage für die Steinbildung dienen können. *M. Kaufmann.*

**2390) Levy, Richard. Quantitative Zuckerbestimmung im Harn. Vergleichende Untersuchungen mit dem Riegler'schen und Pavy'schen Verfahren und dem Polarisationsapparat.** (Dissertation. Heidelberg 1906. 17 S.)

Verfasser kommt auf Grund seiner vergleichenden quantitativen Zuckerbestimmungen zu folgendem Ergebnis: Von den drei angewandten Methoden sind die Polarisierung und das von Pavy angegebene Verfahren in der Modifikation von Sahli einander ungefähr gleichwertig, sowohl hinsichtlich der Einfachheit der Ausführung, als auch der Genauigkeit der Resultate; die Pavy'sche Methode genießt außerdem den Vorteil großer Billigkeit der Untersuchungsmittel.

Die Riegler'sche Methode ist zeitraubend, häufig unzuverlässig und erfordert einen unbequemen, unhandlichen Apparat. Sie kann insbesondere dem praktischen Arzt nicht empfohlen werden, dem jedoch die Benutzung der Pavy'schen Bestimmung dringend geraten wird.

Wo bereits ein Polarisationsapparat ist, kann ohne erhebliche Mühe als Vergleich die Titration nach Pavy vorgenommen werden. Auf diese Weise werden die genauesten Resultate zu erzielen sein.

*Frits Loeb.*

**2391) Omi, Kaoru.** Das Verhalten des Salizins im tierischen Organismus. Aus der chir. Klinik und dem chem. Labor. d. physiologischen Institutes zu Breslau. (Dissertation. Breslau 1907. 23 S.)

Der Verfasser stellt seine Ergebnisse wie folgt zusammen: 1. Im Darmkanal finden sich keine emulsinähnlichen Enzyme, welche Glykoside, im besonderen Salizin, zerlegen. 2. Das Salizin wird im Darmkanal durch die Fäulnis gespalten. 3. Die Organe der Pflanzenfresser enthalten ein Enzym, welches Glykoside, im besonderen Salizin, spaltet. In den Organen der Fleischfresser ist dieses unter normalen Verhältnissen nicht nachweisbar oder jedenfalls erheblich schwächer. 4. Nach subkutaner Eingabe von Salizin wie nach Eingabe per os ist die Salizylsäureausscheidung beim Pflanzenfresser stärker als beim Fleischfresser. 5. Die Exstirpation des Pankreas ist beim Hunde anscheinend ohne Einfluß auf die Ausscheidung der Salizylsäure. Sie scheint aber die Emulsinwirkung der Leber in einer bisher noch nicht zu erklärenden Weise zu beeinflussen.

*Frits Loeb.*

**2392) Weichardt, Wolfgang.** Weitere Studien mit dem Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter — Kenotoxin — und seinem Antikörper. Aktivierung protoplasmatischer Substanz. Aus dem hyg.-bakt. Inst. zu Erlangen. (Münch. med. Wschr., Sept. 1907, Nr. 39.)

Weichardt zieht folgende Schlüsse:

1. Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter (Kenotoxin) entsteht entweder durch Abspaltung im lebenden Organismus oder in vitro, bei chemischer resp. physikalischer Erschütterung von Eiweiß in Temperaturen unter 40°.

2. Wird diese chemische Erschütterung bei Siedehitze veranlaßt, so spaltet sich der für das Kenotoxin spezifische Antikörper ab.

3. Dieser Antikörper entsteht auch durch Injektion des Kenotoxins.

4. Kenotoxin findet sich in den Exkreten, namentlich im Urin der Warmblüter.

5. Kenotoxin wird auch bei den lebhaften chemischen Umsetzungen in der Lunge vom Organeiweiß abgespalten; denn

6. wenn Ausatmungsluft stundenlang durch eisgekühltes Wasser geblasen wird, so kann im Reste dieses Wassers, nach Einengen im Vakuum, deutlich Kenotoxin nachgewiesen werden.

7. Versuchsmäuse, denen ein Teil dieses Restes injiziert worden ist, werden soporös, ihre Temperatur sinkt erheblich, und die Atmung wird verlangsamt, während mit dem spezifischen Antikörper vorher immunisierte und dann mit dem anderen gleichen Teile des Restes injizierte Kontrollmäuse munter bleiben.

8. Reines Kenotoxin ist ein guter Protoplasmaaktivator, d. h. Kenotoxin regt in bestimmter Dosis und nach bestimmter Latenzzeit die Zelltätigkeit nach verschiedenen Richtungen hin an.

9. Kenotoxin findet sich im Stauungsödem, es entsteht auch bei Einführung von Chemikalien: kolloidalem Palladium, Zyankali, Arsen, Phosphor u. s. f., Stoffe, welche geeignet sind, Organeiweiß im Versuchstiere chemisch zu erschüttern.

10. Viele Heilsera enthalten außer ihrem spezifischen Antitoxin auch noch den Antikörper gegen das Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter (Kenotoxin), sie sind also koinomer.

*M. Kaufmann.*

**2393) Bechhold, H.** Die elektrische Ladung von Toxin und Antitoxin. Aus dem k. Institut f. exp. Therapie zu Frankfurt a./M. (Münch. med. Wschr., Sept. 1907, Nr. 39.)

Verfasser beschreibt einen Glockenapparat für elektrische Überführungen, bei dem die Elektroden durch eine Membran von der zu prüfenden Flüssigkeit getrennt sind. Versuche mit Diphtherietoxin- und Antitoxin (bei 108 bezw. 400 Volt, 4 $\frac{1}{2}$ —6 Stunden) ergaben, daß das Toxin an der Anode etwas abge-

geschwächt wird, das Antitoxin vielleicht die Neigung hat, nach der Kathode zu wandern. Im Toxin-Antitoxingemisch wandert der Toxinüberschuß nach der Kathode, besonders wenn die Überführung gleich nach der Mischung erfolgt. Verfasser bespricht noch die Arbeit von Field und Teague (Journ. of exp. med. Bd. IX, Nr. 1), deren Schlüsse er nicht billigt, da sie nicht die spezifische Natur der Toxin-Antitoxinmischung berücksichtigen. Jedenfalls erklärt nicht der physikalische Zustand allein die Absättigung soweit, daß man ausschließen kann, daß eine chemische Bindung vorliegt. *M. Kaufmann.*

### Klinisches.

**2394) Schattmann, Willy. Trauma und Leukämie.** (Dissertation, Halle-Wittenberg 1906, 45 S.)

**2395) Schimert, Gustav.** Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Greifswald. **Über Leukämie nach Traumen.** (Dissertation, Greifswald 1907. 45 S.)  
Beide Arbeiten verdienen wegen des angeführten neuen und alten kasuistischen Materials Erwähnung. *Fritz Loeb.*

**2396) Blumenthal, R. Über aplastische Anämie.** (Aus der med. Klinik zu Straßburg.) (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 132.)

Mitteilung eines Falles von sog. aplastischer Anämie einer 42jährigen Patientin. Das Knochenmark zeigte ein völliges Sistieren jeder erythroblastischen Tätigkeit, ein fast vollständiges Verdrängen des myeloiden durch lymphoides Gewebe, gallertige und fettige Degeneration. Milz und Lymphdrüsen sind normal. Das Blut zeigt ein getreues Bild der stagnierenden Tätigkeit des Knochenmarkes: eine hochgradige Anämie ohne erhebliche Degenerations- und ohne irgendwelche Regenerationserscheinungen, daneben eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose und schwacher Myelozythämie. *M. Leube.*

**2397) Wandel, O. Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Chlorose.** (Aus der mediz. Klinik zu Kiel.) (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 52.)

Die Versuche des Verfassers, die sich auf 21 Fälle reiner Chlorose erstrecken, zeigen, daß durch Schwitzprozeduren, die über einen Monat und länger ausgedehnt wurden, die Hämoglobinbildung des Blutes in so geringem Maß beeinflußt wurde, daß sie als alleinige Behandlungsmittel bei der Chlorose nicht angesehen werden können. Anders verhält es sich bei Kombination von Schwitzkur und Eisenbehandlung, ferner bei Stagnation des intermediären Eisenstoffwechsels, genügenden Vorrat an abbaufähigem Eisen vorausgesetzt. Hier stellen die Schwitzbäder ein wertvolles Hilfsmittel zur Umbildung des Depoteisens in zirkulierendes und in Hämoglobin dar. *M. Leube.*

**2398) Carpi, Umberto. Contributo allo studio della morfologia del sangue nelle anemie.** (Beitrag zum Studium der Morphologie des Blutes bei den Anämien.) Aus dem Osped. Maggiore zu Mailand. (Il Morgagni Nr. 8—9, 1907.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

*M. Kaufmann.*

**2399) Hale White (London, Guy Hospital). Gastrostaxis oder Blutung aus der Magenschleimhaut.** (Med. Kl. 1907, Nr. 41, S. 1229—1230.)

Verfasser hat eine große Anzahl von Blutungen aus der Magenschleimhaut gesehen, bei denen die Operation resp. Sektion kein Ulkus ergab. Diese Fälle sind häufiger, als man anzunehmen geneigt ist, betreffen ganz überwiegend jugendliche weibliche Personen. Die Blutung tritt in Anfällen auf und kann sich über viele Jahre erstrecken. Mit Menstruation hat sie nichts zu tun. Die Prognose ist gut. Operation ist zu widerraten, zumal sie schlecht vertragen wird. Bettruhe, Fasten, Adrenalin ist anzuwenden. Die Blutung hört fast immer mit oder ohne Behandlung auf. *Meinertz.*

**2400) Rabinowitsch, Sarah. Untersuchungen zur internen Behandlung des Ulcus ventriculi.** Aus der experimentell-biologischen Abteilung des kgl. pathologischen Instituts der Universität Berlin. (Dissertation, Berlin 1907. 39 S.)

In dieser vorzüglichen Arbeit bespricht Verfasserin zunächst die medika-

mentöse Therapie des Magengeschwürs, um dann mit Geschick die diätetische Behandlung unter beständiger Berücksichtigung der physiologischen Seite der Frage zu erörtern. Die Arbeit sei der Beachtung bestens empfohlen.

*Fritz Loeb.*

**2401) Lennander, K. G. Kasuistiska bidrag till Pankreas' kirurgi.** (Kasuistischer Beitrag zur Pankreaschirurgie.) Aus der chirurg. Klinik zu Upsala. (Upsala läkarefören. förhandl., Bd. 12, H. 5 u. 6, August 1907.)

Die auch für den Internisten wichtigen ausführlichen Krankengeschichten betreffen 3 Fälle von Fettnekrose, 1 Fall von chronischer Pankreatitis, 2 Fälle von Pankreaszyste, 1 Fall von Pankreaskarzinom und 2 Fälle von Traumen des Pankreas.

*M. Kaufmann.*

**2402) Cronvall, Johannes. Ett fall af Alkaptonuri.** (Ein Fall von Alkaptonurie.) Aus der chirurg. Abt. des akad. Krankenhauses zu Upsala. (Upsala läkarefören. förhandl., Bd. 12, H. 5 u. 6, August 1907.)

32jähriger Mann bemerkt seit 12 Jahren Nachdunkeln des Harns; Eltern waren Geschwisterkinder. Uroleuzinsäure war nicht nachzuweisen; die Tagesmenge der Homogentisinsäure schwankte von 2,26—11,26 g; die niedersten Werte entsprachen der geringeren Nahrungsaufnahme bei einer Blinddarmoperation. Das Verhältnis Homogentisinsäure: Harn-N betrug an 5 Tagen 58 bzw. 61, 45, 59, 53:100.

*M. Kaufmann.*

**2403) Rosenfeld. Über die Fettleibigkeit des Mannes und der Frau.** (Med. Kl. 1907, Nr. 88, S. 1128—1131.)

Beim männlichen Fettleibigen findet meistens die Hauptfettablagerung in den Bauchdecken statt, beim Weibe dagegen an den Hüften und unteren Extremitäten. Diese Differenzen rühren im wesentlichen von Unterschieden in der Kleidung her, indem besonders der Druck des Korsetts die Fettanhäufung in der Taille hindert. Dafür spricht auch die Tatsache, daß die Unterschiede bei Frauen, die kein Korsett tragen, wegfallen, und ebenso bei maximaler Fettleibigkeit, wo das Korsett kaum noch eingengen kann. Weshalb gerade die Bauchdecken den Vorrang der Fettablagerungsstätte besitzen, ist nicht aufgeklärt; man muß annehmen, daß bei der Verteilung des Fettes in die regionären Depots sehr eigenartige Ordres des Organismus vorliegen, wie sie im Tierreich zu der kolossalen Fettanhäufung im Steiß des Fettschwanzschafes, im Buckel des Dromedars und Trampeltieres und in dem enormen Walratpolster des Kopfes beim Potwal führt.

*Meinertz.*

**2404) Klemperer, G. Sollen wir Gichtkranke mit Salzsäure behandeln?** (Th. d. G. 1907, September.)

Gegenüber der Empfehlung von Brugsch und Schittenhelm (Th. d. G., Augustheft) bestreitet Verfasser, daß die Salzsäuretherapie der Gicht bis jetzt praktische Erfolge gezeitigt hat. Er selbst hat einige 40 Gichtkranke mit Salzsäure behandelt und weder deutliche Abkürzung des Anfalls noch Schmerzlinderung noch ausgesprochene Beeinflussung des Gesamtverlaufs gesehen. Für die Behandlung der Gicht bleibt bis auf weiteres die Empirie maßgebend; für die gichtige Anlage empfehlen sich fleischarme, vorwiegend laktovegetarische Diät, alkalische Mineralwässer und reichliche Bewegung, für den Anfall und die Ablagerungen physikalische Therapie; von Medikamenten am besten Colchicin.

*M. Kaufmann.*

**2405) Brugsch, Th. u. Schittenhelm, A. Noch einmal zur Gichtfrage.** (Th. d. G., Nr. 10, Okt. 1907.)

Replik auf die Kritik G. Klemperers in Nr. 9 der Therapie der Gegenwart.

*M. Kaufmann.*

**2406) Fuhrmann, E. Über die angeborene relative Pylorusstenose des Säuglings.** (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 66, H. 3.)

Verfasser berichtet über einen Fall von Pylorospasmus, der ohne Operation bei Brusternährung zur Heilung kam. Das Bemerkenswerteste der Mitteilung ist die Tatsache, daß das Kind 7 Wochen hindurch fast ausschließlich, wie Verfasser betont, durch Klysmen von erwärmter abgespritzter Frauenmilch ernährt

und auf dem status quo erhalten werden konnte. Die Möglichkeit, einen Säugling vom Rektum aus zu ernähren, steht im Widerspruch mit den bisherigen pädiatrischen Kenntnissen. Es sei dem Referenten deswegen der Zweifel erlaubt, ob nicht die kleinen nebenher per os eingeführten Mengen Nahrung im Verein mit dem aus dem Rektum resorbierten Wasser und Salzen der Frauenmilch die Erhaltungsdiät des Kindes gebildet haben. Das Eine geht jedenfalls mit Sicherheit aus der interessanten Beobachtung hervor, daß selbst wochenlang verabreichte Nährklysmen von Säuglingen gut vertragen werden. *Steinitz.*

**2407) Wernstedt, W.** Beiträge zum Studium des Säuglingspylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 65, H. 6.)

Verfasser, der mit großem Eifer die Meinung vertritt, daß die sog. kongenitale Pylorusstenose nicht organischer Natur, sondern nur ein Spasmus ist, beschäftigt sich in eingehenden Betrachtungen mit der Frage, ob dieser Pyloruskrampf angeboren ist. Er kann weder für noch gegen diese Meinung vollgültige Beweise erbringen. Er hält es aber für ziemlich sicher, daß weder der Spasmus noch die Hypertrophie der Pylorusmuskeln, sondern lediglich die Disposition zu diesem Leiden angeboren ist, und sieht in den nach der Geburt plötzlich eintretenden gesteigerten Arbeitsansprüchen an den Magen die auslösende Ursache. *Steinitz.*

**2408) Finkelstein.** Über alimentäre Intoxikation. III. Mitteilung. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 66, H. 1.)

Verfasser weist darauf hin, daß die alimentäre Intoxikation nur der Endeffekt einer Stoffwechselstörung ist, die in ununterbrochener Kette von Gliedern von der Norm bis zum vollendeten Zusammenbruch leitet, und daß alle die verschiedenen klinischen Formen, die uns auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen entgegentreten, nur verschiedene Abarten und Entwicklungsstufen eben dieser einheitlichen Störung darstellen. Infolgedessen ist zur Beurteilung des jeweiligen Zustandes des Kindes seine Ernährungsgeschichte von größter Wichtigkeit. Der gegenwärtige Zustand des Kindes (seine Gewebs- u. Organbeschaffenheit) läßt nur erkennen, ob eine Ernährungsstörung vorliegt oder nicht. Die Art derselben wird erst dadurch erkannt, daß dem Kinde eine bestimmte Ernährungsarbeit gestellt wird, die von einem gesunden Kinde in befriedigender Weise gelöst wird. Ruft sie Abweichungen der Temperatur- oder Gewichtskurve, der Herztätigkeit, der psychischen und nervösen Vorgänge oder der Urinbeschaffenheit hervor, so kann durch die »paradoxe Reaktion« erkannt werden, welchen Grad der Störung wir vor uns haben. Je nach der Art der paradoxen Reaktion unterscheidet Verfasser nun vier Stadien der Ernährungsstörung, die innig durch Übergänge verknüpft sind: 1. Bilanzstörung. Hier ist die Toleranzbreite für die Nahrung nur wenig verringert. 2. Stadium dyspepticum. Die Toleranzbreite ist so weit gesunken, daß die Steigerung der Nahrung über die Erhaltungsdiät pathologische Stuhlentleerungen und Temperaturschwankungen, die ins Fieberhafte hinübergreifen, zur Folge hat. 3. Dekomposition. Jede Nahrungszufuhr hat hier einen jähen Gewichtssturz zur Folge. Die Temperatur schwankt stark und hat eine Neigung zu sinken; es zeigt sich Herzschwäche und Pulsverlangsamung. 4. Das letzte Stadium ist das der bereits besprochenen Intoxikation. *Steinitz.*

**2409) Peiser, J.** Über das habituelle Erbrechen der Säuglinge (Speikinder). Aus der königl. Universitätskinderklinik zu Breslau: Prof. Czerny. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 29, S. 919–921.)

»Speikinder — Gedeihkinder« führt oft zu verhängnisvoller Auffassung. Bei Überernährung entledigt sich oft das Kind glücklicherweise des Überschusses: Einhalten der Mahlzeiten beseitigt dieses Erbrechen, sonst gibt es Störungen. Oft ist die Milch zu fettreich: Entfernung der ev. Sahne, Vergrößerung der Nahrungspausen, ev. selbst Herabsetzung der Milch mit Ersatz der verminderten Kalorien durch Kohlehydrate. Schwerer ist die Therapie bei neuropathisch veranlagten Kindern mit wahrscheinlich auf nervös-reflektorischem Wege entstehen-



dem Pylorospasmus. Das Speien der schlaffen, schwachen Kinder erklärt Peiser als Folge einer atonischen Cardia eines atonischen Magens, die bei der geringsten Bewegung die Nahrung hindurch- und hinausläßt; Therapie: Hebung der Gesamtkonstitution. — Kinder, die als Folge einer Verdauungsstörung eine Intoleranz gegen milch- d. h. milchfettreiche Nahrung haben, müssen mit äußerster Vorsicht behandelt werden. Hier feiert die Malzsuppe ev. die Buttermilch ihre Triumphe. Selten kommen Fälle mit Erbrechen zur Behandlung, das die Folge einer fötalen Peritonitis oder deren Residuen ist. *Bornstein.*

**2410) Beneke, R. (Marburg).** Über den Kernikterus der Neugeborenen. (M. M. W. Nr. 41, Okt. 1907.)

Kasuistischer Beitrag zu dem von Schmorl (Verh. d. D. path. Ges. Juni 1904) beschriebenen Krankheitsbild von Lokalisation des Gallenfarbstoffes in bestimmten Partien des Zentralnervensystemes. Verfasser diskutiert die Möglichkeit, daß vielleicht die in den ersten Lebenstagen im Überschuß gebildete Harnsäure gewisse Zentren primär schädigen und dadurch für die Aufnahme des Gallenfarbstoffes empfänglicher machen könnte. *M. Kaufmann.*

**2411) Selter (Solingen).** Der Wert der Buttermilch für die Säuglingsernährung. (Med. Kl. 1907, Nr. 39, S. 1157—1160.)

Die Buttermilch läßt sich bei Säuglingen in Fällen, wo die Verdauung des Fettes, als auch wo die des Eiweißes oder der Kohlehydrate darniederliegt, mit bestem therapeutischem Erfolge verwenden. Verfasser bringt Beispiele dafür. Man kann derartige Störungen als funktionelle Erkrankungen des Dünndarmes bezeichnen. Aber auch bei den eigentlichen Enteritiden läßt sie sich in geeigneten Fällen zweckmäßig verwerten. Für die Ernährung des gesunden Säuglings ist die Buttermilch um so mehr geeignet, als man es in der Hand hat, durch Zusatz von Rahm nicht nur den Nährwert erheblich zu steigern, als auch die durch die Fettarmut möglicherweise entstehenden Ernährungsstörungen zu vermeiden. Verfasser gibt Vorschriften für die Bereitung und Darreichung (Kochen, Prüfung der Azidität, Süßen, Mehl- oder Rahmzusatz, Aufbewahrung usw.) *Meinerts.*

**2412) Porges, Otto u. Pribram, Ernst.** Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie. (Aus der II. mediz. Klinik in Wien.) (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 367.)

Die Untersuchungen, die an zwei 16jährigen Mädchen vorgenommen wurden, erstreckten sich auf den Einfluß der aufrechten Körperhaltung, der Nahrungsaufnahme, von Herz- und Gefäßmitteln, von thermischen Einwirkungen. Die Verfasser sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit ein Hindernis im arteriellen Gebiet des Nierenkreislaufes als Ursache der Albuminurie an, etwa einen Konstriktionskrampf der Nierenarterien, in Form vorübergehender, wiederholt auftretender Spasmen. *M. Leube.*

**2413) Vernon, M. Horace.** The solubility of air in fats and its relation to caisson disease. (Die Löslichkeit der Luft in Fetten und ihre Beziehungen zur Caissonkrankheit.) (Lancet, 7. Sept. 1907, Bd. 2, S. 691.)

Bei Körpertemperatur löst Fett mehr als fünfmal soviel Stickstoff als die gleiche Menge Blutplasma. Die Neigung des fetthaltigen Gewebes (Subkutangewebe, Rückenmark, periphere Nerven) der Caissonarbeiter, durch freierwerdende Gasblasen Schaden zu leiden, ist die Folge dieser Eigenschaft. *H. Ziesche.*

**2414) Casper, L. (Berlin).** Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. (Th. d. G. Nr. 10, Okt. 1907.)

Verf. bespricht 5 verschiedene Fälle von Anurie: 1. Eine Anurie bei einem Neugeborenen, Reflexanurie, gehoben durch Erweiterung des Meatus; 2. eine 5tägige Anurie bei schwerer Nephritis, gehoben durch doppelseitige Dekapsulation; 3. eine Anurie nach einer wegen Nierentuberkulose ausgeführten Nephrektomie; die zurückgelassene Niere war völlig zerstört; 4. eine mehrtägige Anurie bei einem einseitigen Ureterstein, gehoben durch Injektion sterilen Wassers in den andern Ureter; 5. eine hysterische Anurie. *M. Kaufmann.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**2415) Calmette et Guérin.** Contribution à l'étude de la vaccination des bovidés contre la tuberculose par les voies digestives. (Beiträge zum Studium der Impfung von Rindern gegen Tuberkulose durch den Verdauungstraktus.) (Ann. Pasteur, Juli 1907, Nr. 7.)

Bei jungen wie ausgewachsenen Rindern hängt die Schwere der Infektion von der Zahl der Infektionskeime, ihrer Virulenz und der Zahl der Impfungen ab. Eine einzige mit relativ großem Injektionsmaterial vorgenommene Impfung vermag Heilung herbeizuführen; diese manifestiert sich in dem Fehlen der Reaktion auf Tuberkulin. Nach der Heilung der ersten Infektion besitzt der Organismus eine gewisse Resistenz gegenüber nachfolgenden Infektionen. Die Dauer dieser Resistenz ist bisher nicht bestimmbar gewesen, nach den Verfassern betrug sie bei jungen Rindern bisher etwa acht Monate. *Lüdke.*

**2416) Weinberg.** Du rôle des helminthes, des larves d'helminthes et des larves d'insectes dans la transmission des microbes pathogènes. (Über die Rolle der Helminthen, ihrer Larven und der Insektenlarven bei der Übertragung pathogener Bakterien.) (Ann. Pasteur, Juli 1907, Nr. 7.)

Verfasser weist auf Sektionsmaterial gestützt auf die Rolle der Helminthen bei infektiösen Erkrankungen, speziell der Perityphlitis, hin. Einzelne Darmwürmer, wie Nematoden, Oxyuren u. a. verimpfen die Mikroben direkt auf die Darmschleimhaut, die sie an einzelnen Stellen lädiert haben. *Lüdke.*

**2417) Klieneberger, Karl.** Studien über Coliagglutinine unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Verwertung von Coliagglutinationen. Aus der Königl. mediz. Klinik zu Königsberg. (A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 267.)

Die Sera von gesunden Personen enthalten zum Teil recht beträchtliche Mengen von Coliagglutininen. Die verschiedenen Colistämme werden durch die verschiedenen menschlichen Sera verschieden beeinflusst. Bei menschlichen Colibazillen agglutiniert öfters das Krankenserum den infizierenden Stamm; öfters fehlt die Agglutination vollständig. Bei fieberhaften Colibazillen sowie bei Pyelitis findet sich diese Agglutination am ehesten. Der Nachweis einer spezifischen oder abnorm hohen Coliagglutination ist nur an der Hand von Normalserumkontrollen zu führen und verlangt im allgemeinen Vorhandensein des Krankensera, verschiedener Normalsera und des zugehörigen Infektionserregers.

Es ist praktisch aussichtslos, eine Coliinfektion durch Prüfung des Krankensera mit Laboratoriums-Colistämmen diagnostizieren zu wollen. Für die Klinik hat die Coliagglutination in der Regel nur theoretische Bedeutung. *M. Leube.*

**2418) Grimme.** Ein unter dem Bilde der Weilschen Krankheit verlaufender Fall von Typhus abdominalis, entstanden durch Autoinfektion von der Gallenblase her. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Göttingen. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 37, September.)

Es handelt sich um einen Fall von Re-Autoinfektion mit Typhusbazillen aus der Gallenblase. *M. Kaufmann.*

**2419) Wollstein, Martha.** Biological relationships of *Diplococcus intracellularis* and *Gonococcus*. (Biologische Beziehungen des *Diplococcus intracellularis* zum *Gonococcus*.) From the Rockefeller-Institute for medical research. New-York. (The Journ. of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 588—605.)

Die hauptsächlichsten Unterschiede zwischen *Meningococcus* und *Gonococcus* sind abgesehen von ihrer Pathogenität für den Menschen kulturelle und bestehen in der Uppigkeit des Wachstums und der Auswahl des Nährbodens. Um junge Meerschweinchen zu töten, braucht man von den Gonokokken größere Dosen als von den Meningokokken; die Veränderungen sind aber in beiden Fällen sehr ähnlich. Beide Organismen verlieren bei künstlicher Züchtung sehr rasch ihr pathogenes Vermögen. Agglutinine, Aggressine, sowie die im Serum immunisierter Tiere sich entwickelnden Ambozeptoren scheinen in weitem Maße für *Diplococcus* und *Gonococcus* gemeinsam zu sein. Weder andere gramnegative Kokken, noch auch der *Streptococcus pyogenes* haben irgendwelche Rezeptoren mit *Meningococcus* und *Gonococcus* gemeinsam. *H. Ziesché.*

**2420) Richet.** De l'anaphylaxie en général et de l'anaphylaxie par la mytilo-congestine en particulier. (Über die Überempfindlichkeit im allgemeinen und über die durch das Gift der Miesmuscheln verursachte Überempfindlichkeit.) (Ann. Pasteur 1907, Nr. 7, Juli.)

Nach einer kurzen geschichtlichen Übersicht der Arbeiten über die Überempfindlichkeit bespricht Richet die Darstellung und die Eigenschaften des Thalassins, d. h. eines wässrigen Extrakts aus den Miesmuscheln. Dieser Körper war neben einer kongestiv wirkenden Substanz, die Kongestionen der Magendarmschleimhaut, des Peritoneums, seltener der Pleura und des Endokards verursacht, auch in den Tentakeln der Aktinien nachweisbar. Die klinischen Symptome der Wirkung des Extrakts der Muscheln bestehen in Erbrechen, Diarrhoen, Tenesmus und bisweilen blutigen Stühlen. Die emetisch wirkende Dosis war, wie zahlreiche Versuche erwiesen, verschieden hoch; nach Verlauf von 30 Tagen, die der ersten Injektion des Extrakts folgten, erbrachen die Versuchshunde auf eine Dosis, die die fünffach kleinere der Anfangsdosis betrug. Nach der Annahme des Verfassers kreist während des Zustandes der Überempfindlichkeit eine toxogene Substanz im Blut, die bei der wiederholten Injektion zu plötzlichem Tod der Versuchstiere führt. Diese giftig wirkende Substanz ist während der ersten 5–6 Tage noch nicht nachweisbar, nach etwa 40 Tagen verschwindet die Überempfindlichkeit und danach besitzen die Versuchstiere eine relative Immunität. *Lüdke.*

**2421) Türk, Wilhelm.** Ein Fall von Hefeinfektion (Sacharomykose) der Meningen. (Aus der II. mediz. Abteilung des k. k. Kaiser Franz Josephspitales in Wien.) (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 335.)

Kasuistische Mitteilung. Die Diagnose war intra vitam durch die Lumbalpunktion gestellt worden; mit größter Wahrscheinlichkeit ist die Eingangspforte in der Mundhöhle oder im Nasenrachenraum zu suchen. *M. Leube.*

**2422) Rabinowitsch, M.** Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Tetanusbazillen und ihrer Gifte vom Magendarmtraktus aus. Aus dem k. hygienischen Institut der Universität zu Berlin. (Dissertation. Berlin 1906. 72 S.)

Ergebnisse: 1. Der Magensaft mit normalem oder gesteigertem Salzsäuregehalt vernichtet unter normalen Verhältnissen die Virulenz der Tetanusbazillen und ihrer Gifte und zwar bei diesen schneller und intensiver als bei jenen. 2. Diese Wirkung des Magensaftes wird hauptsächlich durch die in ihm vorhandene Salzsäure bedingt und ist desto intensiver, je höher der Salzsäuregehalt des Magensaftes ist. 3. Auch eine 1 proz. Lösung der Normal-Salzsäure vernichtet unter gewöhnlichen Bedingungen nach einer zwei stündigen Einwirkung bei 37° die Virulenz der Tetanusbazillen und ihrer Gifte und zwar der letzteren schneller als der ersteren; aber diese Wirkung der Salzsäure wird durch die Anwesenheit von Nährgelatine herabgesetzt. 4. Die den Kaninchen und Meerschweinchen in großen Dosen per os eingeführten Tetanusbazillen oder deren Gifte bewirken in der Regel keine tetanischen Erscheinungen, sondern einen Marasmus, an dem die Tiere häufig nach längerer Zeit zu Grunde gehen. 5. Bei Kaninchen ruft das per os (ebenso wie intravenös oder subkutan) eingeführte Gift häufig auch eigentümliche zerebrale Erscheinungen oder Kontraktionen hervor. Die letzteren kommen auch bei Meerschweinchen zur Beobachtung.

Hieraus folgt, daß die Anwesenheit der Tetanusbazillen und ihrer Gifte im Darmkanal für deren Träger sehr gefährlich, ja sogar von letaler Wirkung sein kann. *Fritz Loeb.*

**2423) Simon, E. Charles.** A further contribution to the knowledge of the opsonins. (Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Opsonine.) From the laboratory of Dr. Charles E. Simon. (The Journal of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 7, S. 487–514.)

Die Wrightsche Methode der Bestimmung des Opsoningehaltes des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten ist erstens, zum Teil unvermeidlichen Irrtümern unterworfen, daraus gezogene Schlüsse daher nicht gleichmäßig verwertbar.

Die Opsonine des normalen Blutes sind nicht spezifisch. Die Spezifität der Opsonine in Immunseris ist noch nicht hinreichend bewiesen, scheint aber wahr-

scheinlich. Eine Opsoninimmunität im Sinne eines andauernd hohen Opsonin-gehaltes des Blutes existiert nicht. Im Blute und den Exsudaten infizierter Individuen scheinen Stoffe vorhanden zu sein, die einen hemmenden Einfluß auf die Phagozytose ausüben. *H. Ziesché.*

**2424) Opie, L. Eugene.** *Opsonins of inflammatory exudates.* (Opsonine entzündlicher Exsudate.) From the Rockefeller Institute for medical research, New York. (The Journal of experimental medicine 1907, Bd. 9, H. 5, S. 515—528.)

Durch einen Mikroorganismus hervorgerufene entzündliche Exsudate enthalten weder für diesen noch für andere Mikroorganismen Opsonine. *H. Ziesché.*

**2425) Kämmerer, Hugo.** *Über Opsonine und Phagozytose im allgemeinen.* Aus der I. med. Klinik zu München. (Münch. med. Wschr., Sept. 1907, Nr. 39.)

Kämmerer berichtet über Versuche, die die Beeinflussung der Phagozytose durch das normale Serum und die Phagozytose überhaupt betreffen; er arbeitete ausschließlich mit menschlichen Seren und Leukozyten; die Technik war die Wrightsche mit unwesentlichen Modifikationen. Ein Vergleich der Phagozytose bei Gegenwart von Normalserum und von physiologischer Kochsalzlösung ergab, daß im ersteren Falle die Phagozytose unverhältnismäßig viel größer ist; ganz fehlt sie auch in letzterem nicht; Ringersche Lösung wirkt eher noch schlechter. Erhitzt man das Normalserum  $\frac{1}{2}$  Stunde auf 55—60°, so wird es inaktiviert; das Opsonin entspricht also in seinem Verhalten dem Komplement oder Alexin; vielleicht ist es damit identisch. Von der Hitzebeständigkeit des Opsonins im Serum Tuberkulöser konnte Verfasser sich nicht überzeugen. Weitere Versuche zeigten, daß in erster Linie die Bakterien der Angriffspunkt der Opsonine sind; trotzdem ist natürlich daneben noch eine »stimulierende« Wirkung auf die Leukozyten möglich. Zahlreich dem Normalserum zugesetzt, reißen die Bakterien die Opsonine völlig an sich, und das Filtrat befördert die Phagozytose nicht oder fast nicht. In gleicher Weise wie Bakterien wirkt aber auch Karmin und Tierkohle. Die Opsonine verschwinden wie die Alexine beim Aufbewahren des Serums rasch (z. B. nach 48 Stunden Verringerung um die Hälfte). Verdünnung des Normalserums beeinträchtigt die opsonische Kraft nur wenig; im vorliegenden Versuch ist erst bei 1:100 eine beträchtliche Verringerung bemerkbar. Benützt man Serum einer fremden Tierart, so ist die Phagozytose geringer, aber immer viel stärker als bei physiologischer Kochsalzlösung. Die Kälte hat auf fallenderweise nur einen geringen Einfluß auf die Phagozytose. Was die Beteiligung der einzelnen Leukozyten anlangt, so phagozytieren die Eosinophilen weit weniger als die Neutrophilen; Verfasser glaubt, daß erstere zunächst körperfeindliche Stoffe, die einen spezifischen Reiz auf sie ausüben, aufnehmen und deshalb für sie nicht spezifische Stoffe, wie Bakterien, weniger angreifen können. Beobachtungen an dem Blute eines Leukämikers zeigten, daß neutrophile Markzellen viel weniger, eosinophile Markzellen fast nicht phagozytieren, Lymphozyten phagozytieren nicht. — Alkohol wirkt in Verdünnungen unter 20% nicht hemmend, eher etwas fördernd; von 20% an bemerkt man einen Abfall, der aber auch durch Leukozytenschädigung erklärbar ist. 2 $\frac{1}{2}$ % H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> hat keinen Einfluß, 10% setzt deutlich (auf zirka  $\frac{1}{8}$ ) herab; das Opsonin ist also wie gewisse Enzyme durch Sauerstoff wenigstens teilweise zerstörbar. Was die Abhängigkeit des Grades der Phagozytose von der Zeit der Einwirkung anlangt, so sieht man in dem angestellten Versuch schon nach fünf Minuten deutliche Einlagerungen von Kokken in die Zellen, trotzdem 24 Stunden alte Leukozyten verwendet wurden. *M. Kaufmann.*

**2426) Calmette, Guérin et Breton.** *Contribution à l'étude de la tuberculose expérimentale du cobaye.* (Beiträge zum Studium der experimentell erzeugten Meerschweinchentuberkulose.) (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Durch die Einführung von fein emulsierten Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen erhält man stets ausgesprochene Tuberkulose bei den Tieren, die sich bei der Einführung per os auf die Lungen, seltener auf die Hoden, die Gelenke und die Bronchialdrüsen beschränkt. Durch Hitze oder chemische Mittel abgetötete Bazillen können bei der gleichen Injektionsmethodik die Tiere gegen die nachträgliche Infektion immunisieren. *Lüdke.*

**2427) Weinberg.** Du rôle des helminthes, des larves d'helminthes et des larves d'insectes dans la transmission des microbes pathogènes. (Über die Beteiligung der Helminthen, ihrer Larven und der Insektenlarven bei der Übertragung von Krankheitskeimen.) (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Die Arbeit basiert auf der Hypothese Metschnikoffs, daß die Darmschmarotzer bisweilen pathogene Mikroben in die Darmschleimhaut überimpfen und so schwere Entzündungserscheinungen hervorrufen können. Weinberg konstatierte bei menschlichen Leichen und an Affen, daß Oxyuren in die Schleimhaut des Darms eindringen. Er führt einen Fall an, in dem durch Oxyuren verschleppte Mikroben die Ursache einer Perityphlitis wurden. Ebenso gelang der Nachweis, daß Trichocephalus bis in die Muskelschicht der Darmschleimhaut vordringt. Durch Askariden werden nur oberflächliche Verletzungen der Schleimhaut gesetzt, die jedoch Mikroben als Ansiedelungsstätte dienen können. *Lüdke.*

**2428) Nicolle et Frouin.** Action de la pipéridine et de quelques autres amines sur les bactéries et, en particulier, sur le bacille de la morve. (Einfluß der Amine und des Piperidins auf Bakterien, speziell den Rotzbazillus.) (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Enthält Untersuchungen über die lösende Fähigkeit der Amine gegenüber verschiedenen Mikrobenarten, besonders Rotzbazillen. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *Lüdke.*

**2429) Viala.** Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1906. (Die Impfungen gegen die Hundswut im Pasteur'schen Institut im Jahre 1906.) (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Im ganzen wurden 773 Personen behandelt, von denen 2 starben, während im Vorjahre 727 Kranke zur Behandlung kamen, von denen 3 starben. Im übrigen enthält die kurze Arbeit statistische Zusammenstellungen. *Lüdke.*

**2430) Calabrese.** Sur le traitement de la rage par le radium. (Behandlung der Hundswut mittels Radium.) (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Der kurze Artikel enthält eine Abwehr auf die Angriffe von Tizzoni und Bongiovanni. Die Versuche, mittels des Radiums Heilresultate zu erzielen, scheiterten nach den Untersuchungen des Verfassers. *Lüdke.*

**2431) Tizzoni et Bongiovanni.** Le radium et la rage. (Ann. Pasteur, Juni 1907, Nr. 6.)

Entgegnung auf die Angriffe von Calabrese. Die Verfasser konstatierten eine zerstörende Wirkung des Radiums auf das Virus der Wutkrankheit. *Lüdke.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2432) Köppe, H.** Die Ernährung mit »Holländischer Säuglingsnahrung«, ein Buttermilchgemisch-Dauerpräparat. II. Teil. (Jahrb. f. Kind. 1907, Bd. 66, H. 1.)

Nachdem Verfasser noch einmal die empirischen Indikationen für die Verwendung des Buttermilchgemisches H.-S. besprochen hat, betont er, daß die einzige rationelle Indikation dort gegeben ist, wo eine Insuffizienz der Fettverdauung vorhanden ist. Im übrigen muß erst die chemische Zusammensetzung der Buttermilchgemische eruiert werden, ehe sich eine wirkliche Erklärung ihrer, wie Verfasser meint, verblüffenden Bekömmlichkeit geben lassen wird. Verfasser berichtet des weiteren über Versuche, die er angestellt hat, um die Azidität der H.-S. zu erklären. Er zeigt, daß die Azidität nicht nur durch gelöste Bestandteile, sondern auch durch den Bodensatz der H.-S. hervorgerufen wird, und zwar beteiligt sich das Kasein als Säure oder saure Verbindung zu  $\frac{1}{4}$  an ihr. Die übrigen  $\frac{3}{4}$  sind nicht bedingt durch freie Milchsäure, sondern durch Zitronensäure und saure Phosphate, während Milchsäure an Alkali gebunden ist. Die Azidität der H.-S. erfährt im Magen des Säuglings eine ständige Zunahme. *Steinitz.*

**2433) Van den Driessen Mareeuw, W. P. H.** Qualitative und quantitative Bestimmung von Saccharin in Kakaopulver. Utrecht. Pharmac. chem. Labor. (Pharmaceutisch Weekblad 1907, Bd. 44, S. 245—247.)

Das Saccharin des Handels besteht hauptsächlich aus dem NaSalz eines Gemisches der süßschmeckenden o- und der geschmacklosen p-Sulfaminobenzoe-

säure. Zum Nachweis im Kakao kocht man 10 g Kakaopulver mit 100 ccm 1 proz. HCl 1 Stunde lang, macht mit Soda schwach alkalisch, filtriert, wäscht den Niederschlag mit Wasser gut aus, säuert das Filtrat mit Phosphorsäure schwach an, verdampft auf einen kleinen Rückstand, fügt mindestens 5 g  $\text{CaSO}_4$  hinzu, verdampft zur Trockne und zieht den Verdampfungsrückstand mit Äther aus. Bei Gegenwart von Saccharin zeigt der Rückstand des ätherischen Auszuges einen süßen Geschmack. Aus dem Vorhandensein von Salizylsäure und Sulfat in der Natronschmelze und dem Auftreten der bekannten grünen Fluoreszenz beim Behandeln der mit Resorzin und  $\text{H}_2\text{SO}_4$  erwärmten Masse mit alkalischem Wasser ist ebenfalls die Anwesenheit von Saccharin erwiesen. Die p-Verbindung wird durch Ausfällen mit Essigsäure, Zitronensäure und Oxalsäure aus alkalischen Lösungen nachgewiesen. Um Saccharin quantitativ nachzuweisen, wird der Verdampfungsrückstand einer bekannten Menge des ätherischen Auszuges mit einem Gemisch von sulfatfreiem Natriumkarbonat und Kaliumnitrat vermengt, und vorsichtig zum Schmelzen gebracht. Die farblose Schmelze wird in Wasser aufgelöst, durch HCl deutlich angesäuert und verdampft, bis die  $\text{HNO}_3$  verschwunden ist. In dem Rückstand wird der Schwefelgehalt des Saccharins als  $\text{BaSO}_4$  bestimmt. 233 Teile  $\text{BaSO}_4$  entsprechen 183 Teilen Saccharin oder 233 Teilen o-sulfaminobenzoesaurem Natrium.

*Brahm.*

**2434) Anderson, W. H.** Der Nachweis von Rohrzucker in Milch und Rahm. (The Analyst 1907, Bd. 32, S. 87—88.)

Verfasser empfiehlt die Methode von Cayaux (Pharm. Zentral-H. 1907, 39, S. 503) (Erhitzen von 15 ccm Milch, 0,1 g Resorzin mit 1 ccm starker HCl zum Kochen), welche gestattet, noch 0,20 % Rohrzucker durch die eintretende Rotfärbung nachzuweisen. Reine Milch gibt durch diese Behandlung auch bei weiterem Kochen nur eine Braunfärbung.

*Brahm.*

**2435) v. Morgenstern, F.** Über den Solaniningehalt der Speise- und Futterkartoffeln und über den Einfluß der Bodenkultur auf die Bildung von Solanin in der Kartoffelpflanze. Rostock. Landw. Vers.-Station. (Landw. Vers.-Stat. 1907, Bd. 5, 6S. 301—338.)

Zum Nachweis des Solanins benutzte Verfasser nachstehendes Verfahren. 100—200 g Kartoffeln werden zu einem feinen Brei zerrieben und unter erneutem Wasserzusatz ausgepreßt; eine zweimalige Wiederholung genügt. Aus den erhaltenen Flüssigkeiten werden durch Zusatz von 0,5 ccm Essigsäure und einstündiges Erwärmen auf dem Wasserbade die Eiweißstoffe ausgefällt. Andere Pflanzenteile, die durch Trocknen bei 100° und Zerreiben in Pulverform zu bringen sind, werden durch Erhitzen mit essigsäurehaltigem Wasser bis zum Sieden mehrfach ausgezogen. Die erhaltenen Filtrate werden auf dem Wasserbade zur Sirupdicke eingedampft und unter Umrühren allmählich heißer 96° Alkohol zugesetzt, bis keine Trübung mehr entsteht. Nach 12stündigem Stehen wird die Lösung abgesehen, der zucker- und dextrinhaltige Rückstand noch zweimal mit heißem Alkohol ausgeknetet; verdampft letzteren auf dem Wasserbade, erwärmt mit essigsäurehaltigem Wasser, filtriert zum Sieden erhitzt und füllt das Solanin durch Zutropfen von  $\text{NH}_3$ . Nach 5 Minuten langem Stehen im Wasserbade scheidet sich dasselbe in leicht filtrierbaren Flocken ab. Dieser Niederschlag wird mit  $\text{NH}_3$ haltigem Wasser gewaschen, in siedendem Alkohol gelöst und nochmals wie oben angegeben gefällt. Das reine weiße Solanin wird auf einem bei genau 90° getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, mit 2proz.  $\text{NH}_3$  gewaschen und bei 90° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Mit Hilfe dieses Verfahrens wurden nachgewiesen im Mittel: Speisekartoffeln 0,0125 % Solanin, Kartoffeln zu Futter- und Speisezwecken 0,0115 %, Futterkartoffeln 0,0058 %. Gelbe Kartoffeln enthielten weniger Solanin als rote. Auf Sandboden gezogene waren solaninreicher als auf Humusboden gezogene. Große Knollen derselben Sorte enthielten weniger als die kleinen. Nach den bisherigen Versuchen kann man annehmen, daß das Solanin in erster Linie dem natürlichen Schutze der wachsenden Pflanze dient, dann aber auch die Bestimmung hat, der sofortigen Diosmose des bei der Assimilation gebildeten Zuckers vorzubeugen.

*Brahm.*

**2436) Fresenius, Ferdinand.** Die Untersuchung der Teigwaren auf Farbzusatz. Lab. d. k. Unters.-Anstalt für Nahrungs- und Genußmittel zu München. (Ztschr. für Unters. Nahrungs- u. Genußmittel 1907, Bd. 13, S. 132—137.)

Verfasser konnte durch vergleichende Versuche nachweisen, daß zum Nachweis von Farbstoffen in Teigwaren keines der verschiedenen Verfahren in allen Fällen exakte Resultate zu liefern im Stande ist. Allein das Verfahren von Riechelmann und Leuscher (Ztschr. f. öffentl. Chemie 1907, Bd. 8, S. 204) erwies sich zum Nachweis von Teerfarben brauchbar. Bei der Prüfung der in Frage kommenden Farbstoffe, die in Wasser, meist auch in Äther löslich waren, zeigte sich, daß sie, wenn sie verbacken waren, durch Äther nicht mehr extrahiert werden können, daß sich aber eine Mischung von 60 T. Azeton und 40 T. Wasser, oder 70proz. Alkohol dazu gut eignen. Zwecks Entfernung der gleichzeitig ausgezogenen Eiweißstoffe erwiesen sich besonders geeignet Essigsäure und Weinsäure, durch welche die Farbentöne sich nicht ändern. Verfasser teilt ein Verfahren mit, das ihm zur Prüfung von Teigwaren auf Farbstoffzusatz gute Resultate gegeben hat. Zur Vorprobe auf die Stärke der Färbung werden 10 g gepulverte Teigware öfter mit Äther geschüttelt, bis derselbe farblos bleibt, sodann nach dem Trocknen mit 60proz. Azeton oder 70proz. Alkohol. Zur Vorprobe auf Azo- oder ähnliche Farbstoffe werden die Teigwaren mit verdünnter HCl übergossen. Bei Anwesenheit dieser Farbstoffe tritt nach längstens 5 Minuten ein Farbenwechsel ein. Bei der Hauptprobe werden 20—40 g Teigware im Soxhletapparat 6 Stunden mit Äther extrahiert; der auf Filterpapier getrocknete Rückstand wird dann in einem Erlenmeyerkolben mit 120 ccm 60proz. Azeton ungefähr  $\frac{1}{4}$  Stunde kräftig geschüttelt, nach 12—24 Stunden filtriert, und das Filtrat in einer kleinen Portion von 10—15 ccm aus einer größeren auf dem Wasserbade erhitzt, bis das Azeton verjagt ist. Der von der größeren Menge erhaltene zähe Rückstand wird unter Zusatz einiger Tropfen Eisessig in verdünnter Essigsäure gelöst, und diese Lösung mit einem entfetteten Wollfaden in einem Kölbchen im Wasserbade erhitzt. Nach dem Ausfärben wird der Faden noch in reiner verdünnter Essigsäure erhitzt, um sich von der Echtheit der Färbung zu überzeugen. Durch den Farbstoff des Grießes erfolgt keine echte Färbung, ebensowenig durch Kurkuma und Safran. Der wässrige kleine Rückstand wird mit 95% Alkohol aufgenommen, sodaß dadurch etwa ein 50proz. Alkohol entsteht, und die Lösung auf 4 Reagenzgläser verteilt. Ein Teil dient als Vergleichslösung, die anderen werden der Reihe nach mit 2—4 ccm verdünnter HCl,  $\text{NH}_3$  und Zinnchlorürlösung versetzt, die letzte Probe wird erhitzt. Grießfarbstoff wird durch verdünnte HCl entfärbt, durch  $\text{NH}_3$  verstärkt und durch Zinnchlorür auch beim Erhitzen nicht verändert. Safranfarbstoff wird durch verdünnte HCl nur abgeschwächt, durch  $\text{NH}_3$  und  $\text{SnCl}_2$ -Lösung nicht verändert. Zur Ausführung dieser Reaktion eignet sich am besten eine weiße Unterlage. *Brahm.*

**2437) Hanow, H. Alkoholfreier Salvator.** (Jahrb. d. Vers. u. Lehranst. f. Brauerei, Berlin 1907, Bd. 9, S. 82—83.)

Die Zusammensetzung dieses alkoholfreien Bieres war nachstehende:

Sacharometeranzeige . . . . .	9,08	Protein . . . . .	0,395 %
Endvergoren . . . . .	2,50	Asche . . . . .	0,195 "
Extrakt . . . . .	9,10 %	Säure . . . . .	0,027 "
Alkohol . . . . .	0,04 "	Kohlehydrate . . . . .	8,48 "
Stickstoff . . . . .	0,063 "		

Nach der Zusammensetzung war die Probe nur aus Malz, Hopfen und Wasser bereitet. Es war eine »karbonisierte« Malzwürze.

Braunschweiger doppelte Schiffnummer enthält:

Extrakt . . . . .	61,2 %	Stickstoff . . . . .	0,47 %
Alkohol . . . . .	0 "	Protein . . . . .	2,94 "
Maltose . . . . .	45,1 "	Asche . . . . .	1,05 "
Dextrin . . . . .	10,3 "	$\text{P}_2\text{O}_5$ . . . . .	0,53 "

Säure als Milchsäure berechnet . . . . . 0,48 "  
Die Probe ist reines Malzextrakt. Konservierungsmittel oder künstliche Süßstoffe ließen sich darin nicht nachweisen. *Brahm.*

### Bücherbesprechungen.

**2438) Naunyn, B. Der Diabetes mellitus. II. umgearb. Aufl.** (Verlag von Alfred Hölder, Wien 1906. Pr. geh. 12,80 M.)

Die klassische Monographie Naunyns über den Diabetes mellitus hat entsprechend dem Fortschritt der experimentellen Forschung weitgehende Zusätze und Erweiterungen erfahren, welche zu einem großen Teil durch neue Arbeiten aus dem Naunyn'schen Laboratorium, wo ja die Grundlage der wissenschaftlichen Diabetesforschung von jeher eine Hauptfrage bildete und eine ganz besondere Förderung fand, veranlaßt worden sind. Hierher sind besonders zu rechnen die Erkenntnisse über die Azidose und das Coma diabeticum, wie sie durch die dem Naunyn'schen Laboratorium entstammenden Arbeiten vor allem Magnus-Levy's geschaffen wurden. Der klinische Teil ist durch eine Reihe neuer Krankenbeobachtungen erweitert und der therapeutische Teil mehr detailliert durch Einfügung neuer diätetischer Vorschriften aller Art. Der Praktiker sowohl wie der wissenschaftlich arbeitende Arzt finden allenthalben Aufklärung und Anregung. *Schittenhelm.*

**2439) Brunner, C. Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals.** (Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1907.)

Das Buch ist als Lieferung 46c der von Bergmann und Bruns herausgegebenen Deutschen Chirurgie erschienen. Als einzelne Abschnitte behandelt es die Tuberkulose des Magens, die Tuberkulose des Darms, die Magen-Darm-aktinomykose, die Syphilis des Magens und die Syphilis des Darmes. Jeder dieser Abschnitte hat zunächst einen kurzen historischen Überblick. Es folgt dann die Besprechung der Ätiologie, der pathologischen Anatomie, der Symptomatologie, der Diagnose, der Differentialdiagnose, der Prognose und der Therapie. Im einzelnen sind die Ausführungen klar und übersichtlich, im allgemeinen gibt das Buch einen ausgezeichneten Überblick über die behandelten Fragen. Der Wert des Buches ist noch erhöht durch vorzügliche Farbdrucke. *Schittenhelm.*

**2440) Cohen, E. Vorträge für Ärzte über physikalische Chemie. II. vermehrte u. verbesserte Aufl.** (Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann, 1907.)

Die neue Auflage des vorzüglichen Buches muß mit Freude begrüßt werden. In kurzer aber überaus faßlicher und klarer Darstellung finden sich hier die Grundsätze der physikalischen Chemie unter voller Berücksichtigung der modernsten Fortschritte, so daß Chemiker und Mediziner sich relativ leicht in das schwierige Gebiet einzuleben im Stande sind. Im einzelnen sind behandelt: die Reaktionsgeschwindigkeit, die Inversion des Rohrzuckers und die Katalyse im allgemeinen, Fermentwirkungen, Einfluß der Temperatur auf die Reaktionsgeschwindigkeit des Gleichgewichts, innere Reibung und Oberflächenspannung, der osmotische Druck, Bestimmung des Molekulargewichts gelöster Stoffe, elektrische Dissoziation. Dann folgen drei für den Mediziner besonders wichtige und interessante Kapitel, welche die Anwendung der physikalischen Chemie auf die Hygiene, die Pharmakologie und die Physiologie besprechen, endlich zwei Kapitel über elektromotorische Wirkungen. — In seiner neuen Fassung ist das vorliegende Werk jedem, der sich mit physikalischer Chemie befaßt, zweifellos von unschätzbarem Werte. *Schittenhelm.*

**2441) Lenhartz, H. Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. 5. wesentlich umgearbeitete Auflage.** (Verlag von Jul. Springer, Berlin 1907.)

Das vorliegende Büchlein, welches die Ergebnisse der allgemeinen Forschung und die persönlichen Erfahrungen, wie sie Lenhartz an dem großen Eppendorfer Untersuchungsmaterial sammeln kann, vortrefflich zusammenfaßt, hat in der 5. Auflage eine gründliche Durcharbeitung erfahren, welche es dem modernsten Stande der Wissenschaft entsprechend gestaltete. Hierdurch, sowie durch die bekannte vorzügliche Darstellungsweise, welche durch zahlreiche wohlgelegene Abbildungen vervollkommen wird, wird das Buch, welches sich seinen Platz ja längst erobert hat, auch fernerhin dem Studierenden und dem Arzte ein vortrefflicher und zuverlässiger Ratgeber sein. *Schittenhelm.*



### Original-Artikel.

Aus der II. medizinischen Klinik der Universität Berlin.

#### Gicht, Nierengicht und Uratstein-Diathese.

Von

Theodor Brugsch und Alfred Schittenhelm.

So reichlich und so hervorragend auch alle Beobachtungen über das Krankheitsbild der Gicht uns bisher übermittelt sind, so bedauerlich bleibt das Eine, daß es noch nicht gelungen ist, das Krankheitsbild der Gicht einheitlich zu fassen. Die Abgrenzung der Gichtformen unter sich und gegenüber anderen Erkrankungen, wie sie in der Literatur durchgeführt ist, zeigt bei den einzelnen Beobachtern stets ein mehr minder großes Maß von Subjektivismus, so daß es schwer fällt, aus der Fülle der Meinungen das Objektive der Gicht mit Sicherheit in eine Formel zu prägen.

Gewiß ist es seit Garrod nicht mehr schwer, die klassische Form der Gicht als ein Krankheitsbild zu zeichnen, das sich durch periodisch auftretende höchst schmerzhafteste Gelenkaffektionen auszeichnet, mit vorzugsweiser Beteiligung bestimmter Gelenke und mit Ablagerung von harnsauren Salzen einhergehend. Darüber hinaus wird aber der Boden unsicher und wenn man heute unsere beiden deutschen literarischen Hauptwerke der Gicht durchgeht, so findet man hinsichtlich der Einteilung der Gicht zwei sich befehdende Auffassungen niedergelegt: die Ebsteinsche, welche eine primäre Gelenkgicht anerkennt und eine primäre Nierengicht als zweite Form der Gicht abtrennt und die von Minkowski übernommene Garrodsche Anschauung, welche eine reguläre Gicht und eine irreguläre Form nennt. Die letztere soll sich durch das geringere Hervortreten des periodischen Charakters der Krankheit und der allmählichen Entwicklung von bleibenden Gelenkveränderungen und Difformitäten, sowie das Auftreten von Funktionsstörungen und krankhaften Veränderungen in verschiedenen inneren Organen auszeichnen.

Die Ebsteinsche Einteilung sieht die Gicht von einem funktionell-pathologischen Gesichtspunkte aus, die Garrod-Minkowskische faßt sie klinisch.

Läßt sich zwischen diesen Anschauungen keine Brücke schlagen und ist mit diesen Einteilungen wirklich eine Abgrenzung der Gicht gegenüber anderen klinisch ähnlichen Erkrankungen gegeben?

Noch heute wird mit der Bezeichnung Gicht gewissermaßen viel Unfug getrieben. So manche deformierende Gelenkentzündung der Fingergelenke wird ohne Skrupel als Gicht bezeichnet und wenn hier die Diagnose schärfer präzisiert und begründet werden soll, behilft man sich mit der Diagnose »irreguläre Gicht«.

Wir wollen nun versuchen, im folgenden von unseren Erfahrungen aus eine womöglich schärfere Begrenzung und Umgrenzung des Gichtbegriffes zu geben, wobei wir als die Basis unseres Standpunktes ebenso wie Ebstein eine pathologisch-funktionelle Betrachtungsweise wählen, in die wir aber leicht die klinischen Begriffe einfügen können. Hierbei müssen wir zunächst zweierlei auseinanderhalten: den akuten Gichtanfall und die Gichtische Diathese. Der erstere ist auf dem Boden des zweiten gewachsen, denn wer die gichtische Diathese besitzt, ist der Gefahr der mehr minder häufig sich wiederholenden Anfälle ausgesetzt. Das wesentliche ist also die gichtische Diathese oder die Gicht im engeren Sinne. Hierfür läßt sich der Beweis führen. Brugsch und Schittenhelm<sup>1)</sup> haben nämlich nachweisen können, daß der Gichtiker in der anfallfreien Zeit, abgesehen von seiner Disposition zu neuen »Gichtanfällen« eine Anomalie des Stoffwechsels zeigt, die sich in erhöhtem endogenen Harnsäuregehalt des Blutes, in meist niedrigen oder unternormalen Harnsäurewerten des Urins und in einer Störung des exogenen Harnsäurestoffwechsels, bestehend in verminderter oder verschleppter Harnsäureausscheidung und in relativ vermehrter Purinbasenausscheidung zeigt.

Es ist also das wesentliche Moment der Gicht eine Störung im gesamten fermentativen Apparate des Nukleinstoffwechsels, die zur Folge hat die ständige Anwesenheit von Harnsäure im venösen Blut. Diese Urikämie ist Vorbedingung für das Ausfallen der Urate in den Gelenken und in den Organen. Ohne Urikämie gibt es keine Gicht.

Die Anschauung, daß die Harnsäure nur aus dem Blute ausfallen könne, wenn es mit Harnsäure überladen, d. h. gesättigt ist, kann man heute endgültig zurückweisen. Der Knorpel und scheinbar auch die Gewebe<sup>2)</sup> können selbst aus verdünnter Harnsäurelösung durch chemisch-physikalische Absorption die Harnsäure zum Ausfallen bringen. Für die Gicht sind aber durch den ständig erhöhten Harnsäurespiegel des Blutes, der sich bei nukleinreicher Kost zu hohen Werten versteigen kann, alle Bedingungen für jene Absorption der Harnsäure gegeben.

Wir müssen also, wenn es sich um die Abgrenzung des Begriffes Gicht handelt, fordern, daß wir eine mit Urikämie infolge einer Anomalie des Purinstoffwechsels einhergehende Erkrankung vor uns haben, im Gegenfalle haben wir es nicht mit einer »Gicht« zu tun. Insoweit wäre unsere Aufgabe eine leichte, indessen tritt sofort die Frage auf: gibt es eine Urikämie ohne Gicht und ferner kann die Urikämie bei der Gicht auch aus anderen Ursachen zustande kommen, als aus der Störung des Nukleinstoffwechsels?

Zu der ersten Frage ist zu bemerken, daß es in der Tat passagere Zustände gibt, wo vorübergehend der Harnsäurespiegel des Blutes erhöht ist: so z. B. nach sehr nukleinreicher Kost, während bei gewöhnlicher gemischter Kost der Harnsäuregehalt des venösen Blutes außerordentlich gering, gewöhnlich sogar gleich Null ist. Ferner haben einige Beobachter im Leukämieblut (meist von der Leiche entnommenes arterielles Blut) Harnsäure gefunden, andere sie wieder vermißt. Indessen sind die ersterwähnten Befunde an akuten Leukämien erhoben worden, deren Decursus durchaus nicht im entferntesten von der langen Dauer zu sein pflegt wie die Entwicklung und der Verlauf der Gicht. Der erhöhte Harnsäuregehalt des Blutes bei der Leukämie wurde durch die enorm vermehrte

<sup>1)</sup> Brugsch u. Schittenhelm: vgl. die Arbeiten in Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie Bd. IV und Therapie d. Gegenw. 1907.

<sup>2)</sup> Hierüber sind unsererseits Untersuchungen im Gange.

Harnsäurebildung infolge Zugrundegehens eines nukleinreichen Zellenmaterials (Leukozyten) ohne weiteres seine Erklärung finden, indessen erscheint es uns unbedingt notwendig, über die Harnsäureverhältnisse des Blutes bei der Leukämie geordnete Untersuchungen im größeren Maßstabe anzustellen, ehe man irgend ein Urteil fällt. Das bis jetzt vorliegende Material läßt noch keinesfalls die Frage als spruchreif erscheinen.

Am praktisch wichtigsten ist die Urikämie bei Nephritis. Vor allen Dingen sind es Schrumpfnieren, die im Stadium der Dekompensation infolge der Niereninsuffizienz Harnsäure im Blute zurückhalten können<sup>1)</sup>; so kommt es zu einer Retentionsurikämie und damit ist der Grund gelegt zum Ausfallen von Harnsäure in den Geweben.

Luff und Levinsohn fanden stets Harnsäureablagerungen in den Gelenkknorpeln; aus diesem Grunde sahen sie die Ursache der Gicht ganz allgemein in einer gewissermaßen latenten Schrumpfniere; das ist natürlich weit über das Ziel geschossen, indessen ist es der Beweis dafür, daß, wo eine dauernde Urikämie vorhanden ist, und bei retinierenden Nephritiden wird Harnsäure während des oft langen Niereninsuffizienzstadiums retiniert, die Harnsäure in den Geweben, Organen<sup>1)</sup>, Gelenkknorpeln usw. usw. ausfällt, ohne daß eine spezifische »Materia peccans«, wie sie der Gicht von verschiedenen Autoren vindiziert wurde, vorhanden sein muß.

Das wesentliche zum Ausfallen der Harnsäure ist eben nur die länger andauernde Erhöhung des Harnsäurespiegels und die finden wir, wie gesagt, nur bei der Stoffwechselanomalie der Gicht und — in selteneren Fällen — bei gewissen Formen der Nephritis.

Die Urikämie, nephrogenen oder fermentativen Ursprunges, ist in Bezug auf den Effekt durch Nichts unterschieden. Das Ausfallen der Harnsäure kann in beiden Fällen unter den hierzu notwendigen Reaktionsverhältnissen in den Geweben, zur gleichen Erscheinung, zur Entzündung d. h. zum Gichtanfall führen. Trotzdem wird die klinische Erscheinungsweise der Nierengicht von der Erscheinungsweise der Stoffwechselgicht, wie wir diese beiden Urikämien einmal nennen wollen, verschieden sein. Dort steht im Vordergrund eine schwere Nierenerkrankung, die die Szene beherrscht; die arthritischen Erscheinungen sind etwas sekundäres, meist ganz in den Hintergrund tretende. Hier stehen einzig die arthritischen Erscheinungen voran; die Nieren sind gesund, oder aber die pathologischen Erscheinungen am Herz- und Nierensystem sind nicht größer, als sie dem Alter und der Lebensweise der gichtischen Patienten entsprechen. Meist sind es nur Albuminurien leichten Grades, oft verbunden mit mäßiger Arteriosklerose. Das sind aber ganz im Hintergrunde stehende Komplikationen, die zur Zeit, wo der Gichtiker seine ersten Gichtattacken durchmacht, noch völlig fehlen.

Allerdings gibt es Übergänge zwischen Nierengicht und Stoffwechselgicht, und das sind die wichtigsten Formen. Beispielsweise: ein Gichtiker hat um die Mitte des dritten Dezenniums seine ersten Anfälle bekommen. Die Anfälle kehren alle Jahre wieder und werden seltener zu Beginn seines vierten Dezenniums.

---

<sup>1)</sup> Brugsch u. Schittenhelm: Vgl. die Arbeiten in Zeitschrift f. exp. Path. u. Therapie Bd. IV und Therapie d. Gegenw. 1907.

Einige Jahre später treten kardio-renale Erscheinungen auf, die sich zum Bilde einer vollständigen Schrumpfniere verdichten; nunmehr setzen erneut Anfälle ein, gewöhnlich zusammengehend mit den Zeichen der renalen Insuffizienz:

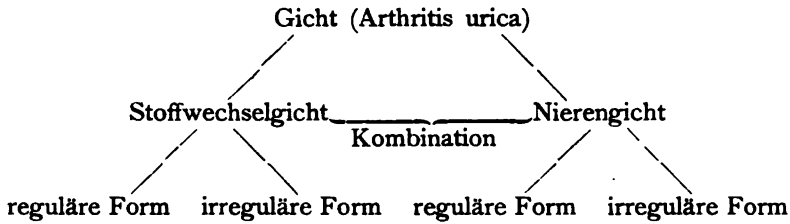
Hierfür gibt Tollens (Ztschr. f. physiol. Chemie 1907, Bd. 53) ein sehr charakteristisches Beispiel. Ein 76jähriger Maler (in der Anamnese Alkoholismus und Bleiintoxikation) hat seit ca. 10—15 Jahren eine Schrumpfniere. Die Gicht war etwa seit 25 Jahren vorhanden gewesen, erst reich an Anfällen, später mehr chronisch. Dieser Patient kam seit 1890 häufig ins Krankenhaus. In den letzten Jahren nur dann, wenn Inkompensationserscheinungen der Nieren auftraten: wenig Urin, Ödem, viel Eiweiß im Urin, heftiges urämisches Asthma; dazu kamen noch Beschwerden seitens des besonders nach links stark hypertrophischen Herzens, dessen unregelmäßige Herzrhythmus schwere myokarditische Veränderungen annehmen ließ. Schwere arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße waren außerdem vorhanden. Und jedesmal, wenn so die Schrumpfniere schwere Erscheinungen machte und die Ausscheidung durch die Niere stark beeinträchtigt war, zeigten sich auch gleichzeitig neue Exazerbationen der sonst ruhigen inaktiven Gicht, bestehend in Entzündungen, teilweisem Aufbrechen der Tophi und sehr schneller Zunahme der Ablagerungen der Harnsäure. Geling es dann vielfach, die Niereninsuffizienz und die urämischen Störungen zu beseitigen, so pflegte auch regelmäßig der Gichtprozeß zur Ruhe zu kommen; die Gelenke wurden beweglicher, schmerzfreier. Die Harnsäureablagerung ging allerdings doch noch weiter, aber langsamer und ohne entzündliche Erscheinungen zumeist.

Daß sich Stoffwechselgicht und chronische Nierenentzündung häufiger kombinieren, wird uns in ätiologischer Beziehung verständlich. Das Blei und ebenso der Alkohol haben einen hemmenden narkotisierenden Einfluß auf den Purin-Fermentstoffwechsel und beide sind ätiologisch oft als die Ursache von Schrumpfnieren anzusehen! Die Kombination beider Prozesse der Nierengicht mit der Stoffwechselgicht wird aber stets die schwersten klinischen Erscheinungen im Bilde der Gicht zur Folge haben, die wir überhaupt beobachten.

Nach diesen Auseinandersetzungen sind wir gezwungen, im Krankheitsbilde der Gicht als das wesentliche die konstante Urikämie anzusehen, zu der zwei Quellen führen, die renale Retention und die Nukleinstoffwechselanomalie. Klinisch entsprechen dem die retinierende Nephritis, die wir als Gichtniere bezeichnen, und die Stoffwechselgicht. Zwischen beiden gibt es zwar Kombinationen, beide sind aber auseinanderzuhalten, da sie ganz verschiedene Prozesse sind.

Ebsteins Einteilung der Gicht trifft also insofern das richtige, als er funktionell-pathologisch die Retentionsurikämie aus dem übrigen Krankheitsbilde der Gicht heraushebt. Indessen erschöpft der Ausdruck Gelenkgicht nicht völlig die Stoffwechselgicht. Denn auch bei der Nierengicht kommt es ja zur lokalen Harnsäurestauung Ebsteins, d. h. zur chemisch-physikalischen Absorption der Harnsäure in den Gelenken und Geweben und mitunter Auftreten der Gelenkerscheinungen. Wir schlagen deshalb vor, statt des Ausdrucks Gelenkgicht Stoffwechselgicht zu setzen und Ebsteins Einleitung beizubehalten, die der Pathologie der Gicht, die wir gemeinhin als Arthritis urica bezeichnen, völlig gerecht wird.

Die Stoffwechselgicht kann nun klinisch in verschiedenen Graden verlaufen, regulär und irregulär; das gleiche gilt von der Nierengicht. Beides erscheint aber unwesentlich, insofern wir klinisch diagnostisch imstande sind, beide Prozesse auseinander zu halten. Wir kommen also zu folgendem Schema der Einteilung:



Rein diagnostisch lassen sich die Hauptformen folgendermaßen abgrenzen: Gicht (Arthritis urica) zeichnet sich aus 1. durch Gelenkanfälle (event. durch Störungen innerer Organe usw.); 2. durch die Urikämie (nachzuweisen am Blute bei purinfreier Ernährung).

**Stoffwechselgicht:** Urikämie, meist niedriger aber konstanter endogener Harnsäurewert, verschleppte und verminderte exogene Harnsäureausscheidung, relativ vermehrte exogene Purinbasenausscheidung.

**Reguläre Form:** typischer klinischer Verlauf; **irreguläre Form:** atypischer Verlauf.

**Nierengicht:** kardio-renales Syndrom, das klinisch im Vordergrund steht. Parallelgehen der gichtischen Erscheinungen mit dem Insuffizienzgrade der Niere. Stark erhöht, aber je nach der renalen Insuffizienz wechselnder Harnsäuregehalt des Blutes, niedriger inkonstanter, nach dem Grade der renalen Insuffizienz wechselnder endogener Harnsäurewert. Exogene Harnsäure wird je nach dem Zustande der Niere retiniert und kommt auch als Harnstoff nicht wieder zur Ausscheidung.

Die reguläre und irreguläre Form sind Abarten des Verlaufs.

Mit dieser klinisch und funktionell-diagnostischen Einteilung sind wir imstande, das ganze Krankheitsbild der Gicht völlig nach außen und innen zu umgrenzen und es bleibt nur noch übrig, Stellung zu nehmen zu den klinisch-gebräuchlichen Ausdrücken gichtische Diathese und uratische Diathese.

Über den ersten Ausdruck, den wir oben auch schon gebraucht haben, kann man füglich nicht mehr im Zweifel sein: es bedeutet dasselbe wie »Stoffwechselgicht«. Hervorgehoben sei übrigens, daß es eine gichtische Diathese gibt, d. h. eine Stoffwechselgicht auch ohne Anfälle, wie auch schon Ebstein hervorhebt:

Wie weit hereditär sich diese gichtische Diathese bereits in der Jugend, wo noch keine Anfälle aufgetreten sind, im Stoffwechselversuche geltend macht, verlohnt der Mühe einer sorgfältigen Untersuchungsreihe.

Schwieriger ist die Abgrenzung der Bezeichnung uratischen Diathese. Manche Autoren verstehen darunter die gichtische Diathese, manche die Urolithiasis. Viele halten die Urolithiasis quasi zur Gicht gehörend und werfen darum beides zusammen.

Daß Urolithiasis sich mit einer Gicht kombinieren kann, wissen wir aus klinischen Beobachtungen, indessen hat das Ausfallen der Harnsäure jenseits der Niere seinen Grund in chemisch-physikalischen Vorgängen im Urin und in der Beschaffenheit der ableitenden Harnwege. Eine Beziehung zur gichtischen Diathese möchten wir also aus diesem Grunde strikte abgelehnt wissen; im Gegenteil prädisponiert der Gichtiker mit seinen relativ geringen Harnsäurewerten a priori weniger zur Uratsteinebildung als andere Patienten mit hohen Harnsäurewerten.

Wir können darum die uratische Diathese als etwas *toto coelo* der Gicht

fremdes ausschließen, und empfehlen zur Vermeidung von Irrtümern den Ausdruck Uratsteindiathese statt uratischer Diathese.

Schließlich möge noch angeführt werden, daß der Harnsäureinfarkt der Neugeborenen ebenso wenig mit der Gicht etwas zu tun hat wie die Uratsteindiathese. Es handelt sich bei dem Harnsäureinfarkt um ein Auskristallisieren von harnsaurem Ammon in den geraden Harnkanälchen. Da indessen diese bereits zu den ableitenden Harnwegen gehören, so ist der Harnsäureinfarkt etwas der Uratsteindiathese identisches.

---

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bologna. Direktor A. Murri.

### **Stoffwechseluntersuchungen bei Leberzirrhose.**

Von

**Dr. Giovanni Rubinato, Assistent.**

Aus dem Italienischen übersetzt von **Dr. C. Brahm, Berlin.**

Das Studium des Leberstoffwechsels ist beim gesunden Menschen schon eines der schwersten Kapitel der physiologischen Chemie. Wie viel schwieriger gestalten sich erst die Verhältnisse bei Erkrankungen der Leber, besonders bei Zirrhose, wenn der ganze Stoffwechsel durch schwere Störungen der Verdauungsorgane verändert ist, ein Zustand, der sich in einer augenscheinlichen Abmagerung ausdrückt und durch Zirkulationsstörungen und nicht, wie Weintraud beobachtet hat, durch ein Fehlen der Leberfunktion bedingt ist. Es ist des weiteren festgestellt, daß man durch die Operation von Talma eine vermehrte Nahrungsaufnahme erzielen kann, womit eine Gewichtszunahme korrespondiert.

Eiweißumsatz. Die Untersuchungsergebnisse bei atrophischer Zirrhose von Laennec sind befriedigende. Hierbei zeigte sich eine mehr oder weniger bedeutende Stickstoffretention, der die Bildung der Aszitesflüssigkeit zugeschrieben wird. Diese Resultate ergaben die Untersuchungen an 5 Patienten von Fawitzki (1), an 3 Fällen von Calabrese (2), ferner die Untersuchungen von Marischler und Ozarkiewicz (3), von Münzer (4) und der größte Teil meiner Untersuchungen, die später beschrieben werden. Fawitzki (1) fand nur in einem Falle einen kleinen Eiweißverlust, Calabrese (2) fand bei einem seiner Patienten einen geringen Verlust an transitorischem Stickstoff. Bei zweien von meinen Fällen, wo die Menge der Aszitesflüssigkeit sehr gering war, konnte ich einen schwachen Eiweißverlust feststellen. Hieraus ergibt sich, daß die Krankheit eine pathologische Eiweißzersetzung nicht bedingt. G. Ascoli fand in einem Falle von Zirrhose Hanot, den er in 3 Perioden an verschiedenen Tagen studierte, einen täglichen Stickstoffverlust, während er bei einem anderen Falle von Zirrhose Laennec die oben mitgeteilten Tatsachen beobachtete, also eine bedeutende Eiweißretention. Infolgedessen unterscheidet er streng den Eiweißstoffwechsel bei diesen beiden Zirrhoseformen. Während die eine einen bedeutenden Stickstoffverlust zeigt, durch eine toxische oder toxisch-infektiöse Zerstörung des Eiweißes bedingt, neigt die zweite Form zu einer Eiweißretention hin. Auch Bierens de Haan (5) will in einem Falle von Zirrhose mit chronischem Ikterus eine Zunahme der pathologischen Eiweißzersetzung gefunden haben. Münzer (4) dagegen beobachtete bei 2 Fällen von Zirrhose ähnlich der Form von Hanot und

ich selbst bei zwei weiter unten zu beschreibenden Fällen eine positive Eiweißbilanz. Wenn man die Stickstoffretention der Zirrhose Laennec berücksichtigt, so findet man bei den einzelnen Autoren keine Übereinstimmung für die Bildung und Neubildung der Aszitesflüssigkeit, denn manche machen die Bildung von der Unmöglichkeit, das zugeführte Eiweiß zu assimilieren und den eingeführten Stickstoff auszuschcheiden, abhängig. [Schmoll (6), Schöpp (7), V. Moraczewski (8), Marischler und Ozarkiewicz (8).] Diese letztere Erklärung wird dadurch leichter verständlich, daß die Stickstoffretention nicht parallel der Chlorretention verläuft, was ja doch der Fall sein müßte, wenn eine Eiweißretention auf Kosten der Aszitesflüssigkeit verlief. Es bleibt immer noch die Frage offen, ob das Material, von dem sich der Aszites ableitet, dem Nahrungseiweiß entstammt, oder ob die Aszitesflüssigkeit sich auf Kosten des Korpereiweißes bildet.

Die Untersuchungen über die Aszitesflüssigkeit und deren Zusammenhang mit dem Umsatz des mit der Nahrung zugeführten Eiweißes sind noch nicht abgeschlossen. [Schubert (9), Marischler und Ozarkiewicz (8), Calabrese (2) usw.]

Harnstoff. Die Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Zirrhosen, welche sich über einen Zeitraum von vielen Jahren erstrecken, ergaben, daß man bei allen Lebererkrankungen, besonders bei solchen, bei denen die Eiweißassimilation bedeutend verringert ist, von einer Hypoazoturie spricht. Bei chronischer interstitieller Leberzirrhose fanden Rose und Henry (10), Prevost und Dumas (11), Setti (12) und andere eine Harnstoffverminderung. Murchison und Brouardel glauben auf diesen Befund hin Zirrhose diagnostizieren zu können; dem ist aber entgegenzuhalten, daß dieselbe Erscheinung bei Karzinom, akuter Gallenatrophie und bei anderen zersetzenden Lebererkrankungen auftritt. Prout und Rager fanden im Gegensatz hierzu bei Zirrhose eine Harnstoffvermehrung. Villetti fand eine Harnstoffabnahme, die der Gesamtstickstoffabnahme proportional verläuft. Diese Verschiedenheiten wurden durch die unvollkommenen Methoden bedingt. Mit den heutigen verbesserten Methoden beginnt das Bild des Stoffwechsels bei Zirrhosen sich wenigstens in einigen Punkten zu klären.

Ammoniak. Einen weiteren Streitpunkt bildet das Verhältnis des Ammoniakstickstoffs zum Harnstoffstickstoff, des Harnstoffs zum Ammoniak. Hallervorden (13) fand bei Zirrhotikern ein Ansteigen des Ammoniakgehaltes auf 2,5 g pro die. Stadelmann (14) fand bei seinen Untersuchungen bei Zirrhotikern eine Vermehrung des Ammoniaks, während Harnstoff nicht vermindert war. v. Noorden (15) stellte im Verlaufe der Krankheit 8,5—12,6% Ammoniakstickstoff fest, während normal 3—5% gefunden werden. Fawitzki (1) fand in 5 Fällen von Zirrhose eine Verminderung des Harnstoffs und eine bedeutende Ammoniakvermehrung; bis 17,5% des Stickstoffs betrug der Anteil des Ammoniaks. Dieselbe Beobachtung machten Mörner und Sjöquist (16), die in einem Falle fanden, daß der Harnstoffstickstoff 84,6% betrug, während der Ammoniakstickstoff nur 9,5% ergab. Gumlich (17) fand 12,3% Ammoniak und 70% des Gesamtstickstoffs. Weintraud (18) fand bei Zirrhotikern, deren Krankheit noch nicht zu weit fortgeschritten war, daß das Verhältnis zwischen Ammoniak und Gesamtstickstoff normal war, bei fortgeschritteneren Fällen wurde eine Vermehrung des Ammoniaks festgestellt. Aiello e Solaro beobachteten eine Harnstoffverminderung und eine Ammoniakvermehrung. Münzer (4) fand bei 3 Fällen eine unbedeutende Ammoniakzunahme. Calabrese (2) fand bei Zirrhotikern eine Vermehrung des Ammoniakstickstoffs. Bei der Annahme einer Retention,

wie beim normalen gesunden Menschen, nach Landau (19) zu 90 %, des Harnstoffstickstoffs, auf Gesamtstickstoff bezogen, bemerkt man, daß die von den einzelnen Autoren gefundenen Werte bedeutend niedriger sind; nur ausnahmsweise werden viel niedrigere Werte gefunden. Diese Tatsache steht mit den Meisterschen (21) Untersuchungen im Widerspruch, der nach partieller Leberexstirpation eine Harnstoffverminderung fand.

Die Steigerung der Ammoniakausscheidung bei Zirrhotikern, auf einer Schädigung der harnstoffbildenden Funktion der Leber beruhend, scheint einer vermehrten Säurebildung im Körper zuzuschreiben zu sein, so daß es sich um eine ammoniakalische als auch um eine Säureintoxikation handelt. [Stadelmann (14), Weintraud (18), Münzer (4), Richter (22).] Jaksch fand im Harn von Zirrhotikern bedeutende Mengen von Fettsäuren, Essigsäure, Baldriansäure, Buttersäure und Propionsäure. Stadelmann (25), v. Noorden (15) und Weintraud (18) fanden Fleischmilchsäure, Münzer (4) Ameisensäure.

Amidosäuren. Auch über die zusammengesetzten Amidosäuren (Leuzin und Tyrosin) gehen die Ansichten auseinander. Bei fortgeschrittenerem Stadium bei Zirrhosen wollen einige Autoren dieselben beobachtet haben, von anderer Seite wird dies bestritten. Auch in neuerer Zeit finden sich Angaben, daß man trotz genauester Untersuchungen diese Körper nicht gefunden hat. Stadelmann und v. Noorden.

Diese Körper, bekanntlich Zwischenprodukte des Eiweißabbaues, dürften eher als Zwischenprodukte der Leberdegeneration anzusprechen sein. Das Auftreten von Albumosen und Peptonen im Harn, Hallauer (24), welche Bouchard bei verschiedenen Lebererkrankungen gefunden zu haben glaubt, wird ebenso gedeutet. Die Untersuchungen von Grocco (27), Brieger (26) und Stadelmann (25) waren dagegen negativ.

Harnsäure. Über das Vorkommen von Harnsäure bei Zirrhotikern liegen Ergebnisse von Scaparo (28), Fawitzki (1), Friedrichsen und Horbaczewski vor, die ungefähr der Norm entsprechen.

Moscattelli (29) konnte Allantoin im Harn von Zirrhotikern nicht nachweisen, dagegen in der Aszitesflüssigkeit.

Uroerythrinurie. Diese Erscheinung ist bei Zirrhose seit langem bekannt. Das Uroerythrin ist im Harn als Natriumsalz in Verbindung mit Uraten vorhanden. Nach den eingehenden Untersuchungen von Riva (30) scheint eine Beteiligung der Leber bei dessen Bildung erwiesen zu sein. Der Körper scheint gleichzeitig mit dem Urobilin gebildet zu werden. Nach Riva genügt eine leichte Veränderung der Leberzellen, wahrscheinlich bedingt durch eine Absorption schwach toxischer Körper durch den Darm (Intestinalgärung, Alkohol in großen Mengen).

Dies sind ungefähr unsere Kenntnisse des Zirrhosestoffwechsels. Meine nachfolgenden Untersuchungen sollen dazu beitragen, unsere Kenntnisse zu erweitern.

Untersuchungsmethoden. Die von mir beobachteten Patienten zeigten das typische Krankheitsbild, bei einigen wurde es durch die Sektion bestätigt. Die Diät war bei einigen die gleiche, bei anderen mußte sie dem Zustand des Patienten angepaßt werden. Es war eine leicht verdauliche Kost, deren Zusammensetzung bequem kontrolliert werden konnte. Dieselbe bestand aus Milch, Milchkaffee, Weißbrot, Fleisch, Eiern und leichten Suppen. Zur Bestimmung des Stickstoffs wurde  $\frac{1}{10}$  der täglichen Ration genommen, gut durchgemischt und auf dem Wasserbade getrocknet. In der Trockensubstanz wurde auch Fett und



Kohlehydrate bestimmt und auf die Tagesration umgerechnet. Die Verteilung der Speisen war nachstehende:

1 Liter Milch	2 Suppen
100 g Fleisch	2 Eier
180 g Brot	400 g Milchkaffee.

Vor Ausführung der Stoffwechselversuche überzeugte ich mich, daß der Patient die Diät auch gut vertrug, indem ich ihn derselben 8—10 Tage unterwarf. Besonders wurde beobachtet, daß der Patient immer das vorgeschriebene Quantum verzehrte und immer die gleiche Wassermenge zu sich nahm. Ich verordnete daher täglich 1 Liter künstliches Vichy-Wasser. Fäzes und Urin wurden sorgfältig von 24 zu 24 Stunden gesammelt. Vor und nach dem Stoffwechselversuch wurden die Fäzes durch 8—10 g Holzkohle abgegrenzt. Außer den in der Tabelle angeführten Körpern prüfte ich auf anormale Bestandteile, Leuzin, Tyrosin, Milchsäure, Albumosen und Peptone. Zur Bestimmung des Gesamtstickstoffs diente die Methode nach Kjeldahl, Ammoniak wurde nach Schlösing bestimmt, Harnstoff nach den Angaben von Mörner und Sjöquist. Das Fett nach Soxhlet. Die Harnsäure bestimmte ich in 200 g nach der Methode Salkowsky-Ludwig-Vitali. Die Methode nach Volhard diente zur Chlorbestimmung, die Neubauersche Bestimmung zum Nachweis der Phosphate. Die Harnazidität wurde mit  $\frac{1}{100}$  N-Oxalsäure bestimmt.

#### Eigene Versuche.

1. Fall. Zelindo N. aus Fanano, 14jähriger Bauer, Vater gesund, Mutter leidet an Magenstörungen; zwei Brüder leben, sind gesund. Ein Bruder starb nach 15 Tagen, Todesursache unbekannt. Der Patient wurde mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren am Hals operiert. Hatte die Masern; mit 11 Jahren litt er an Schmerzen im Leib, besonders in der Magengegend, die sich später nach dem Rücken hin verzogen, gleichzeitig an hartnäckiger Verstopfung. Diese Beschwerden dauerten  $1-1\frac{1}{2}$  Jahre von Erbrechen begleitet. Mit 13 Jahren fiel er von einer 4 Meter hohen Mauer auf den Kopf, wurde bewußtlos, zeigte Fieber, das 14 Tage dauerte. Mußte infolgedessen 3 Monate das Bett hüten. Nach 1jährigem Aufenthalt in Ravenna bekam er Malaria. Das Fieber trat einen um den andern Tag abwechselnd mit Frost auf und dauerte mit Zwischenräumen ungefähr 1 Monat. Während dieser Zeit litt er häufig an Nasenbluten und an Blutergüssen am Bein, Rücken und Hals.

Gegenwärtiger Zustand. Schwacher Mensch, ein wenig abgemagert mit blasser Haut und blassen Schleimhäuten. Am Respirationsapparat war nichts zu bemerken. Die Herzfiguren sind normal, an der Spitze bemerkt man einen deutlichen Ton, von einem schnellen Geräusch begleitet, welches beim Auskultieren nach der Achselgegend verschwand. Der obere Rand der Leber findet sich in der Parasternallinie im 4. Interkostalraum. Der untere Rand reicht einige Zentimeter unter den Seiten-Rippenbogen, der linke Rand war von der Mittellinie 4 Zentimeter entfernt. Den Rand der Leber findet man leicht durch Betasten, derselbe ist genügend hart und dünn. Die Milz ist enorm vergrößert, die obere Grenze reicht bis zur 6. Rippe, die untere Grenze reicht beinahe bis zum Nabel. Der untere Rand überragt 3 Querfinger die falschen Rippen. Der Durchmesser der Milz beträgt 23 cm, in der Vertikallinie 15 cm. Unterhalb der Milz beobachtet man fast immer ein schwaches Geräusch. Während der

ersten Tage hatte der Patient fortwährend Fieber, welches nach Chiningaben bald verschwand. Die Vidalsche Serumreaktion war negativ, man beobachtete aber im Blute einige interzelluläre Formen des Malaria-Parasiten. Nach einigen Wochen konnte man eine große Menge einer beweglichen Flüssigkeit im Abdomen feststellen. Infolge der Arsenik- und Chininkur ging die Milz in der Größe zurück, und die Flüssigkeit im Abdomen verschwand. Der Puls war immer irregulär, schwach, unbestimmt, arhythmisch, eher beschleunigt. Der Blutdruck war anfangs sehr schwach, 84—96 mm, stieg dann auf 110—116 mm. Auch das Körpergewicht stieg von 33 kg auf 35,6 kg. Im Harn wurden nie Eiweiß, Zucker oder sonstige anormale Bestandteile festgestellt. Nur zweimal konnte man Urobilin nachweisen, einmal schwach spektroskopisch, das zweite Mal positiv bei Verdünnung auf das Doppelte. Uroerythrin war reichlich vorhanden. Vergl. Tabelle I S. 859.

2. Fall. Angelo M. aus Calderara di Reno, 58 Jahr alt, Arbeiter. Der Vater des Patienten starb am Gehirnschlag, war gesunder robuster Mann, Trinker; die Mutter starb im jugendlichen Alter an Cholera. Hatte in der Kindheit keinen Ausschlag und war bis zum 20. Jahre nie krank. In dieser Zeit litt er an Fieberfrost, welches ihn an verschiedenen Tagen befiel, begleitet von Husten und einem Reiz der Respirationsorgane. Nach Chinin verschwand das Fieber. Er befand sich sonst wohl bis zum Beginn der gegenwärtigen Krankheit. Die ersten Störungen traten nach Angabe des Patienten in den ersten Tagen des Jahres 1906 auf, und bestanden in allgemeinem Unwohlsein, verbunden mit Husten und Respirationsreizen, sobald er schwere Arbeiten verrichtete. Hand in Hand ging eine bedeutende fortschreitende Abmagerung und Anfang März beobachtete er eine Schwellung des Leibes, so daß sein Gürtel ihm zu eng wurde. Gleichzeitig verringerte sich der Appetit und er empfand eine Aufgedunsenheit des Magens nach der Mahlzeit, und andauernde Diarrhöen. Infolgedessen begab er sich in das Hospital. Er war starker Esser, besonders von Hülsenfrüchten und Fleisch, behauptet kein starker Trinker gewesen zu sein, doch ergab eine Nachforschung bei seinen Familienmitgliedern, daß er in seiner Jugend im Genuß von Getränken nicht mäßig war. Venerische Krankheiten hat er nicht gehabt. Bei seinem Eintritt in die Klinik fand sich ein starker Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle. Es wurden 4 Liter einer ziemlich klaren gelblichen Flüssigkeit abgelassen. Bei Befühlen des Leibes nach der Abzapfung zeigte sich eine verkleinerte Leber mit verhärteten Rändern. Die Milz war etwas vergrößert und nur bei tiefem Atmen unter den seitlichen Rippenbogen fühlbar. Bei genauer Befühlung des Leibes fanden sich keinerlei Anomalien. Während dieser Zeit wurde ein Stoffwechselversuch ausgeführt. In der Folge besserte sich sein Zustand. Aber die Bauchflüssigkeit war immer gleichmäßig vorhanden. Der Puls blieb normal rhythmisch, gespannt, ein wenig beschleunigt. Der Blutdruck war auf 190—200 erhöht. Nach Verlauf von 2 Monaten konnte man durch Befühlen des Bauches kleine, rundlich unregelmäßige Massen feststellen. Trotzdem verließ der Patient ziemlich wohl das Krankenhaus. Nach einem Monat war er gezwungen, in stark verschlimmertem Zustande in die Klinik zurückzukehren mit Anschwellung der unteren Arterien. Es wurden 8 Liter Flüssigkeit abgezapft, deutlich blutig verfärbt; bei Befühlen des Bauches fanden sich große harte irreguläre Massen, zwischen der Nabellinie und dem Rippenbogen. Kurze Zeit darauf starb der Patient und bei der Sektion zeigte sich in der Bauchhöhle eine große sehr

# Tabelle I.

**Zellulo N. Beginnende Zirrhose. Malaria.**

[illegible]

## Tabelle II.

**Angelo M.** Cyanotische, atrophische Zirrhose.

[illegible]

harte Neubildung, welche das Netz und die Äste der Eingeweide und auch den Magen in Mitleidenschaft zog, dessen Wandungen stark infiltriert und verdickt waren. Auch die retroperitonealen Drüsen waren stark infiltriert. Die Leber war etwas verkleinert, die Kapsel runzlich. An der Oberfläche des Schnittes sieht man eine dunklere Färbung, leichte Veränderung. Das Messer knirschte beim Schneiden. Die Leber wog 1250 g. Die Milz war vergrößert und zeigte ebenfalls Runzeln. Die Pulpa zeigte kleine Follikeln; das Gewicht betrug 340 g. Die Nieren waren vergrößert, mit Blut angefüllt. Die Kapsel trennte sich gut. Der Umfang der Rindenschicht war ziemlich vermehrt. Der histologische Befund ergab eine atrophische Leberzirrhose und Karzinom des Netzes. Es unterliegt keinem Zweifel, daß bei diesem Patienten außer einer diffusen Neubildung im Bauche eine Zirrhose bestand, welche sicherlich vor der Neubildung vorhanden war. Die anfänglich klare Flüssigkeit mit den charakteristischen Merkmalen eines Transsudates bildet einen starken Beweis für diese Hypothese. Der Stoffwechselversuch in diesem Falle wurde in der ersten Periode der Krankheit ausgeführt, als man im Leibe noch keine neoplastische Masse fühlte, während dagegen die Anzeichen einer Zirrhose vorhanden waren.

Aus Tabelle II resultiert, daß innerhalb 4 Tagen die N-Ausscheidung geringer war als die Zufuhr, während die Eiweißabsorption normal war. Die Ausscheidung des Harnstoff-N war vermindert, vermehrt war die Ätherschwefelsäure, normal der Kreatiningehalt. Während der Stoffwechselversuche nahm der Patient an Gewicht zu. Vergl. Tabelle II S. 859.

3. Fall. Raffaele S. aus Bologna, 54 Jahre alt, Trompetenbläser. In seiner Familie deutet nichts auf Beziehungen zu seiner Krankheit. Patient gibt an, bis 28 Jahre immer gesund gewesen zu sein, bis auf eine leichte Halsentzündung. Mit 30 Jahren wurde er an einem Abszeß in der rechten Achselhöhle operiert. Von da ab bis zur jetzigen Krankheit war er immer gesund. Seine jetzige Krankheit äußerte sich vor einem Jahre. Ohne Schmerzen im Leibe trat Ikterus auf. Anfänglich schwach, später an Heftigkeit zunehmend, trotzdem übte er seine Beschäftigung als Trompeter aus. Nur einmal mußte er eine Woche lang das Bett hüten, als der Ikterus seinen Höhepunkt erreichte. Die Erscheinungen nahmen dann zusehends ab und und verschwanden nach einigen Monaten gänzlich. Trotzdem fühlte er sich nicht ganz wohl, fühlte sich schwach, war niedergeschlagen und litt an Appetitlosigkeit. Im Juni des vorigen Jahres (1906) verschlechterte sich sein Zustand und das Allgemeinbefinden. Trotzdem setzte er seine Beschäftigung nicht aus. Eines Tages, als er saure Pflaumen, viel Brot und Wein gegessen hatte, wurde er in derselben Nacht von Übelsein befallen und sehr starken Schmerzen in der Nabelgegend. Daraufhin wurde er nach der Klinik gebracht. Der Patient war starker Trinker und besonders dann, wenn er mit der Musikkapelle gespielt hatte. Er trank mehr als er aß.

Jetziger und früherer Zustand. Bei Eintritt in die Klinik fieberte der Patient, hatte Phantasien, seit 2 Tagen war kein Stuhlgang vorhanden; der Unterleib machte einen schwach ikterischen Eindruck und man konnte eine allgemeine Abmagerung feststellen. An den Respirationsorganen fand sich nichts auffallendes. Die Herzfigur war schwach vergrößert. Das vaskuläre Bündel war 9 cm groß. An der Aorta beobachtete man ein rauhes raschelndes Geräusch, das nach der Spitze zu deutlicher war. Der Puls war regulär und rhythmisch, etwas beschleunigt, die Arterienwände hart, der Blutdruck betrug 180 mm. Der Leib

war stark aufgetrieben und eine seitliche Blähung vorhanden. Die Leber war bedeutend vergrößert, die obere Grenze reichte bis zum vierten Interkostalraum in der Parasternallinie. Der untere Rand reichte 8 cm unter dem Rippenbogen in der Mamillarlinie.

Infolgedessen ist der Traubesche Raum stark verkleinert. Der Rand der Leber ist abgerundet, die Oberfläche ist genügend glatt und regulär, Unregelmäßigkeiten lassen sich nicht fühlen. Die Milz ist ebenfalls vergrößert. Die obere Grenze ist der siebente Interkostalraum, die untere der Rippenbogen, die hintere die Axillarlinie, die vordere die Mamillarlinie. Im Durchmesser maß sie 12 cm, in der Vertikallinie 15 cm. Durch Auskultieren ließ sich weder an der Milz noch an der Leber etwas besonderes feststellen.

Der Patient zeigte Perioden, in denen er sich besser fühlte, abwechselnd mit solchen, in denen sich eine schwache ikterische Färbung zeigte, und eine Schwere im ganzen Leibe, hauptsächlich in der rechten Bauchgegend fühlte, begleitet von mehr oder weniger intensiven Schmerzen im unteren Teile desselben. Die Abdominalflüssigkeit verschwand nach einiger Zeit, um wieder allmählich zuzunehmen, so daß man alle 10—14 Tage gezwungen war, die Flüssigkeit, die die Eigenschaften eines typischen Exsudates zeigte, abzupfen. Gleichzeitig war eine Aufgetriebenheit des Leibes vorhanden. Hierdurch magerte der Patient immer mehr ab. Nach zweimonatlicher Behandlung zeigte sich eine bedeutende Verkleinerung der Leber, deren Grenzen infolge des starken Aufgetriebenseins sich schwer feststellen ließen, sie zeigte sich hart und irregulär. Die Milz war fast gar nicht verändert. Harn wurde anfänglich spärlich gelassen, später etwas mehr, dann nur äußerst selten. In der letzten Zeit fanden sich im Harn geringe Mengen von Eiweiß, Zucker war nie vorhanden. Die Indikanreaktion war sehr schwach, wurde später aber deutlicher, Gallenfarbstoffe wurden des öfteren aufgefunden. Urobilin fand sich fast immer und der Nachweis gelang spektroskopisch bis zur Verdünnung 1:85; Uroerythrin war sehr spärlich vorhanden. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich rapide, das Fieber stieg, begleitet von heftigen Ernährungsstörungen, starkem Aufgetriebensein des Abdomen, und heftigen Unterleibsschmerzen. Es traten Respirationsstörungen auf, schwacher Puls und Schlucken. Nach einigen Tagen kam Bewußtlosigkeit hinzu, und nach 3 Tage dauerndem Schlaf trat der Tod ein. — Bei der Sektion zeigte sich in der Bauchhöhle eine große Menge einer trüben gelblichen Flüssigkeit; Anzeichen einer schwachen Peritonitis. Die gastrointestinalen Schleimhäute waren angeschwollen, mit Flüssigkeit angefüllt. Die Leber war vergrößert,  $20 \times 30 \times 5$ , und wog 1800 g. Die Oberfläche war stark granuliert, besonders an dem linken Lappen, weniger auf der rechten Seite. Der Rand der Leber war dünn, hart und leicht irregulär. Die verdickte Kapsel ist stark runzelig. Die vordere Leberoberfläche zeigte eine schwache Verwachsung mit dem Scheitel des Peritoneums und des Zwerchfells. Die Verwachsung zeigte sich deutlicher an der linken Seite an der daranstoßenden Milz. Der linke Lappen ist dünn, aber vergrößert, so daß der Durchmesser ungefähr 11 cm beträgt, d. h.  $\frac{1}{3}$  der Gesamtlänge des Organes. Das Messer knirschte beim Schnitt und die Oberfläche zeigte das charakteristische Bild der Zirrhose. Die Milz  $15 \times 9 \times 3$  wog 400 g, die runzelige Kapsel ist verdickt und zeigt starke Verwachsung mit den benachbarten Organen. Das Mark ist ziemlich vorhanden, die Follikeln wenig sichtbar. Die Nieren sind vergrößert. Das Herz ist schlaff, blaßgelb.

Es zeigt sich eine Ateromatose in der Aorta mit geringer Kontraktion der Herzklappen.

Der histologische Befund der Leber zeigte eine bedeutende Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Die Gallengänge wuchern, die Pfortaderven und die Zentralvenen sind verdickt und obliteriert. Dazwischen finden sich neugebildete Lymph- und Gallengänge. Die Leberzellen sind normal groß oder nur wenig verkleinert, häufig an der Peripherie des Acinus ein wenig atrophisch. An manchen Stellen zeigte sich eine Infiltration von Gallenpigment.

Der Stoffwechselversuch wurde kurze Zeit nach seiner Einlieferung in einer 4tägigen Periode ausgeführt. Die Resultate sind aus Tabelle III ersichtlich. Diese Tabelle ergibt, daß durch die Fäzes eine mehr als normale Menge N ausgeschieden wurde. Immerhin wurde eine ziemlich bedeutende Menge N reteniert. Die Ammoniakausscheidung ist vermehrt, an einem Tage sogar mehr als 1 Gramm. Der Harnstoff-N ist ein wenig vermindert, weniger die Aetherschweifelsäure, noch weniger das Kreatinin und die Phosphate. Die Harnsäure zeigte normale Werte. Vergl. Tabelle III S. 863.

4. Fall. Pietro P. aus Bologna, 46 Jahre alt, Laternenfabrikant. Der Vater des Patienten war starker Potator und starb mit 47 Jahren an Leberzirrhose. Die Mutter starb an Herzlähmung. Der Patient hatte mit 9 Jahren die Blattern, weitere Krankheiten hat er nach seinen Angaben nicht gehabt. Mit 40 Jahren stürzte er 10 m tief herab und brach den Unterschenkel, von da ab war er gesund bis zu Beginn der jetzigen Krankheit, die im Juli 1902 sich zeigte. Er zeigte schwachen Ikterus, leichte Anschwellung des Leibes und ließ sich infolgedessen in das Krankenhaus aufnehmen. Nach Aussage des Patienten war der Harn dunkel, kaffeebraun. Auch litt er an hartnäckiger Verstopfung. In der Folge verschwand der Ikterus, das Allgemeinbefinden besserte sich jedoch nicht, er litt an Schwäche und Appetitlosigkeit, so daß er wiederholt das Krankenhaus aufsuchen mußte, auch um die im Abdomen angesammelte Flüssigkeit abzapfen zu lassen, welche sich sehr rasch ergänzte. P. wohnte kurze Zeit an Malariaverseuchten Orten, hatte aber nie Fieber. Venerische Krankheiten hatte er nicht. Die Ernährung geschah vorwiegend durch Mehlspeisen, er war kein starker Weintrinker, bevorzugte mehr die Liqueure. P. war mäßiger Raucher.

Gegenwärtiger Zustand. Der Patient zeigte eine ungenügende Ernährung und eine deutliche Färbung des Gesichtes. Atmungsorgane waren normal. Das Herz war normal mit schwachem Geräusch. Am Abdomen zeigte sich keinerlei venöse Ektasie. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die Leber reicht mit dem oberen Rande in der Parasternallinie bis zur 4. Rippe, nach links reicht sie bis 8 cm über die Medianlinie, der untere Rand reicht kaum bis zum Kostalbogen, zeigte einen harten, wenig regulären Rand. Der Vertikaldurchmesser der Leber beträgt in der Parasternallinie 14 cm. Die Milz ist schwer aufzufinden infolge der starken Ausdehnung des Abdomen. Durch Perkussion ließ sich eine Länge von 15 cm und ein Querdurchmesser von 12 cm feststellen. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause war der Patient fast immer fieberlos und zeigte die gewöhnlichen Störungen: Allgemeine Schwäche, Druck im Unterleib und Appetitlosigkeit. Die Harnabsonderung betrug immer mehr als 1,5 l. Eiweiß war nie vorhanden, ebensowenig Zucker. Indikan zeigte sich anfänglich deutlich, dann schwach. Urobilin war immer nachweisbar. Der Blutdruck war fast immer niedriger als 103—136 mm. Die Krankheit verschlimmerte sich zusehends. Die Leber schwindet

Tabelle II. Hanot'sche Lebersirrhose.

Tabelle III.

Anzahl der Tages-Perioden		Datum	Tägliche Einnahme		Tages-Ausscheidung																	Gesamtmenge-N in 24 Stunden ausgeschieden	Stickstoff in + oder - Ausscheidung	Absorbiertes Fett pro die	Absorbiertes Fett in %	Bemerkungen		
			Stickstoff	Fett	Kalorien	Harn														Faeces								
			Menge	Spec. Gew.	Additiv	Gesamt-Stickstoff	Harnstoff	Harnstoff-N	Harnsäure	Ammoniak	Harnstoff-N — % des Gesamt-N	Ammoniak-N — % des Gesamt-N	Chloride	Sulfate	Phosphate	Ätherisch-werth-säuren	Kreatinin	Urobilin	Menge	Stickstoff	Fett							
4	14. 7. 06	16,17	50,52	2140	400	1,030	2,52	7,95	13,95	6,52	0,472	0,748	82,01	7,74	6,63	2,34	1,90	0,063	0,319	—	1337	8,34	45,76	12,35	—15,65	41,06	81,27	
	15. 7. 06	"	"	"	610	1,028	2,36	10,31	18,90	8,88	0,576	0,933	86,13	7,45	6,89	2,37	1,98	0,215	0,563	1:35	—	—	—	—	—	—	—	
	16. 7. 06	"	"	"	620	1,027	2,89	11,45	19,31	9,02	0,489	0,948	78,77	8,27	6,70	2,32	2,47	0,167	0,703	—	—	—	—	—	—	—	—	
	17. 7. 06	"	"	"	740	1,023	3,15	10,98	18,17	8,49	0,340	1,006	77,32	7,54	6,15	2,12	1,85	0,186	0,858	—	—	—	—	—	—	—	—	

Pietro P. Cyanotische, atrophische Zirrhose.

Tabelle IV.

	5. 4. 05	15,94	84,00	2146	1950	1,007	—	15,79	25,89	12,09	0,520	1,70	76,68	8,86	14,20	2,16	2,54	0,151	—	—	—	144	4,95	41,61	14,48	—5,84	73,60	87,61	* getrocknet
4	6. 4. 05	"	"	"	2315	1,009	—	12,84	26,71	9,68	0,583	1,908	75,38	12,22	12,96	2,21	2,24	0,160	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	7. 4. 05	"	"	"	2135	1,009	—	12,79	22,77	—	0,436	1,80	—	11,57	—	1,85	2,34	0,187	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8. 4. 05	"	"	"	1875	1,009	—	11,55	15,73	73,5	0,469	1,60	63,63	11,34	12,31	2,17	2,53	0,185	0,682	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Giovanni G. Cyanotische, atrophische Zirrhose.

Tabelle V.

	2. 6. 06	13,96	62,5	2140	650	1,029	2,77	10,74	19,47	9,10	0,487	0,552	85,66	5,13	6,46	2,59	1,98	0,131	—	—	—	1895	9,23	59,59	13,94	—0,05	47,61	76,17	Diarthrose
4	3. 6. 06	"	"	"	630	1,032	3,62	12,17	24,16	11,29	0,667	0,666	92,76	4,70	5,37	2,80	2,28	0,116	—	1,10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	4. 6. 06	"	"	"	550	1,034	3,72	10,48	18,78	8,78	0,544	0,937	83,77	7,52	4,29	2,48	1,99	0,112	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	5. 6. 06	"	"	"	640	1,034	3,15	13,17	22,62	10,57	0,493	1,033	80,25	4,46	5,63	2,74	2,08	0,149	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

und durch die Aufgetriebenheit des Bauches ist der Rand schwer aufzufinden. Durch Perkussion wurde eine Vergrößerung der Milz gefunden, dieselbe zeigte einen Durchmesser von  $23 \times 15$ . Der Patient starb. Die Sektion ergab ein Zusammenwachsen der Eingeweide. Als Zeichen einer chronischen Peritonitis fand sich eine große Menge einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die Leber war an der Bauchwand angewachsen und reichte nicht bis über den Kostalbogen hinaus. Von den umgebenden Organen losgetrennt, zeigte dieselbe ein kleines Volum, harte Konsistenz mit intensiver gelber granulierter Oberfläche. Beim Schneiden knirschte das Messer. Das Parenchymgewebe zeigte ein typisches, granuliertes grünlichgelbes Aussehen. Die Milz zeigt ein dreifach vergrößertes Volum und ist mit den benachbarten Organen stark verwachsen. Die Kapsel ist weißlich und gespannt. Das Mark ist sehr gering, von dunkelrotem Aussehen. Die Nieren sind vergrößert, die Rindensubstanz ist an einzelnen Punkten granuliert, das Parenchym stark anämisch. Der klinische Verlauf zeigt deutlich das Bild einer atrophischen Zirrhose, was auch durch den histologischen Befund bestätigt wurde. Der Stoffwechselversuch kam zur Ausführung, als dieser Befund festgestellt war. Die Nahrung des Patienten bestand ausschließlich aus Milch. Aus Tabelle IV geht hervor, daß die Eiweißabsorption nicht verändert war, da ja die Stickstoffmenge der Fäzes normal war. Es war im Gegenteil eine Retention vorhanden, doch fehlte eine pathologische Zersetzung des Eiweißes. Vermindert war der Harnstoffstickstoff, er betrug weniger als 65% des Gesamt-N. Die Ätherschwefelsäuren sind reichlich vorhanden, auch zeigt sich eine Vermehrung des Ammoniaks. Keine Vermehrung zeigten die Salze und die Harnsäure, Urobilin war immer deutlich wahrnehmbar. Vergl. Tabelle IV S. 863.

5. Fall. Giovanni C. aus Rimini, 31 Jahre alt, Matrose. Die Großeltern starben sehr alt. Vater und Mutter leben und sind gesund. Hat 23jährigen Bruder, der an Unterleibsschmerzen leidet. Als Kind hatte er einen Ausschlag, mit 23 Jahren litt er an Ischias und befand sich wohl, bis zum vergangenen Sommer. Während dieser Zeit schlief er im Juli eine Nacht auf Deck, zeigte Fieber, begleitet von heftigen Knochenschmerzen, die einige Tage andauerten. 5 Monate vor seinem Eintritt in die Klinik fühlte er nach den Mahlzeiten Beschwerden im Magen und bemerkte eine Anschwellung des ganzen Leibes. Er mußte sich einer Milchkur unterwerfen, die ihm gut bekam, worauf auch die Flüssigkeit im Abdomen verschwand. Nach einigen Monaten traten die Beschwerden wieder auf und er ging infolgedessen wieder in das Krankenhaus. Der Patient zeigte immer guten Appetit, er litt nach seiner Angabe nie an Verdauungsstörungen. Er trank unmäßig viel Wein, 2—3 Liter im Tage, seltener Liqueure. Hatte nie venerische Krankheiten, war aber abgemagert.

Gegenwärtiger Zustand. Der Patient befindet sich in einem abgemagerten Zustand, zeigt eine etwas dunkle Färbung auf dem Handrücken und im Gesicht. Am Unterleib findet sich eine gewisse Zeichnung: Superficialvenen. Lunge und Harn sind normal. Der Puls regulär rhythmisch, ein wenig gespannt, von einer mittleren Frequenz von 60, mit verhärteten Arterienwandungen. Der Bauch ist aufgetrieben, mit deutlichen Anzeichen einer Fluktuation. Beim Abzapfen fanden sich 4 l einer gelblichen, ziemlich klaren Flüssigkeit. Die Ränder der Milz reichten nach oben bis zum 6. Interkostalraum, nach unten bis zwei Finger von den falschen Rippen; die Vorderseite reicht bis zur Verlängerung des Brustbeins. Der longitudinale Durchmesser beträgt 26 cm, der transversale 25. Beim Be-



fühlen zeigt sich der Rand hart und abgerundet und unregelmäßig. Der obere Rand der Leber reicht bis zum vierten Interkostalraum in der Sternallinie, bis zur fünften Rippe in der Mamillarlinie, der untere Rand reicht nicht bis an den Rippenbogen.

Der Rand der Leber ist nicht zu fühlen, selbst nicht bei tiefen Eindrücken der Finger unter die Rippenwand. Beim Befühlen des Bauches fallen keine weiteren Eigentümlichkeiten auf. Während des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik war derselbe immer abgespannt, auch stellte sich die Flüssigkeit nach dem Abzapfen regelmäßig wieder ein. Der Blutdruck schwankte zwischen 140—161 mm. Im Urin fanden sich keinerlei anormale Bestandteile; die Indikanreaktion war immer deutlich. Urobilin fand sich noch in einer Verdünnung von 1:10, auch fand sich Uroerythrin. Auch die Diagnose dieses Falles zeigt unzweifelhaft eine venöse Leberzirrhose, Verkleinerung der Leber, Vergrößerung der Milz, Ansammlung eines aszitischen Transsudates, Vorhandensein eines venösen Netzes.

Aus der Tabelle V geht eine deutliche Störung der Fett- und Eiweißabsorption hervor. Der in den Fäzes ausgeschiedene N ist stark vermehrt, 9,23 g am 4. Tage des Stoffwechselversuchs. Die Harnstoff- und Harnsäurewerte sind ungefähr normal. Gering war die Ausscheidung von Chlor und von Phosphaten. Die Harnsäure- und Ätherschwefelsäurewerte sind normal, schwach erhöht ist die Ammoniakausscheidung. Vergl. Tabelle V S. 863. (Schluß folgt.)

## Referate.

### Physiologie und physiologische Chemie.

2443) Abderhalden, E. u. Rona, P. Weiterer Beitrag zur Frage nach der Verwertung von tief abgebautem Eiweiß im Organismus des Hundes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 507—514.)

Verfasser machten im Anschluß an frühere ähnliche Versuche einen Hunderversuch mit Fleisch, das zunächst 14 Tage unter Toluol bei 37° der Autolyse überlassen blieb; dann wurde Pankreassaft und schließlich nach 4 Wochen noch Darmsaft zugesetzt. Dauer der ganzen Verdauung drei Monate. Das filtrierte Verdauungsprodukt gab keine Biuretteaktion und keine Fällung mit Ammonsulfat. Die Untersuchung auf Monoaminosäuren ergab ähnliche Werte wie bei der totalen Hydrolyse mit starker Mineralsäure. Es war also das Fleisch unzweifelhaft fast vollständig bis zu den einfachsten Bausteinen abgebaut. — Der Versuchshund war drei Monate alt und 9,5 kg schwer. Die Nahrung bestand außer dem Verdauungsprodukt aus feinsten Stärke, aus Traubenzucker und Schweineschmalz. Das Versuchstier vertrug die Nahrung ausgezeichnet. Es hat fast ausnahmslos Stickstoff retiniert, und zwar in ganz beträchtlichen Mengen. Das Körpergewicht hat zugenommen. Der Versuch berechtigt also zu dem Schlusse, daß ein wachsender Hund während langer Zeit (drei Wochen) seinen Stickstoffbedarf ausschließlich aus total abgebautem Eiweiß decken kann. Dabei wird nicht nur Stickstoffgleichgewicht erzielt, sondern es kann sogar Stickstoffretention eintreten. Nach dem Ausfall des eben mitgeteilten Versuches glauben die Verfasser mit aller Bestimmtheit behaupten zu können, daß das Problem der Eiweißsynthese im tierischen Organismus nun doch experimentell als bewiesen anzusehen ist.

Die Verfasser halten es an und für sich nicht für ausgeschlossen, daß den Körperzellen Aminosäuren und Polypeptide zugeführt werden. Theoretisch aber spricht nach ihrer Ansicht sehr vieles gegen eine solche Annahme, und praktisch

fehlt jeder Anhaltspunkt dafür. Sie glauben vielmehr, daß der Aufbau der Proteine aus den resorbierten Spaltprodukten bereits in der Darmwand einsetzt. Dabei ist es keineswegs erwiesen, daß das Plasmaeiweiß ohne weiteres ausschließlich in seinem ganzen Umfang ein direktes Produkt der resorbierten und umgewandelten Nahrungsproteine darstellt. Es ist vielmehr nicht ausgeschlossen, daß die »genuinen«, ständig zirkulierenden Plasmaproteine ein Produkt der Körperzellen oder bestimmter Körperzellen sind und die resorbierten, aus den Abbauprodukten der Nahrungsproteine wieder aufgebauten Eiweißkörper nur kurze Zeit dem Kreislauf angehören und alsbald in Beziehung zu den Körperzellen treten.

*Schittenhelm.*

**2444) Abderhalden, E. u. Funk, C. Beitrag zur Kenntnis der beim Kochen von Kasein mit 25proz. Schwefelsäure und mit starker Salzsäure entstehenden Spaltungsprodukte.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 19—30.)

Bei jeder Hydrolyse gibt es infolge der Unvollkommenheit der angewandten Methoden Verluste; doch kann nicht gesagt werden, wie groß der Anteil an Monoaminosäuren ist. Unbekannte Produkte sind kaum mehr in größerer Anzahl vorhanden. — Bei der Hydrolyse von Kasein mit kochender 25proz. Schwefelsäure entstehen Anhydride von Dipeptiden und ebenso bei der Hydrolyse mit siedender konzentrierter Salzsäure. Die Ausbeute daran betrug bei rohem Kasein ca. 2%, bei reinem weniger als 1%. Diese Anhydride stellen ein Gemisch dar, von dem Verfasser bis jetzt optisch aktives Leuzinimid und 1-Phenylalanyl-d-Alaninanhydrid nachwies; ein drittes Produkt war wahrscheinlich 1-Leuzyld-valinanhydrid. Es können diese Anhydride sekundär bei der Hydrolyse aus den entsprechenden Dipeptiden entstanden sein. Es muß aber auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß derartige Anhydride im Eiweiß vorgebildet sind.

*Schittenhelm.*

**2445) Abderhalden, E. u. Voegtlin, C. Studien über den Abbau des Kaseins durch Pankreassaft.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 315—319.)

Verfasser stellten dieselben Versuche mit Kasein an, welche früher Abderhalden und Reinbold (Ztschr. f. physiol. Chem. 1905, Bd. 44, S. 284) mit Edestin angestellt hatten, um zu sehen, ob sich der Abbau verschiedener Proteine mit Pankreassaft gleicher Weise vollzieht. Die Versuche ergaben ein bejahendes Resultat. Tyrosin wird rasch und vollständig abgeschieden, Glutaminsäure ganz allmählich. Ein Unterschied zwischen Kasein und Edestin besteht insofern, als bei letzterem nach etwa 8—10 Tagen bereits ca. 80% der gesamten Glutaminsäure frei geworden waren, während beim Edestin nach 8 Tagen erst 31% und nach 16 Tagen 60% davon isoliert werden konnten.

*Schittenhelm.*

**2446) Abderhalden, E., Gigon, A. u. London, E. S. Das Verhalten von d-Alanin im Organismus des Hundes unter verschiedenen Bedingungen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 113—118.)

Verfasser haben sich die Frage vorgelegt, ob in den Kreislauf eingeführte Aminosäuren nach einiger Zeit im Blute noch nachweisbar sind, nachdem sie sich überzeugt hatten, daß dem Blute in vitro zugegebene Aminosäuren leicht wieder in guten Ausbeuten zu gewinnen sind (durch die Estermethode quantitativer als durch die  $\beta$ -Naphtalinsulfomethode). Die Versuche sind angestellt an normalen Hunden und zugleich an Hunden, deren Leber teilweise oder ganz ausgeschaltet worden war. Die Aminosäure wurde in die Vena jugularis externa, einmal in die Vena portae, einmal per os verabreicht. Zugleich mit der Öffnung der zuführenden Kanüle wurde die im peripheren Ende der Vena jugularis externa eingebrachte Kanüle geöffnet. Es gelang, während ca. 20 Minuten den Kreislauf intravital aufrecht zu erhalten. In jedem einzelnen Fall ließ sich im Blute unverändertes Alanin nachweisen, und zwar auch dann, wenn das Alanin vom Magen aus zur Resorption gelangte. Dieser Versuch zeigt, daß selbst kleine Mengen von Aminosäuren im Blute mit den verwandten Methoden nachweisbar sind, und daß bei Einführung von Aminosäuren — wenigstens von d-Alanin — diese als solche wenigstens zum Teil, im Blute zirkulieren und nicht sofort abgebaut werden. Dafür sprechen ja auch die Befunde von Aminosäuren im Urin

bei Verfütterung größerer Mengen. Wären im Blute während der Verdauung Aminosäuren in irgend erheblicher Menge vorhanden, so müßten sie sich unbedingt nachweisen lassen. Hervorzuheben ist noch, daß Normaltiere viel höhere Alaninwerte lieferten als diejenigen Tiere, deren Leber ausgeschaltet war. Andererseits wiesen die operierten Tiere bedeutendere Mengen von d-Alanin im Urin auf als die Normaltiere. Dasselbe geschah bei Verfütterung von l-Tyrosin, dl-Phenylalanin und abgebautem Kasein. *Schittenhelm.*

**2447) Abderhalden, E., Körösy, K. u. London, E. S. Weitere Studien über die normale Verdauung der Eiweißkörper im Magendarmkanal des Hundes. III. Mitteilung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 148—163.)**

In Fortsetzung früherer Versuche haben die Verfasser nochmals an Fistelhunden unter Verfütterung von Gliadin die Verdauung verfolgt. Wie die früheren Versuche so ergaben auch diese, daß im Magen höchst wahrscheinlich keine Aminosäuren entstehen; dagegen lassen sich solche stets vom Pylorus an bis zur Ileocoekklappe nachweisen. Ihre Menge ist stets klein im Verhältnis zu den gesamten Verdauungsprodukten. Dies spricht aber nicht dagegen, daß als letzte Verdauungsprodukte ausschließlich Aminosäuren auftreten. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die tiefsten Abbauprodukte stets sofort resorbiert werden, während die höheren im Darne zurückbleiben. Man erhält dann natürlich beim Auffangen des Chymus aus Fisteln des Magendarmkanals stets in überwiegender Menge gerade die komplizierteren Abbauprodukte. Verfasser stellten, nach Beseitigung des Einwands, daß die freien Aminosäuren vielleicht nachträglich durch Nachverdauung im Auffanggefäß oder bei der Verarbeitung entstehen, fest, welche Aminosäuren in dem Chymus der einzelnen Darmabschnitte nachzuweisen sind. Es fand sich in allen Darmabschnitten Leuzin, im Ileum Glykokoll, in allen Abschnitten Glutaminsäure und Asparaginsäure, ebenso Alanin und vielleicht Valin, im Ileum ferner Prolin. Daneben konnten Anhydride von Dipeptiden gefunden werden, welche jedoch noch nicht näher untersucht sind.

Verfasser machten dann noch Versuche über den Abbau von racemischen Peptiden. Dabei zeigte sich, daß Glycyl-l-Tyrosin, das beim Reagenzglasversuch von den Verdauungssäften nicht angegriffen wird, auch im Verdauungskanal selbst nicht gespalten werden kann. Dasselbe gilt von Phenylalaninpeptiden (dl-Leucyl-dl-Phenylalanin, dl-Alanin-dl-Phenylalanin, Glycyl-dl-Phenylalanin). Da nun diese Peptide, an Alkaptonuriker verfüttert, eine Vermehrung der Homogentisinsäure hervorrufen, so ergibt sich die Annahme, daß der totale Abbau der racemischen Phenylalaninpeptide jenseits des Darmes in den Geweben erfolgt ist (s. hierzu Ref. Nr. 2486). *Schittenhelm.*

**2448) Abderhalden, E., London, E. S. u. Voegtlin, C. Abbau des Diglycylglycins und der Biurethase im Magendarmkanal des Hundes. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 334—339.)**

Verfasser untersuchten an Fistelhunden, wie die Spaltung von solchen Polypeptiden (Diglycyl-glycin und die Biurethase) in den einzelnen Darmabschnitten verläuft, die von reinem, aus einer Pankreasfistel gewonnenen Pankreassaft nicht oder doch nur langsam hydrolysiert werden. Aus ihren Untersuchungen geht hervor, daß aller Wahrscheinlichkeit nach Diglycyl-glycin und Triglycyl-glycinäthylester im Magen nicht oder doch nur in geringem Umfang angegriffen werden und lange Zeit nachweisbar sind, während im Darm der Abbau rasch einsetzt und mit ihm offenbar auch die Resorption. *Schittenhelm.*

**2449) Abderhalden, E., Prym, O. u. London, E. S. Über die Resorptionsverhältnisse von in den Magendarmkanal eingeführten Monoaminosäuren. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 326—333.)**

Durch Versuche an Fistelhunden stellten die Verfasser fest, daß im Magen auch noch nach längerer Zeit per os zugeführte Aminosäuren nachzuweisen sind. Sie verlassen den Magen zum weitaus größten Teil vielleicht vollständig durch den Pylorus. Im Duodenum setzt bereits eine bedeutende Resorption ein. In die tieferen Darmabschnitte scheinen die verabreichten Aminosäuren garnicht mehr gelangt zu sein. *Schittenhelm.*

**2450) Abderhalden, E. u. Gigon, A. Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs der fermentativen Polypeptidspaltung.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 53, S. 251—279.)

Die Verfasser setzten frühere Versuche von Abderhalden und Kölker (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 51, S. 294) fort. Einmal untersuchten sie den zeitlichen Fermentabbau bei gleichbleibender Fermentmenge und wechselnder Konzentration des Dipeptids und ferner studierten sie den Einfluß der sich bildenden Spaltprodukte und von Aminosäuren überhaupt auf den Verlauf der Fermenthydrolyse von optisch aktiven Polypeptiden. Sie verwendeten in erster Linie die in der Natur vorkommenden optisch aktiven Aminosäuren. Als eindeutiges Resultat führen sie an, daß diese ohne Ausnahme den Verlauf des fermentativen Abbaus des angewandten Glyzyl-l-tyrosins durch Hefepresssaft hemmten und zwar in ganz ausgesprochener Weise. Von größtem Interesse ist es, daß die Antipoden der in der Natur vorkommenden Aminosäuren entweder gar keinen Einfluß auf den zeitlichen Verlauf der Fermenthydrolyse zeigten oder aber einen viel geringeren als die entsprechenden in den Proteinen enthaltenen optisch-aktiven Aminosäuren. Die Razemkörper der Aminosäuren zeigten ein verschiedenes Verhalten. Jedenfalls hemmten sie im allgemeinen weniger stark als die in der Natur vorkommende Komponente allein, jedoch weit mehr als die andere Hälfte des Razemkörpers für sich. Interessant ist das Verhalten des Glykokolls, das anscheinend gar keinen Einfluß auf den zeitlichen Verlauf der Fermenthydrolyse gehabt hat.

Diese Tatsachen legen den Schluß nahe, daß das hydrolysierende Ferment in direkte Beziehungen zu den genannten Eiweißabbauprodukten tritt. Es geht das Ferment offenbar eine Bindung nicht nur mit dem zu spaltenden Dipeptid, sondern auch mit den sich bildenden und künstlich zugesetzten Spaltprodukten ein. Hierbei spielt offenbar die Konfiguration eine große Rolle. Zu Glykokoll und zu den in der Natur nicht vorkommenden optisch aktiven Aminosäuren hat das Ferment keine oder doch nur geringe Affinität. Die beobachtete Hemmung bei Verwendung von in den Proteinen enthaltenen Aminosäuren ist so ausgeprägt, daß man geradezu aus der gefundenen Verzögerung der Hydrolyse auf die optische Reinheit einen Schluß ziehen kann. Je optisch reiner die Präparate waren, um so ausgesprochener waren die Resultate. Damit, daß im Magendarmkanal die Spaltprodukte sofort resorbiert werden, fällt der hemmende Einfluß weg und es erklärt sich so die große zeitliche Differenz bei Reagenzglasversuchen einerseits und Versuchen am lebenden Organismus andererseits. *Schittenhelm.*

**2451) Abderhalden, E. u. Prym, O. Studien über Leberautolyse.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 53, S. 320—325.)

Verfasser untersuchten, ob bei der Autolyse ein analoger allmählicher Abbau zu verfolgen ist wie bei der Einwirkung von Pankreassaft auf Proteine und ob überhaupt die Aufspaltung der Proteine eine quantitative ist. Um diese Frage zu entscheiden, verglichen die Verfasser die bei der Autolyse von Pferdeleber entstehenden Mengen an Monoaminosäuren nach verschieden langer Dauer der Autolyse miteinander und, ferner mit den aus derselben Leber durch Hydrolyse mit starker Salzsäure abscheidbaren Mengen an Monoaminosäuren. — Es zeigte sich, daß der Gang der Autolyse ein ganz allmählicher ist und daß die Biuretprobe auffallend früh sich nicht mehr erweisen ließ, obwohl noch die Hauptmasse der Spaltprodukte unzweifelhaft aus komplizierten Produkten besteht; es darf daher weder aus ihrem Verschwinden noch aus dem Auftreten einzelner Aminosäuren ein Vorteil über den Umfang der Hydrolyse gefällt werden. Der Gang der Autolyse ist so langsam, daß selbst nach 50 Tagen offenbar noch ein nicht unbeträchtlicher Teil der Abbauprodukte in komplizierteren Bindungen vorhanden ist. Einen Vergleich mit der Salzsäurehydrolyse halten die Verfasser für nicht statthaft. Die Untersuchungen bedürfen der Ergänzung. *Schittenhelm.*

**2452) Abderhalden, E. u. Kempe, M. Vergleichende Untersuchung über den Gehalt von befruchteten Hühnereiern in verschiedenen Entwicklungsperioden an Tyrosin, Glykokoll und Glutaminsäure.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 53, S. 398—402.)

Vergleicht man die gefundenen Zahlen, so ergibt sich, daß für die Glutaminsäure und das Glykokoll Änderungen in den Mengen während der Entwicklung des Hühnerembryos nicht zu erkennen sind. Der Tyrosingehalt ist beim ausgebrüteten Hühnchen etwas höher als beim unbebrüteten Ei. Diese geringen Unterschiede können der Methode zur Last fallen, weshalb Schlüsse vermieden werden. Es scheint, als ob eine Neubildung resp. eine Umwandlung von Aminosäuren während der Entwicklung des Hühnerembryos nicht stattfindet. Es spricht alles dafür, daß ein weitgehender Umbau der »Nahrungsproteine« dem Aufbau der Gewebe des Hühnerembryos vorausgeht und daß sich hier in gewissem Sinne ähnliche Prozesse vollziehen wie beim keimenden Samen. *Schittenhelm.*

**2453) Abderhalden, Emil u. Deetjen, H. Weitere Studien über den Abbau einiger Polypeptide durch die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen des Pferdeblutes.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 53, S. 280—293.)

Die Versuche sind mit Glyzyl-l-tyrosin angestellt. Es zeigte sich, daß die roten Blutkörperchen das zugesetzte Polypeptid ohne weiteres spalten, ob sie aus frischem oder defibriniertem Blute gewonnen sind. Längere Zeit aufbewahrte rote Blutkörperchen verlieren diese Fähigkeit. Zusatz von Serum befördert dieselbe. — Sehr interessant ist, daß auch die Blutplättchen peptolytische Fermente enthalten und zwar bedeutend wirksamere wie die roten Blutkörperchen. Dies darf wohl als ein Beweis für die selbständige Zellnatur der Blutplättchen angeführt werden. Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung schädigt die Fermentkraft; das Ferment wirkt ohne Kalkzusatz; Serumzugabe begünstigt den Fermentprozeß.

Die Versuche sind nach verschiedenen Richtungen wichtig. Einmal beweisen sie, daß bestimmte Zellen peptolytische Fermente enthalten. Dann sind die Resultate zweifellos für die Physiologie und für die Pathologie (jene Prozesse, bei denen es zur Auflösung von roten Blutkörperchen und zum Zerfall von Blutplättchen kommt) von Wichtigkeit.

Versuche mit Leukozyten ergaben kein definitives Resultat, da es nicht gelang, vollkommen frische reine Präparate von Leukocyten zu erhalten.

*Schittenhelm.*

**2454) Abderhalden, E. u. Oppler, B. Über das Verhalten einiger Polypeptide gegen Blutplasma und -Serum vom Pferde.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 35, S. 254—307.)

Eine Reihe von Dipeptiden, Glyzyl-glyzin, Glyzyl-l-tyrosin, Glyzyl-dl-alanin, Glyzyl-dl-leuzin werden vom Plasma und Serum nicht gespalten, obwohl das Glyzyl-l-tyrosin vom roten Blutkörperchen und Blutplättchen glatt zerlegt wird; nur ein Dipeptid, das dl-Alanyl-glyzin wurde deutlich gespalten. Dagegen war eine deutliche ausgesprochene Hydrolyse bei Anwendung von Tripeptiden und Tetrapeptiden nachweisbar. So wurden Diglyzyl-glyzin, dl-Alanyl-glyzyl-glyzin, Triglyzyl-glyzin sehr erheblich gespalten. Es ist möglich, daß im Plasma resp. Serum Fermente enthalten sind, die in ähnlicher Weise, wie dies für den Pankreassaft nachgewiesen ist, nur Polypeptide von bestimmter Struktur angreifen. Auf resorbierte Fermente des Magendarmkanals kann die beobachtete Fermentwirkung nicht zurückgeführt werden; denn Trypsin und Erepsin spalten das hier unangreifbare Glyzyl-l-Tyrosin glatt.

*Schittenhelm.*

**2455) Abderhalden, E. u. Rona, P. Das Verhalten von Blutserum und Harn gegen Glyzyl-l-tyrosin unter verschiedenen Bedingungen.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 53, S. 308—314.)

Verfasser haben Versuche gemacht über die Einwirkung von menschlichem Blutserum auf Glyzyl-l-Tyrosin und sind zu demselben Schlusse gekommen wie Abderhalden und Oppler (vorhergehende Arbeit, Referat Nr. 2454), daß nämlich das reine, von Blutelementen absolut befreite Serum keine Einwirkung hat. Sobald aber das Serum mit Bestandteilen von roten Blutkörperchen oder von Blutplättchen versetzt ist, so spaltet es das Dipeptid. In pathologischen Fällen findet sich eine Spaltung ebenfalls selten. Doch ist die Zahl der Untersuchungen noch zu klein, um Schlüsse daraus zu ziehen.

Mit Urin erzielten die Verfasser stets negative Resultate. Nach Verfütterung von Pankreatin an einen Hund zeigte sich kurze Zeit nach Einfuhr desselben, daß der Urin Glyzyl-l-tyrosin angriff. Im Serum war jedoch trotzdem keine Spaltung nachzuweisen. *Schittenhelm.*

**2456) Abderhalden, E. u. Hamäläinen, Y. Die Monoaminosäuren des Avenins.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 515—520.)

Hafer wurde zur Darstellung des Proteins mit verdünnter Kalilauge extrahiert und aus der Lösung das Avenin mit Essigsäure ausgefällt.

100 g aschefreies, bei 100° bis zur Gewichtskonstanz getrocknetes Avenin ergab folgende Ausbeuten an Aminosäuren:

Glykokoll . . . . .	1,0 g	Asparaginsäure . . . . .	4,0 g
Alanin . . . . .	2,0 „	Glutaminsäure . . . . .	18,4 „
Valin . . . . .	1,8 „	Phenylalanin . . . . .	3,2 „
Leuzin . . . . .	15,0 „	Tyrosin . . . . .	1,5 „
Prolin . . . . .	5,4 „		<i>Schittenhelm.</i>

**2457) Castoro, N. Über die in den Samenschalen von Cucurbita Pepo enthaltenen Hemizellulosen.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 521—525.) *Schittenhelm.*

**2458) Buchtala, H. Über das Mengenverhältnis des Zystins in verschiedenen Hornsubstanzen.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 474—481.)

1. Von den verschiedenen Keratingebilden liefern die Menschenhaare das meiste Zystin.

2. Beim Menschen und den untersuchten Tieren wird aus den Haaren beträchtlich mehr Zystin abgespalten als aus den Nägeln (Klauen, Hufen).

3. Die Haare bestehen aus einem anderen Keratin als die Nägel (Klauen, Hufe) oder die Hornsubstanzen dieser Gebilde sind Gemenge verschiedener, vielleicht einander nahestehender Stoffe, mit einer verschiedenen Anzahl im Molekül gebundener Zystingruppen.

I. Menschenhaare	1. = 14,08 % Zystin	V. Rinderhaare	= 7,27 % Zystin
	2. = 12,98 „ „	VI. Rinderklauen	= 5,37 „ „
	3. = 14,58 „ „	VII. Schweineborsten	= 7,22 „ „
II. Menschennägel	= 5,15 „ „	VIII. Schweineklauen	= 2,17 „ „
III. Roßhaare	= 7,98 „ „		
IV. Pferdehufe	= 3,20 „ „		<i>Schittenhelm.</i>

**2459) Hofman, K. B. u. Pregl, F. Über Koilin.** (Ztschr. f. physiol. Ch. 1907, Bd. 52, S. 448—471.)

Zwei Gebilde, die genetisch und funktionell zwischen den übrigen Sekreten und Geweben stehen, sind die Membrana testacea (Eihaut) des Vogeleies und die hornige Auskleidung des Vogelmagens — beides erstarrte Drüsensekrete, und als solche unter den anderen Sekreten eine Sonderstellung einnehmend. Die letztere Substanz, die hornige Auskleidung des Vogelmagens haben Verfasser »Koilin« (*κοιλία* = Magenhöhle) benannt und genauer untersucht. — Zum Behuf der Reinigung des Koilins wurden die Magenhäute zuerst einer mechanischen Säuberung unterzogen, dann getrocknet, grob gepulvert, mit 1 Proz. Ammonsalz einige Tage mazeriert, sodann mit verdünnter Essigsäure und Wasser sorgfältig ausgewaschen, wieder an der Luft getrocknet und nacheinander mit Alkohol und Äther extrahiert. — Unlöslich in H<sub>2</sub>O, löslich in Alkalilauge, in konzentrierten Mineralsäuren. Verdauungsfermente vermögen es nicht anzugreifen. Gibt die Eiweißreaktionen und die Tryptophanreaktionen. Enthält bleischwäzender Schwefel, kein Kohlenhydrat. — 100 g wasser- und aschefreies Koilin geben folgenden Gehalt an Monoaminosäuren:

Glyzin . . . . .	1,2 g	Asparaginsäure . . . . .	2,3 g
Alanin . . . . .	5,8 „	Glutaminsäure . . . . .	5,2 „
Leuzin und Isoleuzin	13,2 „	Tyrosin . . . . .	5,4 „
Prolin . . . . .	5,5 „	Zystin (nicht als	
Phenylalanin . . . . .	2,3 „	solches isoliert) . . . . .	0,74 „

Verfasser fassen folgendermaßen zusammen:

1. Das Koilin gehört nicht zu den Keratinen wegen des geringen, vielleicht sogar fehlenden Zystingehaltes.
2. Es ist kein echter Eiweißkörper, sondern ein Albuminoid.
3. Es hat keine Ähnlichkeit mit der Membrana testacea des Vogeleies und der Eischale der Selachier.

*Schittenhelm.*

**2460) v. Knaffl-Lenz, E.** Über die Diaminosäuren des Koilins. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 472 u. 473.)

100 Teile wasser- und aschefreies Koilin enthalten

Histidin	0,034 g
Arginin	3,596 g
Lysin	1,640 g.

*Schittenhelm.*

**2461) London, E. S. u. Polowzowa, W. W.** Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. XII. Mitteilung. Zur Frage über den Einfluß der Nahrungsmenge auf die Magenverdauung. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 240—245.)

1. Mit der Vergrößerung der Eiweißnahrungsmenge vermehren sich progressiv die im Magen in dem gegebenen Moment verweilenden Stickstoffquantitäten sowohl in ihren absoluten Werten, wie auch in Prozenten des eingeführten Stickstoffs.

2. Die aus dem Magen entweichenden absoluten Stickstoffmengen wachsen in gegebenen Fall bis zu einem Maximum an (bei 600 g), verbleiben auf dieser Höhe bei 800 g und 1000 g und verändern sich wieder mit der weiteren Vermehrung der Nahrungsquantität; die Prozentzahlen zeigen dagegen ständige Verminderung.

3. Maximale Nahrungsmengen verlangsamen sowohl die motorische wie auch die Verdauungstätigkeit des Magens.

4. Es läßt sich auch in vivo am Magenfistelhund nachweisen, daß bei nicht zu geringer Speiseaufnahme der Verdauungsprozeß an der Peripherie des Mageninhalts stattfindet, wo derselbe in Berührung mit der Magenschleimhaut kommt, während die zentralen Teile desselben längere Zeit jeder Verdauung sogar Erwärmung entgehen.

*Schittenhelm.*

**2462) London, E. S.** Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. XIII. Mitteilung. Weitere methodische Angaben. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 247—250.)

a) Transplantation der ersten Duodenalpapille.

b) Zur Kenntnis der normalen Verdauungssäftegemische.

*Schittenhelm.*

**2463) London, E. S. u. Sagelmann, A.** Zur Frage über die Verdauung zusammengesetzter Speisen im Magen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 482—484.)

Aus den Versuchen ergibt sich, daß die Bestandteile einer zusammengesetzten Nahrung den Magen nicht gleichmäßig verlassen. Das Gliadin verschwand aus dem Magen in zirka 4 Stunden sowohl mit wie ohne Fettzusatz, während das Fett in einer Menge von nur 41% den Magen verlassen hat. Eine Verlangsamung der N-Entleerung ließ sich hauptsächlich in der ersten Stunde konstatieren (10% bei Fettzusatz gegen 25% bei reinem Gliadin), was wahrscheinlich der Rückwirkung des in reichlicherer Menge (19%) in den Darm übergegangenen Fettes zuzuschreiben ist. Es ist also klar, daß im Magen bei zusammengesetzter Nahrung sich Sortierungserscheinungen abspielen können. Eine genauere Charakterisierung der Sortierungsverhältnisse im Magen-Darmkanal gelingt bis jetzt noch nicht.

*Schittenhelm.*

**2464) London, E. S. u. Polowzowa, W. W.** Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Körper. XV. Mitteilung. Zur Frage über das Verhalten des Fleisches im Magen. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 403—410.)

Die Versuche sind an Fistelhunden angestellt. Verfasser fühlen sich darnach zum Schluß berechtigt, daß unter normalen Verhältnissen auch Fleisch ebenso

wie Eiereiweiß und Brot den Hundemagen verläßt, ohne irgend eine bemerkbare Resorption von Stickstoffsubstanz zu erleiden. *Schittenhelm.*

**2465) Preti, L. Beiträge zur Kenntnis der Autolyse.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 485—495.)

Alkaleszenz in größerer Konzentration hemmt die Autolyse; Optimum bei Zusatz von 12 ccm gleich 0,0635 g Natriumkarbonat. Die Bildung von Albumosen und Purinbasen wird durch die Anwesenheit von Blut gehemmt. Im Blut selbst findet Autolyse statt. Die Autolyse der Leber in Blut ist nicht schwächer, wie die in Alkalilösung von 0,265 g  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ . In vorher durch Ausspülen blutfrei gemachter Leber findet sich mehr unkoagulierbarer Stickstoff bei gleich langer Autolyse, wie in der bluthaltigen; vielleicht werden durch die Waschprozedur autolysehemmende Substanzen entfernt. *Schittenhelm.*

**2466) Siegfried, M. Bemerkung zur Methode der Bestimmung des Quotienten  $\frac{\text{CO}_2}{\text{N}}$  bei der Carbaminoreaktion.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 506.) *Schittenhelm.*

**2467) Cohnheim, O. Das Verhalten der Hippursäure zu Erepsin.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 525.)

Hippursäure wird vom Erepsin nicht angegriffen.

*Schittenhelm.*

**2468) Gulewitsch, W. C. Zur Richtigestellung.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 526.)

Polemik gegen Kutscher.

*Schittenhelm.*

**2469) Becker, C. Th. u. Herzog, R. O. Zur Kenntnis des Geschmacks.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 496—505.)

1. Bei gewissen Konzentrationsintervallen läßt sich die Geschmacksintensität gleichartig schmeckender, chemisch verschiedener Werte gut bestimmen. Dabei ergaben sich für die Säuren die relativen Werte:

Salzsäure	100	Milchsäure	65
Salpetersäure	< 100	Essigsäure	45,4
Trichloressigsäure	76	Buttersäure	32.
Ameisensäure	84		

Für Kohlenhydrate die Reihe:

Rohrzucker > Lävulose > Milhzucker = Dextrose > Maltose > Galaktose.

Diese Ergebnisse sind in mittleren Grenzen unabhängig von Temperatur und Volumen.

2. Die Bestimmungen der Schwellenwerte sind erheblich ungenauer; es ist eigentlich nur möglich, die Größenordnung bei bestimmter Versuchsanordnung anzugeben. Ein Unterschied gegen reines Wasser wurde wahrgenommen:

Bei Säuren	vom Gehalt ccm	0,5—1	$10^{-4}$	norm.
„ Alkalien	„	„	$10^{-4}$	„
„ Salzen	„	„	$10^{-3}$	„
„ Kohlenhydraten	„	„	$10^{-2}$	„

*Schittenhelm.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2470) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechsellpathologie der Gicht. I. Mitteilung. Der Harnsäuregehalt des Blutes bei purinfreier Kost.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 438—445.)

Trotz wochen- und monatelanger purinfreier Kost besitzt das Blut der Gichtiker Harnsäure in deutlich nachweisbarer Menge. Unter gleichen Bedingungen zeigt der Nichtgichtiker keine endogene Harnsäure im Blute. Die Gicht bedeutet unzweifelhaft eine Störung im endogenen Harnsäurestoffwechsel, denn der endogene Harnsäuregehalt des Blutes ist beim Gichtiker gegenüber der Norm erhöht. — Es muß hervorgehoben werden, daß bei Pneumonie nach der Krise und bei der Anämie, wie bei allen mit starkem Zellkernzerfall einhergehenden Krankheiten, der Harnsäurewert des Blutes auch erhöht sein kann.



die Harnsäure ist jedoch ihrer Abstammung gemäß der exogenen Harnsäurebildung parallel zu setzen. Eine andere Stellung nimmt die Nephritis ein, speziell bei Urämie. Hier ist der Harnsäuregehalt des Blutes stark erhöht. Er schwankt je nach dem Funktionszustand der Nieren. Dieses Verhalten unterscheidet sich von dem bei der Gicht, bei dem das Harnsäureniveau gleichmäßig bleibt und unabhängig von der Nierenfunktion zu sein scheint. *Abderhalden.*

**2471) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. II. Mitteilung. Beziehungen zwischen Blut und Harnsäure.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 446—450.)

Hammelblut zerstört Harnsäure nicht, auch im menschlichen Blut ist kein wirksames urikolytisches Ferment vorhanden. Das Blut spielt der Harnsäure gegenüber offenbar nur die Rolle eines Transportmittels. *Abderhalden.*

**2472) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. III. Mitteilung. Der endogene und exogene Harnsäure- und Purinbasenwert bei der chronischen Gicht.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 480—531.)

Aus zahlreichen exakten Stoffwechseluntersuchungen, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind, ergeben sich folgende wichtigen Resultate. Beim Gichtiker ist der endogene Harnsäurewert des Harnes durchschnittlich erniedrigt. Bei Verfütterung von thymo- und hefenukleinsäurem Natrium wird im Gegensatz zum Gesunden die Harnsäure langsam ausgeschieden. Die Purinbasenausscheidung ist relativ im Verhältnis zur Harnsäure gesteigert. Der nicht als Harnsäure und als Basen ausgeschiedene Stickstoff der verfütterten Nukleinsäuren erscheint als Harnstoff im Harn. Alle Ergebnisse deuten darauf hin, daß bei der Gicht eine Störung im Umbau, resp. Abbau der Purinbasen zur Harnsäure bei exogener Purinfütterung vorliegt. Die Bildung der Harnsäure ist eine langsame. Ferner ist die Zerstörung der gebildeten Harnsäure verlangsamt. Es handelt sich bei der Gicht um eine Anomalie des ganzen fermentativen Systems der Harnsäurebildung und -zerstörung. Für den endogenen Harnsäurestoffwechsel gilt genau das gleiche. *Abderhalden.*

**2473) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. IV. Mitteilung. Über den Befund von Harnsäure in Organen.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 532—537.)

Es ist den Verfassern der wichtige Nachweis gelungen, daß Harnsäureablagerungen beim Gichtiker nicht nur in den Gelenken und Nieren sich finden, sondern auch in anderen Organen, wie in der Leber. *Abderhalden.*

**2474) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. V. Mitteilung. Über den Abbau von Glykokoll und Alanin beim gesunden und gichtkranken Menschen.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 538—550.)

Exakte Stoffwechselversuche, mit Glykokoll- und Alanineingabe kombiniert, ergaben, daß der Gichtiker in seinem Eiweißstoffwechsel offenbar kein anderes Verhalten zeigt als der Normale, und unzweifelhaft beim Gichtiker nur eine Störung des Nukleinsatzes vorliegt. Verfasser nehmen noch besonders Stellung zu der Behauptung Hirschsteins, daß eine Zersetzung von Harnsäure durch Alkali unter Bildung von Glykokoll stattfindet. *Abderhalden.*

**2475) Brugsch, Theodor u. Schittenhelm, Alfred. Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. VI. Mitteilung. Pathogenese der Gicht.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 551—557.)

Als Endresultate ihrer umfangreichen Arbeiten über die Pathologie der Gicht fassen Verfasser folgende zusammen. Der Gichtiker zeigt eine Anomalie des Nukleinstoffwechsels. Sie besteht in folgendem: 1. Der endogene Harnsäuregehalt des Blutes ist erhöht. 2. Die Harnsäurewerte des Urins sind meist unternormal. 3. Der exogene Harnsäurestoffwechsel ist gestört. Die Harnsäureausscheidung ist vermindert und verschleppt bei relativ vermehrter Purinbasenausscheidung. Zurückzuführen sind diese Störungen nicht auf eine mangelhafte

Funktion der Niere, sondern auf eine Störung des ganzen Purinstoffwechsels, und zwar ist als Charakteristikum hervorzuheben eine verringerte exogene und endogene Harnsäurebildung, kombiniert mit einer verminderten Harnsäurezerstörung. Schließlich weisen Verfasser darauf hin, daß durch Schonung der harnsäurebildenden und harnsäurezerstörenden Kräfte des Organismus diese ähnlich wie beim Diabetes gefördert und gestärkt werden können, womit eine Richtschnur für die Therapie der Gicht gegeben ist. Mit all diesen Feststellungen fallen alle Theorien der Gicht, welche eine primäre Störung der Nierenfunktion als Ursache der Gicht auffaßten. Unzweifelhaft bedeuten die Arbeiten von Brugsch und Schittenhelm einen großen Schritt vorwärts im Gebiete der Physiologie und Pathologie des Nukleinstoffwechsels, und wir gehen nicht zu weit, wenn wir sie unter die hervorragendsten klinischen und auch physiologisch-chemischen Arbeiten der letzten Jahre einreihen. Klar und deutlich beweisen diese Untersuchungen, mit welchem Erfolge Erkenntnisse auf dem Gebiete der rein physiologisch-chemischen Forschung auf das Gebiet der Pathologie übertragen werden können. Diesen ganzen Forschungsweg angebahnt und ein wildes Gebiet voll dunkler Hypothesen urbar gemacht zu haben, ist ein ganz besonderes Verdienst der genannten Autoren. Mühsam errungen ist der ganze Erfolg, Erkenntnis reihte sich an Erkenntnis. Methodik und harte Laboratoriumsarbeit feiern ihren Triumph und beweisen aufs Neue, daß die wahren und dauernden Fortschritte in der gesamten Biologie nicht in erster Linie der Spekulation und geistvoll erdachten Theorien zu verdanken sind, sondern daß auch in diesem Forschungsgebiete allein die Tatsachen zu entscheiden haben. *Abderhalden.*

**2476) Schittenhelm, Alfred u. Schmid, Julius. Ablauf des Nukleinstoffwechsels in menschlichen Organen.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 424—431.)

Zur Untersuchung gelangte Material von einem ausgetragenen Kinde (4 Stunden post mortem), von einem Kinde von 8 Monaten (3 Stunden post mortem), von einem 7 Monate alten Kinde (6 Stunden post mortem), von zwei ausgetragenen Kindern (10 Stunden post mortem). Zunächst prüften Verfasser die Urikolyse von Niere, Leber, Muskel, Lunge, Darm. Mit Ausnahme der beiden letzten Organe ließ sich eine sehr starke, Harnsäure zerstörende Wirkung nachweisen. In weiteren Versuchen wurde nachgewiesen, daß Leber und Muskel eine Nuklease besitzen, die Nukleinsäure unter Befreiung von Purinbasen aufspalten. Die Nuklease kommt wohl allen Organen zu und ebenso ein desamidierendes Ferment (Überführung der Aminopurine in Oxypurine). Die Oxypurine unterliegen dann der Einwirkung der Xanthinoxidase. — Anhangsweise teilen Verfasser mit, daß sie im kindlichen Blute keine Spur von Purinkörpern fanden, aus Mekonium wurde Harnsäure isoliert. *Abderhalden.*

**2477) Schittenhelm, Alfred u. Schmid, Julius. Ablauf des Nukleinstoffwechsels in Schweineleber.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 432—437.)

Die eindeutigen Versuche ergeben, daß die Schweineleber die ganze Reihe der beim Abbau der Nukleinsäuren und der sich dabei bildenden Purine enthält, nämlich eine Nuklease, ein desamidierendes Ferment, eine Xanthinoxidase und ein urikolytisches Ferment. Das desamidierende Ferment setzt sowohl Guanin, wie Adenin um. Der Einfluß der Fermente auf die in körpereigener Bindung vorhandenen Purinkörper ist ganz offenbar ein intensiverer, als wenn dieselben frei oder als Nukleinsäure zugeführt werden. *Abderhalden.*

**2478) Samuely, Franz. Bemerkung zu der Arbeit von L. Hirschstein: Die Beziehungen des Glykokolls zur Harnsäure.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 558—560.)

Verfasser widerlegt die Behauptung Hirschsteins, daß Harnsäure unter der Einwirkung von verdünntem Alkali in Glykokoll zerfällt. *Abderhalden.*

**2479) Tollens. Gicht und Schrumpfnieren. Ausscheidung von Harnsäure und Purinbasen im Urine und im Kote des Gichtkranken bei Nierenstörungen.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 164—180.)

Die vorliegenden Tollens'schen Untersuchungen geben einen außerordent-

lich interessanten Beitrag zur Frage der Gicht, welcher zudem im besten Einklang mit den jüngsten Feststellungen von Brugsch und Schittenhelm über das Wesen der Gicht zu bringen sind. Der erste Fall ist ein sehr bemerkenswerter wegen seines instruktiven Verlaufs. Ein 76-jähriger gichtkranker Maler mit Alkoholismus und chronischer Bleiintoxikation zeigte außerordentlich ausgedehnte Ablagerungen harnsaurer Salze, die zu umfangreichen Verdickungen und Verunstaltungen seiner Hände und Füße geführt hatten. Gichtische Erscheinungen zirka 25 Jahre, nephritische zirka 10–15 Jahre. Jedes Mal, wenn in den letzten Jahren die Schrumpfnieren schwerere Erscheinungen machte, zeigten sich auch gleichzeitig neue Exazerbationen der sonst ruhigen inaktiven Gicht, bestehend in Entzündungen, Aufbrechen der Tophi und schneller Zunahme der Harnsäureablagerungen. Wurden die Nierenstörungen und urämischen Symptome beseitigt, so kam auch immer der Gichtprozeß zur Ruhe. Bei der Autopsie fanden sich reichliche Harnsäureablagerungen. Sogar im Innern der Knochen, in den Markräumen, von denen die der Finger völlig von weißlichen Harnsäureverbindungen angefüllt waren, in der Spongiosa der Gelenkenden, in der Intima der Arterien, überall war reichlich Harnsäure deponiert. Die ebenfalls reichlich mit Ablagerungen harnsaurer Salze durchsetzten Nieren waren Schrumpfnieren höchsten Grades; die Rinde war größtenteils durch narbiges Bindegewebe ersetzt und dort, wo sie noch funktioniert haben mußte, waren nur noch wenige Milligramme stehen geblieben. Dieser Gichtiker hatte zu Lebzeiten in einem Stoffwechselversuch einen endogenen Harnsäurewert von 0,02–0,04 g Harnsäure, der sich bei Fleischfütterung auf 0,06–0,07 vermehrte.

Interessant ist nun auch der zweite Fall, der seit 15 Jahren eine Gicht hat. Seit 11 Jahren steht er unter Beobachtung. Seit 5 Jahren erst Zeichen einer Nierenerkrankung (Schrumpfniere); seither vermehrte Gichterscheinungen. Wie auch Brugsch und Schittenhelm bei Gichtkranken (mit normalen Nierenverhältnissen) feststellen konnten, war hier der endogene Wert an der unteren Grenze des Normalen, auch die Purinbasenausscheidung bei purinfreier Kost war ungestört. Sobald Harnsäurevorstufen als Fleischextrakt gereicht wurden, so stieg der Harnsäurewert und der Basenwert. Es zeigte sich dabei eine Verzögerung und Verlangsamung der Ausscheidung. Immerhin kamen bis zu 35% der verfütterten Purinbasen im Urin wieder zum Vorschein. Die Ausscheidungskurve ist keine ganz typisch gichtische und man muß bei den wechselnden Werten (vor allem auch des Stickstoffs) daran denken, daß das Bild sehr stark durch die komplizierende fortgeschrittene Schrumpfniere (3000–4000 ccm Urin täglich mit spez. Gew. von 1005–1010 Albumen, Herzhypertrophie) beeinflusst ist. — Da der Gichtkranke auffallend hohe Stickstoffwerte des Kotes zeigt, so erörtert Tollens die Frage, ob vielleicht der Darm vikariierend Purinkörper ausscheidet. Diesbezügliche Untersuchung zeigt aber, daß davon keine Rede ist, ebenso wenig wie eine Vermehrung des  $\text{NH}_3$ . Immerhin kann eine gesteigerte Sekretion andersartiger stickstoffhaltiger Körper in den Darm und vielleicht eine verschlechterte Resorption die Ursache sein. — Tollens kommt endlich zu dem Schluß, daß aus dem Verhalten der beiden Fälle hervorgeht, daß Veränderungen der Nieren, besonders das Vorhandensein einer Schrumpfniere, beim Gichtkranken die Ausscheidung der Harnsäure aus dem Körper stark beeinflussen und zu ausgedehnter Ablagerung von harnsauren Salzen im Körper führen können. (Wie Brugsch und Schittenhelm erwiesen, gilt diese Beobachtung wohl für fortgeschrittene Nierenerkrankungen, nicht aber für incipiente.) *Schittenhelm.*

**2480) Bucura, Constantin J.** Über den Übergang von Arzneistoffen in die Frauenmilch. (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 398–413.)

In die Milch übergegangen waren Aspirin, Jod, Kalomel, Arsen, Brom, vielleicht auch Urotropin. Quecksilber ging nur bei Einführung per os über, bei sonstiger Zufuhr nicht. Abführmittel gehen nicht in die Milch über.

*Abderhalden.*

**2481) Siegel, W.** Ein Stoffwechselversuch bei Uranephritis am Hunde. (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 561–575.)

Die Elimination von Wasser, N, NaCl und  $\text{P}_2\text{O}_5$  ist bei Nephritis an keine be-

stimmten Gesetze gebunden. Der NaCl-Gehalt des Kotes zeigt nur minimale Schwankungen. Eine vikariierende Ausscheidung von Phosphaten durch den Kot findet nicht statt. *Abderhalden.*

**2482) Glaessner, K. Funktionelle Prüfung der normalen und pathologischen Leber.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 336—352.)

Eine Reihe von pathologischen Zuständen (Infektionskrankheiten, Herzaaffektionen, Nervenerkrankungen) haben keinen Einfluß auf die normale Verarbeitung der zugeführten Aminosäuren. Bei Prozessen, die destruierend auf das Leberparenchym wirken (Lebersyphilis, Fettleber, Leberzirrhose, Phosphorleber), findet eine geringere Verbrennung zugeführter Aminosäuren statt; keinen Einfluß zeigten Leberkrebs, Icterus catarrhalis, Stauungsleber). Die Harnstoffbestimmung nach Mörner-Sjöqvist ist in aminosäurereichen Harnen unverwendbar, weil in den Äther-Alkohol Aminosäuren zum Teil übergehen. *Abderhalden.*

**2483) Lehdorff, Heinrich u. Baumgarten, Arnold. Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 330—335.)

In den meisten Fällen gelang der Nachweis von Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit. Besonders reichlich scheint sie sich bei entzündlichen Veränderungen der Gehirnhäute zu finden. *Abderhalden.*

**2484) Kolb, R. Über die Ausnutzung der Nahrung während des Gebrauches von Marienbader Kreuz- und Ferdinandsbrunnen.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 353—359.)

Bei leicht resorbierbarer Kost von geringem Kalorienwert verursacht die Aufnahme von Marienbader Kreuz- oder Ferdinandsbrunnen in den üblichen Mengen eine Verschlechterung der Nahrungsausnutzung, auch dann, wenn eine eigentliche Abfuhrwirkung nicht vorhanden ist. Die Verluste sind freilich nicht groß. *Abderhalden.*

**2485) Böninger, M. Die Substituierung des Chlors durch Brom im tierischen Körper.** (Ztschr. f. exp. Path. 1907, Bd. 4, S. 414—418.)

Es scheint, daß bei absolutem Chlorhunger beim Hund Brom Chlor ersetzen kann. Ferner findet im Blutserum eines mit Brom gefütterten Tieres eine völlige Vertretung des Chlors statt. Eine Anreicherung an Halogenen wurde nicht beobachtet. *Abderhalden.*

**2486) Abderhalden, E., Bloch, Br. u. Rona, P. Abbau einiger Dipeptide des Tyrosins und Phenylalanins bei einem Falle von Alkaptonurie.** (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 52, S. 435—447.)

Die Verfasser haben an einen Alkaptonuriker folgende Peptide verabreicht: Glycyl-l-Tyrosin, raz. Glycyl-Phenylalanin, raz. Phenylalanyl-glycin, raz. Alanyl-Phenylalanin, raz. Phenylalanyl-Alanin, raz. Leucyl-Phenylalanin. Während Glycyl-l-Tyrosin vom Pankreassaft leicht gespalten wurde, darf man annehmen, daß von den übrigen Peptiden ein großer Teil ungespalten zur Resorption gelangt. — Als Resultat der Versuche ist nun vor allem anzuführen, daß alle angewandten Dipeptide in engen Grenzen die ihrem Gehalt an Tyrosin resp. an Phenylalanin entsprechende Menge Homogentisinsäure lieferten. Ein Einfluß der Struktur war nicht zu bemerken.

Subkutane Zufuhr von Glycyl-l-Tyrosin bedingt gleichfalls eine Vermehrung der Homogentisinsäurebildung, d. h. auch hier ist der Tyrosinkomponent in gewohnter Weise abgebaut worden. Dieser Versuch erbringt den endgültigen Beweis dafür, daß die Homogentisinsäurebildung in den Geweben vor sich geht und einen Defekt in dem endgültigen Eiweißabbau und speziell dem Abbau der aromatischen Substanzen darstellt.

Verfasser verfütterten auch Jodgorgosäure (= Dijodtyrosin). Dieselbe wird aber nicht zu Homogentisinsäure abgebaut.

Anhangsweise wird über einen von Rostoski gemachten Stoffwechselversuch an einem Alkaptonuriker berichtet. Derselbe steht im Einklang mit dem ersten. Bei diesem wurden die Haare auf Tyrosin untersucht. Dabei fanden sich 3,5 % Tyrosin, somit ein normaler Wert. Dieser Befund gibt einen weiteren

Beleg dafür, daß der Alkoptonurie eine Anomalie im intermediären Eiweißstoffwechsel, und zwar offenbar in der letzten Etappe, d. h. dem Abbau zugrunde liegt (s. hierzu Ref. Nr. 2447).  
*Schittenhelm.*

### Klinisches.

**2487) Morton, Reginald and Jones, Emllyn H.** *The treatment of mammary carcinoma by the local injection of pancreatic ferment.* (Die Behandlung des Mammakarzinomes durch lokale Injektion von Trypsin.) (Lancet, 28. Sept. 1907, Bd. 2, S. 897.)

In der letzten Zeit ist die Injektion von Pankreasferment öfters gegen Karzinom empfohlen worden. Anton hat in einer Reihe von Mammakarzinomen schlechte Erfolge gehabt, Eiterung, Lymphangitis und außerordentlich heftige Schmerzen, trotzdem natürlich unter allen aseptischen Kautelen gearbeitet wurde. Darnach scheint die Methode nicht einer Empfehlung wert zu sein. *H. Ziesché.*

**2488) Babes, V. u. Vasilin, A.** (Bukarest). *Die Atoxylbehandlung der Pellagra.* (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 28, S. 879—881.)

Es existieren zurzeit ca. 100 000 Pellagrakranke in Rumänien. Die von Lombroso empfohlene Arsenkur hat keine dauernden Erfolge. Dagegen hat den Autoren Atoxyl glänzende Resultate geliefert, so daß sie, ohne sich wegen der Dauererfolge zurzeit noch allzu sanguinischen Hoffnungen hinzugeben, schon jetzt behaupten können, daß Atoxyl bei dieser furchtbaren Volkskrankheit mehr leistet als die bisherigen Mittel, und in Verbindung mit rationeller Ernährung dieser Krankheit Einhalt zu tun bestimmt scheint.  
*Bornstein.*

**2489) Weidenbaum, Jos.** *Über die Behandlung der chronischen Urämie mittels Barutin.* A. d. St. Maria-Hilf-Kloster, Bonn-Stüd. (Th. d. G., Sept. 1907.)

Auf Grund von Beobachtungen, die sich über 2 Jahre erstrecken, ist Verfasser zu dem Resultat gekommen, daß wir in dem Barutin (der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation, Berlin) ein Mittel besitzen, das in zahlreichen Fällen von Nephritis mit Hydrops eine auffallend günstige Wirkung auf urämische Erscheinungen gezeigt hat und in vielen Fällen auch zur Beseitigung von Hydrops und Ödemen sich als wirksam erwiesen hat. Es wirkte auch günstig in Fällen von Urämie, die vergeblich mit anderen Mitteln behandelt worden waren. Man wird es auch in jenen Fällen von chronischer Urämie versuchen können, wo lediglich Druckgefühl, Kopfschmerz, Ermüdungsgefühl usw. bestehen. Schädigende Wirkungen sah Weidenbaum, abgesehen von leichter Diarrhöe in einem Fall nicht (Dosis für Erwachsene 3,0:200,0, 3—4 mal täglich 1 Eßlöffel). Die Wirkung beruht auf Besserung des Blutflusses in das Splanchnikusgebiet, der Blutversorgung des Herzens, der Durchströmungsverhältnisse der Nieren. Auch als Diuretikum leistete das Mittel gute Dienste.  
*M. Kaufmann.*

**2490) Hermann, Richard** (Wien). *Untersuchungen und Beobachtungen über den therapeutischen Wert des neuen Antidiabetikums »Magolan«.* (Th. Rdsch. 1907, Nr. 24, der Med. Woche 1907, Nr. 32, S. 118—120.)

Seinem chemischen Bestande nach ist das Magolan ein Kalziumanhydroxydianminphosphat, also ein Phosphorpräparat, und stellt ein mehrlartiges feines Pulver dar, welches in Wasser leicht löslich, in Alkohol, Äther und Chloroform unlöslich ist. Die Herstellung des Magolan erfolgt aus dem zerkleinerten Samen von *Lupinus arabis* durch Ausziehen mit angesäuertem Wasser, nachträglicher Fällung der wirksamen Bestandteile mittels Kupferazetat und schließliche Behandlung mit Schwefelwasserstoff und Ammoniummolybdänat. Hermann berichtet über sehr günstige Erfolge. Er spricht dem Magolan den »allerersten Platz in der Reihe der antidiabetischen Mittel« zu. — Details sind im Original zu studieren.  
*Fritz Loeb.*

**2491) Paterson, Peter.** *Picrotoxin as preventive of post chloroform sickness.* (Picrotoxin als Prophylaktikum gegen die Übelkeit nach dem Chloroformieren.) (Lancet, 14. Sept. 1907, Bd. 2, S. 794.)

Gegen die häufig nach längeren Chloroformnarkosen auftretende Übelkeit

hat sich Picrotoxin bewährt. Es wird in 0,2proz. Lösung in sterilisiertem Wasser gegeben; möglichst bald nach Beenden der Narkose werden bei Erwachsenen 20 Minims (1 Minim = 0,000059 l), bei Kindern von 5 Minims an subkutan injiziert. Das Picrotoxin ist kein absolutes Specificum gegen das Erbrechen, verhindert es aber in den meisten Fällen.  
*H. Ziesche.*

**2492) Strauß, H. (Berlin).** Über die molekulare und Jonenkonzentration sowie über die Radioaktivität der Mineralwässer. (Münch. med. Woch. Nr. 41, Okt. 1907.)

Zusammenfassende Darstellung.

*M. Kaufmann.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2493) Hofman, August.** Über Ausscheidung des Veronals bei chronischem Veronalgebrauch. Eine Experimentaluntersuchung. (Dissertation, Gießen 1906. S. 20.)

Das Veronal zeigt bei längere Zeit (50 Tage) fortgesetztem Gebrauch eine auffällige Konstanz in seinen Wirkungen auf den tierischen Organismus. Seine Ausscheidung erfolgt ausschließlich durch die Nieren und findet stets zu gleichem Prozentsatz statt und zwar unter Berücksichtigung der Analysenfehler etwa zu 70%. Es verursacht auch bei längerem Gebrauch beim Hunde Polyurie und eine bis zu 2,5° betragende Herabsetzung der Körpertemperatur. Die Ernährung beeinflusst es in günstiger Weise.  
*Fritz Loeb.*

**2494) Ketterer, Burkhard.** Über Glykosal. (Dissertation, Freiburg i. Br. 1906. S. 33.)

Glykosal ist Mono-Salizylsäure-Glycerinester und wurde im Jahre 1901 von E. Merck, Darmstadt, in die Therapie eingeführt. Verfasser berichtet über sehr günstige Erfahrungen mit diesem Präparat, das er systematisch bei einer großen Zahl von Fällen anwandte, in denen die Verabreichung eines Salizylpräparates indiziert ist.  
*Fritz Loeb.*

**2495) Ackermann, Edwin.** Mitteilung über den refraktometrischen Nachweis des Wasserzusatzes zur Milch. (Ztschr. f. Unters. Nahr.-Genußm. 1907, Bd. 13, S. 186—188, Genf.)

Verfasser benutzt zum refraktometrischen Nachweis des Wasserzusatzes zur Milch ein durch Erhitzen mit wenig Ca Cl<sub>2</sub>-Lösung in nachstehender Weise gewonnenes Serum. In ein großes Reagenzglas bringt man 30 ccm Milch, 0,25 ccm der Ca Cl<sub>2</sub>-Lösung (spez. Gew. 1,1375), schüttelt gut um, verschließt das Glas mit einem Stopfen mit Rückflußrohr von 22 ccm Länge und setzt das Ganze in ein lebhaft siedendes Wasserbad. Bei mehreren Röhren benutzt man einen passenden Einsatz, der von Franz Hegershoff, Leipzig zu beziehen ist. Das Rohr, bezw. der Einsatz wird nach 15 Minuten herausgenommen, in kaltem Wasser abgekühlt und das Wasser nach und nach auf 17,5° gebracht. Das erhaltene Serum kann sofort ohne Filtration sowohl zur Nitratprüfung wie zur refraktometrischen Bestimmung benutzt werden. Reine Milch zeigt 38,5—40,5° Grade am Zeiß'schen Eintauchrefraktometer, bei absichtlich gewässerten Proben sank die Refraktion proportional der zugesetzten Wassermenge. Auch kann man den Wollny'schen Butterrefraktometer benutzen.  
*Brahm.*

**2496) Wulff, G.** Über Milchkonservierung auf physiologischer Grundlage. (Bull. Acad. St. Pétersb. 1907, Bd. 23, S. 299—306.)

Aus den angestellten Versuchen folgert Verfasser, daß H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> zur Kuhmilch zugesetzt nicht allein bakterizide Wirkungen auf in der Milch enthaltene Keime ausübt, sondern auch physiologische, indem es gewisse Eiweißkörper der Milch, die durch Rütteln beim Transport ihren locker gebundenen O verloren haben, in den ursprünglichen O-gesättigten Zustand überführt.  
*Brahm.*

**2497) v. Morgenstern, F. u. Wolbring, W.** Zum Nachweis von Kokosfett in Butter. (Ztschr. f. Unters. Nahr.-Genußm. 1907, Bd. 13, S. 184—185. Rostock. Landw. Versuchsstat.)

Bei der Nachprüfung der von Wijsman und Reijst (Ztschr. f. Unters. Nahr.-Genußm. 1907, Bd. 11, S. 267) angegebenen Methode zum Nachweis von Kokosfett in Butter konnten die Verfasser feststellen, daß dieses Verfahren unbrauchbar ist. *Brahm.*

### Bücherbesprechungen.

**2498) Lehmann, O. Flüssige Kristalle und die Theorien des Lebens.** Vortrag auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Stuttgart. (Leipzig 1906, Johann Ambrosius Barth. 55 S.)

Die kleine Schrift gibt in leichtfaßlicher Weise einen Überblick über die sehr interessanten Resultate des Verfassers. Wenn man auch die enthusiastischen Ausblicke nur mit Vorsicht aufnehmen darf, so ergeben doch die Versuche zweifellos ein Bindeglied zwischen der belebten und unbelebten Materie, das vielleicht berufen ist, uns in dem dunklen Gebiet der einfachsten Lebenserscheinungen etwas weiter zu bringen. *Pincussohn.*

**2499) Zsigmondy, Richard. Über Kolloid-Chemie unter besonderer Berücksichtigung der anorganischen Kolloide.** Vortrag auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Stuttgart 1906. (Leipzig 1906, Johann Ambrosius Barth. 46 S.)

Einer der Pfadfinder auf dem Gebiete der Kolloidforschung gibt in diesem kleinen Werke einen Überblick über ihre Fundamentalfragen. Bei dem großen, ständig wachsenden Interesse, das die Kolloide in der allgemeinen Naturwissenschaft und besonders auch für die Medizin gewinnen, ist das Studium der klar geschriebenen Schrift sehr zu empfehlen. Zwei Farbentafeln, das vom Verfasser speziell studierte Verhalten der kolloidalen Goldlösungen erläuternd, tragen wesentlich dazu bei, das Verständnis zu erleichtern. *Pincussohn.*

**2500) Schmiedeberg, O. Grundriß der Pharmakologie.** 5. Auflage. (Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig 1906.)

Schmiedebergs Pharmakologie ist schon lange ein klassisches Werk, welches nicht erst empfohlen werden muß. Die vorzügliche Darstellung des umfangreichen Stoffes in relativ knapper Form (550 S.) stützt sich zu einem guten Teil auf Erkenntnisse, welche im eigenen Laboratorium durch zahlreiche Arbeiten gewonnen wurden. Entsprechend den Fortschritten der experimentellen Pharmakologie hat das Buch in der 5. Auflage wiederum allerhand Erweiterungen erfahren. *Schittenhelm.*

**2501) Fischer, Emil. Untersuchungen in der Puringruppe.** (1882—1906.) (Verlag von Jul. Springer, Berlin 1907.)

Vor kurzen hat der berühmte Chemiker Emil Fischer seine Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine (1899—1906) zu einem im selben Verlage erschienenen Werke zusammengefaßt; heute liegt uns ein 600 Seiten betragendes Buch vor, in welchem er seine Untersuchungen in der Puringruppe vereinigt, ein weiteres Denkmal unermüdlicher Arbeitskraft und genialer Arbeitsweise. Nicht nur der Chemie, sondern vor allem auch der Biologie sind durch die vorliegenden Untersuchungen wertvolle Erkenntnisse dargebracht worden, welche ein dunkles Gebiet schnell erleuchtet haben. Auf Grund der chemischen Klarstellung ist eine nahezu vollkommene Aufklärung des tierischen Purinstoffwechsels und vor allem der Herkunft der Harnsäure gelungen, einer Frage, welche von eminenter Wichtigkeit für die Physiologie wie für die Pathologie war. Immerhin gibt es hier, wenn auch in vieler Richtung das Gebiet jetzt erforscht ist, doch noch zahlreiche Fragen, welche der Bearbeitung harren. Hierzu wie überhaupt zur Orientierung über die Chemie der Puringruppe und die Wege, welche ihre Erforschung eingeschlagen hat, wird das Werk Emil Fischers ein unschätzbarer Wegweiser sein und bleiben. *Schittenhelm.*

**2502) v. Noorden, C. Handbuch der Pathologie und des Stoffwechsels.** 2. Band. II. Auflage. 987 S. (Verlag von A. Hirschwald, Berlin 1907.)

Der zweite Band des v. Noorden'schen Handbuchs enthält folgende Einzelkapitel: Diabetes mellitus, Gicht, Fettsucht, alle drei von C. v. Noorden be-

arbeitet. Die selteneren Störungen des Kohlehydratstoffwechsels von C. Neuberg; die Krankheiten der Haut von H. Salomon und C. v. Noorden; Stoffwechsel bei Erkrankungen einiger Drüsen ohne Ausführungsgang (Schilddrüse, Hypophyse, Nebenniere) von Magnus-Levy; Krebskrankheiten von A. Schmidt; Stoffwechselpathologie des Kindes von A. Czerny und F. Steinitz; die selteneren Störungen im Eiweißstoffwechsel (Cystinurie, Diaminurie, Alkaptonurie) von C. Neuberg; die Oxalurie und Phosphaturie von C. Neuberg; der Einfluß der Mineralwässer auf den Stoffwechsel von C. Dapper und C. v. Noorden; Wirkung der Bäder auf den Stoffwechsel von M. Matthes: Licht in seiner Einwirkung auf den Stoffwechsel von H. Salomon; Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel von O. Loewy; Nerven- und Geisteskrankheiten, Erkrankungen der Knochen und Gelenke, Diabetes insipidus, alle drei Kapitel von L. Mohr.

Es ist ganz unmöglich, die einzelnen Kapitel besonders zu besprechen oder gar zu dieser oder jener Ansicht Stellung zu nehmen. Dieser Weg würde entschieden zu weit führen. Es ist ganz klar, daß bei der Fülle von Material, welches hier mit vereinten Kräften bewältigt wurde, manches geschrieben steht, was da und dort den Widerspruch reizt. Sind ja doch die Mehrzahl der Abschnitte unter Betonung der eigenen Ansichten von den Verfassern geschrieben, womit zweifellos das Richtige getroffen ist, um so mehr, als nirgends die Vollkommenheit dadurch zu leiden hat. Daß die Abschnitte im einzelnen eine glänzende Bearbeitung gefunden haben, dafür bürgen die Namen der Bearbeiter.

Die gewaltige Entwicklung, welche die Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels seit Jahren genommen hat, spiegelt sich in der Entwicklung des Noordenschen Handbuchs wieder, welches in seiner nunmehr vollständig vorliegenden zweiten Auflage den vierfachen Umfang von früher angenommen hat. Der gewaltige Stoff ist glänzend bewältigt. Der Stoffwechsel hat, dem heutigen Stand der Wissenschaft entsprechend, im allgemeinen und in allen Detailfragen eine musterhafte Bearbeitung und Darstellung gefunden. Das Werk lobt den Meister!

*Schittenhelm.*

**2508) Stiller, B. Die asthenische Konstitutionskrankheit.** (Asthenia universalis congenita. Morbus asthenicus.) (Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1907.)

Verfasser hat vor Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß die *Costa decima fluctuans* ein Stigma für den enteroptotischen Habitus darstellt. Das vorliegende Buch bringt seine Erfahrungen über die weiteren Untersuchungen darüber. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß das »Costalzeichen« nicht nur für die Enteroptose gilt, sondern auch für den atonischen (gewöhnl. phthisischen) Habitus und daß es ein Stigma neurasthenicum und dyspepticum (nervöse Dyspepsie, Reichmannsche Krankheit, Hypersekretion) darstellt. Diese stigmatische Vielheit ist im Grunde genommen der Komplex einer einheitlichen Krankheit. Die vier Elemente: Atonie, Enteroptose, Neurasthenie, Dyspepsie bilden die Grundzüge eines spezifischen Krankheitsbildes, einer weit verbreiteten nosologischen Spezies sui generis, welche er *Asthenia universalis congenita* oder *Morbus asthenicus* heißt und für die das Costalzeichen absolut charakteristisch ist. Verfasser hält die Krankheit oder richtiger Krankheitsanlage für eine direkt ererbte und erörtert im weiteren ihre Beziehungen zu allerhand Leiden: Der Magenatonie und atonischen Ektasie, dem Plätschergeräusch, der habituellen Obstipation, der Sekretionsstörungen, der Enteroptose, der Neurasthenie, der nervösen Dyspepsie, zu Ernährungsstörungen, zur Lungentuberkulose und anderen Krankheiten. — Daß derartige Beziehungen zwischen Konstitution und speziellen Leiden bestehen, ist gar kein Zweifel. Ob aber die Abgrenzung eines spezifischen Krankheitsbildes nötig ist und nicht nur die Abgrenzung des allgemeinen Habitus, darf mindestens dahin gestellt bleiben. Die zusammenfassende Darstellung Stillers ist aber sehr erwünscht und bildet eine interessante Skizze zu dem Kapitel der Beziehung zwischen Konstitution und Krankheit.

*Schittenhelm.*



# ZENTRALBLATT

für die

**gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels**  
mit Einschluß der experimentellen Therapie.

---

**N. F. II. Jahrg.**

**1. Dezemberheft**

**1907 Nr. 23**

---

Nachdruck verboten.

## Original-Artikel.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Bologna. Direktor A. Murri.

### **Stoffwechseluntersuchungen bei Leberzirrhose.**

Von

**Dr. Giovanni Rubinato**, Assistent.

Aus dem Italienischen übersetzt von **Dr. C. Brahm**, Berlin.

(Schluß.)

6. Fall. Stella V. aus Monghidoro, 39 Jahr, Arbeiterin, nicht belastet von elterlicher Seite, hatte als Kind keinen Ausschlag. Menstruierte mit 15 Jahren und in der Folge regelmäßig. Mit 16 Jahren war sie krank, Krankheit nicht bekannt, erinnert sich nur des Fiebers, fühlte Schmerzen im Halse und hatte starken Auswurf. Von da ab traten bei der Patientin, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Unruhe auf. Mit 17 Jahren verheiratet, beobachtete sie seit der ersten Gravidität eine Anschwellung der unteren Extremitäten. Die Erscheinungen verschlimmerten sich während des Wochenbettes durch die ungenügende Ernährung und durch das Stillen. Hiermit brachte sie die Schwellung der unteren Gelenke in Zusammenhang. Es traten andauernde Diarrhöen und am Abend Schüttelfrost auf. Dieser Zustand dauerte 2 Monate. Nach dieser Zeit fühlte die Patientin sich etwas wohler. Doch trat eine Anschwellung des Leibes auf, welche sich immer mehr vergrößerte und ein Gefühl der Schwere in der linken Bauchgegend. Wegen dieser Erscheinungen suchte Patientin die Klinik auf. Es wurde eine starke Vergrößerung der Milz festgestellt. Der vordere Rand reichte bis zum Nabel, der untere Rand bis zum Blinddarm. Die Leber war schwach verkleinert mit verhärtetem Rand. Die Untersuchung des Blutes ergab nachstehende Werte. Erythrozyten 2410000. Leukozyten 3100. Hämoglobin 30. V. J. 0,68. Verhältnis 1:776.

Nach Ausführung der Splenectomie fand man bei Öffnen des Adomens den Rand der Leber etwas abgerundet, verhärtet, ein wenig granuliert und etwas verkleinert. Die Milz wog 175 g, zeigte ziemlich verhärtete Konsistenz und verdickte Kapsel. Die Patientin fühlte sich besser, nahm an Gewicht zu, verspürte Appetit, auch nahm die Anschwellung der unteren Extremitäten ab. Da die Beschwerden sich wieder einstellten, suchte die Patientin die Klinik wieder auf. Die Kranke hatte immer im Gebirge in einer feuchten Wohnung gelebt, hatte schlechte Ernährung, fast ausschließlich Polenta aus Mais und Kastanien, hatte fast nie Wein getrunken, also sehr kümmerlich gelebt.

Gegenwärtiger Zustand. Allgemeine Abmagerung und Blässe; Respirationsorgane normal, Herzfiguren vergrößert, von einem deutlichen Geräusch

an der Spitze begleitet, welches sich auch nach der Achselgegend und der Lunge hin verbreitete. Puls regelmäßig, rythmisch, etwas beschleunigt, 80—90 Schläge. Der Blutdruck betrug 136 mm. Das Abdomen war aufgetrieben. Die Superficial-Venen des unteren Teiles desselben und die des unteren Thorax sind deutlich sichtbar. Die Leber ist verkleinert, und zeigt einen abgerundeten, verhärteten, irregulären Rand. Täglich wurde 2—3 l Urin gelassen, frei von anormalen Bestandteilen. Das spezifische Gewicht war erheblich erhöht. Urobilin war immer anwesend. Patientin litt an hartnäckiger Verstopfung. Der histologische Befund der Milz zeigte Ähnlichkeiten mit der von Banti beschriebenen Splenomegalia primitiva. Alle diese Erscheinungen sprechen für die Krankheit von Banti und es lag der Schluß nahe, daß eine interstitiale Lebererkrankung vorlag, bedingt durch die Flüssigkeit im Abdomen und die Verhärtung und Irregulartät des Leberrandes.

Auch im vorliegenden 6. Falle konnte man eine Schwierigkeit in der Absorption des Eiweißes feststellen. Die N-Retention war genügend deutlich. Dagegen zeigten die Werte für Harnstoff und das Verhältnis des Harnstoff-N zum Gesamtstoff-N eine Abnahme. Die Ätherschwefelsäuren und die Salze zeigten eine schwache Zunahme. Die Harnsäurewerte sind gegen die früheren Fälle etwas höher. Siehe Tabelle VI S. 883.

7. Fall. Chiarissimo Q., 57 Jahre alt, aus Argenta, Tagelöhner. Nicht erblich belastet. Hatte die Masern mit 12 Jahren, linksseitige Pneumonie mit 15 Jahren, 6 Monate lang Fieber mit Husten und Auswurf. Vom 15. bis 50. Jahre litt er häufig an Malaria, begleitet von Fieber und Schüttelfrost, die nach Chinin-gabe verschwanden. Mit 50 Jahren erkrankte er an rechtsseitiger Pleuritis (Rippenfellentzündung), wovon er nach wenigen Tagen genas. Das Jahr darauf litt er an allgemeiner Entkräftigung, begleitet von Druckgefühl in der linken Bauchgegend und am Magen, besonders nach dem Essen, zeigte leichtes Fieber, Schwellung der Beine und Füße und schwach gelbliche Färbung des Gesichtes. Er begab sich wiederholt in das Hospital, infolge des Auftretens von linksseitigen Stichen im Thorax, von Husten und Auswurf. Nach Besserung ging er seiner Beschäftigung als Tagelöhner wieder nach. Die Malariaanfälle traten bald wieder auf, so daß er gezwungen war, das Krankenhaus wieder aufzusuchen. Patient gibt zu, häufig Wein, wenn auch nicht übermäßig getrunken zu haben. Er bewohnte immer ungesunde Wohnungen in Malariainfizierten Gegenden, klagte aber niemals über Beschwerden im Unterleibe.

Gegenwärtiger Zustand. Der Patient zeigt einen ungenügenden Ernährungszustand, bräunlichen Rücken, ebensolche Hände und Gesicht. Respirationsorgane normal. Herzfiguren etwas vergrößert. Der linke Rand des Herzens reicht bis 1,5 cm. außerhalb der Mamillarlinie. Unterhalb der Aorta beobachtet man zuerst einen schwachen leisen Ton, begleitet von einem ersten, weichen schnellen Geräusche, der zweite ist stärker. Die Zunge ist belegt, das Abdomen aufgetrieben, an der Seite beobachtet man eine bewegliche Resistenz. Die linke Seite tritt stärker hervor als die rechte. An der unteren Bauchdecke ist ein venöses Netz deutlich erkennbar. Die Leber reicht mit dem oberen Rand bis zum 4. Interkostalraum in der Parasternallinie, bis zur 5. Rippe in der vorderen Axillarlinie, bis zur 9. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Der untere Rand erscheint unterhalb des Rippenrandes korrespondierend mit der Verlängerung der Parasternallinie, bei tieferem Eindruck der Finger fühlt sich



der Rand abgerundet, hart und etwas granuliert an. Die Milz reicht bis zum 5. Interkostalraum. Der untere Rand liegt ca. 1 cm von dem Dorn des Blinddarms ab. Die vordere Grenze liegt in der Medianlinie. Die Milzränder sind hart und abgerundet. Die Oberfläche schwach irregulär. Der Vertikaldurchmesser der Milz beträgt 24 cm, der Horizontaldurchmesser 30 cm. Der Puls ist regulär rhythmisch, etwas hart, die Arterienwandungen sind verhärtet und wenig elastisch. Während seines Aufenthaltes im Krankenhause war der Patient immer fieberlos. Ein Gefühl der Schwere zeigte sich besonders in der linken Bauch- und Magengegend. Er litt an Diarrhöen. Appetit war fast immer gut, Gewichtszunahme vorhanden. Eine gewisse Flüssigkeitsmenge verblieb immer im Abdomen. Die Leber veränderte sich nicht, dagegen verringerte sich das Volum der Milz. Im Blute wurden niemals Malariasträger aufgefunden. Der Puls zeigte 65 bis 70 Schläge, der Blutdruck fiel von 144 auf 127 mm. Die Urinabsonderung betrug zwischen 1500 bis 3000 cm. Der Urin enthielt fast immer Spuren von Eiweiß, ferner einige weiße Körperchen und im Sediment hyaline Zylinder. Sonstige anormale Bestandteile fehlten. Urobilin fand sich immer. Bei einer Verdünnung von 1:15 wurde es spektroskopisch nachgewiesen. Uroerythrin war spärlich vorhanden. Auch im vorliegenden Falle lag Leberzirrhose vor, deren Ätiologie auch trotz des Fehlens des Malariasträgers im Blute sich deutlich zu erkennen gab. Während des Stoffwechselversuches bekam Patient die schon mitgeteilte Kost. Vergl. Tabelle VII S. 883.

8. Fall. Pio B. aus Bologna, 59 Jahre alt, Uhrmacher. Eltern und Großeltern starben alle sehr spät. Die Mutter hatte 14 Entbindungen, einschließlich eines Abortus, 7 Söhne starben frühzeitig, Krankheitsursache unbekannt. Ein Sohn hatte mit 27 Jahren Syphilis gummosa. Patient hatte mit 5 Jahren die Masern. Bis zum 38. Jahre war er gesund, infizierte sich dann mit Lues, nach deren Heilung eine Iritis zurückblieb. Die Sehkraft hat er nach und nach beinahe gänzlich verloren. Die gegenwärtige Krankheit stellte sich vor einem Jahre ein und bestand im Aufgetriebensein des Leibes und einer Anschwellung der Beine; sonstige Beschwerden nicht vorhanden. Späterhin trat allgemeine Schwäche auf. Die Arbeit wurde seitens des Patienten nicht ausgesetzt. War starker Potator, besonders von Wein, keine Liqueure. In letzter Zeit war er etwas mäßiger.

Gegenwärtiger Zustand. Patient ist schwach ernährt. Respirations- und Zirkulationsorgane normal. Der Leib zeigt eine deutlich erkennbare, bewegliche seitliche Zone, eine venöse Veränderung ist in den unteren Teilen des Abdomens angedeutet.

Beim Befühlen bemerkte man nichts anormales. Bei der Abdominalpunktion konnte man ein gelbliches Transsudat feststellen. Die Leber reicht mit dem oberen Rande in der Parasternallinie bis zum 4. Interkostalraum, in der Mamillarlinie bis zum oberen Rand der 5. Rippe, in der mittleren Axillarlinie bis zur 7. Rippe, in der hinteren Axillarlinie bis zur 8. Rippe. Der untere Rand ist in der Parasternallinie vom Rippenbogen entfernt. Die Leber ist hart, vergrößert, schwach granuliert, reicht mit dem linken Rand bis  $4\frac{1}{2}$  cm über die Medianlinie. Der Durchmesser der Leber beträgt in der Mamillarlinie in der rechten und linken Parasternallinie  $14 \times 13 \times 3$  cm. Der obere Rand der Milz reicht bis zum 7. Interkostalraum, der untere bis zur 12. Rippe. Der Vertikaldurchmesser der Milz beträgt 10 cm, der transversale Durchmesser 9 cm. Der vordere Rand der Milz ist nur fühlbar beim Atmen.

Während des Aufenthaltes im Krankenhause hatte Patient keinerlei Störungen, nur ein Gefühl der Schwere in der Magengegend. Appetit war gut. Die Flüssigkeit im Abdomen war beständig vorhanden. Im Harn war weder Eiweiß noch Zucker vorhanden. Die Indikanreaktion war schwach. Urobilin wurde im unverdünnten Harn spektroskopisch nachgewiesen. Die Verkleinerung der Leber, die Härte und Irregularität des unteren Randes, das Transsudat im Abdomen, und die Vergrößerung der Milz deuteten auf eine Leberzirrhose hin.

Die Tabelle VIII ergibt eine schwache N-Retention, Abnahme der Werte für Harnstoff-N und Gesamt-N. Die Chlorausscheidung ist vermindert, die der übrigen Salze normal. Ammoniakausscheidung ist schwach vermehrt. Normal sind die Werte für Harnsäure und Ätherschwefelsäure. Vergl. Tabelle VIII S. 886.

9. Fall. Anamnese. A. R. aus Varignana, 52 Jahre alt. In der Jugend gesund. Hält sich für gesund und kräftig. Menstruierte seit dem 15. Jahre regelmäßig. Heiratete mit 26 Jahren einen gesunden Mann. Hatte zwei Söhne, von denen einer lebt, der andere kurz nach der Geburt starb. Patientin wohnte immer in gesunden Wohnungen, ist gut ernährt, trank nur wenig Wein, niemals Liqueure, fast immer Brunnenwasser. Seit Dezember 1904 begann sie zu kränkeln, litt an Unruhe und Schlaflosigkeit, bedingt durch die Wechseljahre. Diese Beschwerden steigerten sich im darauffolgenden Monat und ihre Tochter machte sie auf eine gelbliche Färbung der Konjunktiva aufmerksam. Zur gleichen Zeit verfärbte sich der Harn dunkler. Zeitweise hatte Patientin Frostanfälle, in der Nacht von Schweißausbruch begleitet. Am folgenden Morgen konnte sie in gewohnter Weise ihre häuslichen Arbeiten verrichten. Die Tochter, die zwei Jahre vorher einen leichten Ikterusanfall hatte, riet ihr Karlsbader Salz zu nehmen, wie ihr selbst vom Arzt verordnet war. In den ersten Tagen des Januar beobachtete Patientin Blut in den Faeces, bedingt durch Hämorrhoiden, an welchen sie litt. Ende Januar wurde Patientin von heftigem Schüttelfrost befallen, dem sehr hohes Fieber folgte, welches bis zum nächsten Morgen andauerte. Es zeigte sich ein Druck und eine leichte Schwellung in der Magengegend. Es wurde ein Arzt konsultiert, der zu einer Milchdiät riet und die Karlsbader Salzkur fortzusetzen empfahl, jedoch blieb eine Besserung aus. Es wurde ein anderer Arzt konsultiert, der neue Verhaltensmaßregeln verschrieb. Der Ikterus verschwand trotzdem nicht, Schwäche und Abmagerung blieben bestehen und ein sehr lästiges Jucken trat hinzu. Patientin litt an Verstopfung, Faeces waren normal gefärbt, manchmal blutig und schleimig, niemals fanden sich Nierensteine. Schmerzen waren nicht vorhanden, kein Übelsein, kein Brechen. Anfangs Juni zeigte sich eine Anschwellung (Tumor) auf der rechten Bauchseite, die sich langsam vergrößerte, bis zum Eintritt in die chirurgische Klinik (22. Juni 1905). Es wurde eine vergrößerte Leber festgestellt. Die rechte Niere war beweglich und es wurde angenommen, daß die vergrößerte Schwellung nichts anderes als die Gallenblase sei. Der Harn zeigte Spuren von Gallenfarbstoffen, gegen Abend stieg die Temperatur. Am 5. Juli wurde die Gallenblase entfernt. Dieselbe hatte die Größe eines Truthühner-Eies, war mit Galle angefüllt, die leicht entwich. Gallensteine waren keine vorhanden, die Wände stark verdickt. Die Untersuchung des Gallenganges, der Vaterschen Papille, des Pylorus und des Pankreas zeigten keinerlei Anomalien. Die Leber war normal, etwas hart und weißlich verfärbt und am linken Rand ein wenig vergrößert. Nach 12 Tagen war der Schnitt völlig vernarbt, aber seit der Operation zeigte sich schwaches Fieber



und der Ikterus war nicht zurückgegangen, weshalb die Patientin nach der inneren Klinik verlegt wurde. Die ersten 14 Tage war das Fieber intermittierend, dann blieb sie fieberlos bis 22. September, an welchem Tage sie die Klinik verließ. Der Harn war normal, die Faeces braun. Der Ikterus verschwand nach und nach. Die Leber war immer noch vergrößert und reichte 7 cm über die Medianlinie. Die Milz konnte man nicht fühlen. Nach einigen Tagen, während Patientin nach Hause zurückgekehrt war, trat Fieber auf und Schüttelfrost, begleitet von Schweißausbrüchen. Das wiederholte sich mit wechselnder Intensität. Patientin litt an Verstopfung, Ikterus trat wieder auf nebst allgemeinem Übelsein, trotz Einhaltens der vorgeschriebenen Diät. Am 19. Oktober 1905 kehrte Patientin in die Klinik zurück.

**Objektiver Befund.** Beschaffenheit des Leibes regulär, Haut faltig und trocken, grünlich gelbe Farbe, leichte Rötung des Halses, ähnlich einem Halsbande, baumartige Verästelung der Venen auf den Nasenflügeln und den Wangen. Augenlider schwach braun, Lippen gelbbrot, die sichtbaren Schleimhäute deutlich ikterisch. Konjunktiven und Skleren stark grünlich gelb. An den Leisten finden sich kleine harte bewegliche, schmerzhaft Drüsen. Respirations- und Zirkulationsorgane normal. Die Zunge ist auf den Rändern gerötet und zeigt starken Belag. Erweiterungen der Venen nicht vorhanden, kein Erguß im Abdomen. Der obere Rand der Leber findet sich im vierten Interkostalraum in der Sternallinie, kreuzt die vierte Rippe bei der Mamillarlinie, die fünfte in der vorderen Axillarlinie, den sechsten Interkostalraum in der hinteren Axillarlinie. Der untere Rand reicht 2 cm oberhalb des Nabels und kreuzt den linken Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie. Der äußerste linke Rand ist 14 cm von der Medianlinie entfernt. Der vertikale Durchmesser beträgt in der rechten Mamillarlinie 19 cm. Beim Befühlen zeigt sich der Rand scharf und glatt. Auffallend ist der Einschnitt zwischen den beiden Lappen. Beim Betasten der Partie links der Narbe besonders in der Nabelgegend, zeigten sich Beschwerden und Schmerzgefühl. Die Milz ist zu fühlen. Der größte Durchmesser beträgt 14, der kleine  $9\frac{1}{2}$  cm. Die rechte Niere ist beweglich. Nervensystem normal. Es besteht eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und seit kurzem ein gewisser Grad Xantopsie.

**Krankheitsverlauf.** Beim Wiedereintritt der Patientin in die Klinik war Ikterus vorhanden, begleitet von heftigem Jucken. Beim Befühlen zeigte sich die Leber dick, mit hartem Rand, gegen Druck empfindlich und stand zwei Finger breit von dem Rippenbogen ab. Während des Aufenthaltes zeigten sich Fieberanfälle, begleitet von Schüttelfrost und Schweißausbruch, schwache Schmerzen in der rechten Bauchgegend. Die ikterische Färbung nahm zu. Die mittlere Temperatur betrug 38,5, einmal 40,7. Der Puls betrug 68. Die Atmung 22. Die Untersuchung des Blutes selbst bei den Fieberanfällen auf Malaria-parasiten verlief negativ. Die Untersuchung des Harns ergab die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen. Die Faeces waren gallenfarbig. Einige Monate vor dem Tode zeigten sich Unregelmäßigkeiten am Rand und der Leberoberfläche ähnlich denen von Cozse beschriebenen. Nach längerem Kranksein starb die Patientin, nachdem sie einige Tage bewußtlos war und phantasiert hatte. Bei der Sektion fand sich im Abdomen eine bedeutende Menge einer stark gelben klaren Flüssigkeit. Leber war stark vergrößert. Gewicht 2350 g, war mit verschiedenen großen weißlichen, erweichten Knötchen besät, deutlich karzinomartig. Die vergrößerte Milz wog 465 g. Die Pulpa gering. Die kleinen Balken deutlich sicht-

bar. Metastatische Knötchen sind unter der rechten Oberfläche sichtbar. Die inneren Ganglien des Lebernabels sind stark verdickt.

Der histologische Befund zeigte im vorliegenden Falle ein Epitheliom in den zylindrischen Zellen der Leber. Die Neoplasie findet sich mit einem zirrhotischen, stark fortgeschrittenen Prozeß. Auch an den neoplastischen Knötchen bemerkt man eine Vermehrung des Interstitialgewebes, welches nach Art kleiner Inseln innerhalb der Gallengänge verteilt ist, welche häufig eine ziemliche Größe annehmen. Die Gallengänge sind von einem verbindenden ziemlich großen Hof umgeben. Die Wände der Hauptäste sind schwach verdickt. Eine Verbindung zeigen auch die Intertrabekularräume, die stark erweitert sind. Die Leberzelle ist gut erhalten, jedoch zeigte sich dieselbe öfters atrophisch und mit Gallenpigment infiltriert. Dieser Fall gestattet die Annahme, daß der Verhärtungsprozeß der Leber die Verhärtung der Neoplasie nicht verhindert hat, im Gegenteil wurde durch die chirurgische Untersuchung des Abdomens und die vorher ausgeführte Laparotomie nachgewiesen, daß keine Spur von Neoplasie vorhanden war, sondern nur eine leichte Vergrößerung und Verhärtung der Leber und dürfte die Ausbreitung dem Verhärtungsprozeß zuzuschreiben sein.

In dem vorliegenden Falle wurde der Stoffwechselversuch zu einer Zeit ausgeführt, als noch keine Veränderung des Leberrandes und der Oberfläche, auch noch nicht die übrigen Symptome zu beobachten waren.

Aus Tabelle IX folgt, daß eine Störung der Eiweißabsorption nicht vorhanden war. Es wurden 7,2 g N zurückgehalten. Die Absorption von Fett dagegen war gestört. Die Werte für Harnstoff und Harnstoff-N waren niedriger, eine Steigerung hatten die Phosphate und die Harnsäure erfahren.

Die Ätherschwefelsäure- und die Chlorausscheidung waren schwach vermehrt, sehr gering die Ammoniakvermehrung.

Überblick. Aus den von mir untersuchten Krankheitsfällen schließe ich: 1. die Absorption des Stickstoffs sowohl in der Nahrung in Form von Eiweiß aufgenommen, als auch die Absorption des Fettes zeigten bei der Mehrzahl meiner Fälle eine Änderung, die sich nach der Schwere des Falles, d. h. nach der Veränderung der Leber richtete. (Ich bemerke noch, daß bei zwei der von mir beobachteten Fälle Diarrhöe vorhanden war.) Derselbe Defekt zeigte sich auch nach dem Abzapfen der Abdomenflüssigkeit, und bei Patienten, bei denen der Erguß und die Spannung des Abdomens noch nicht bedeutend war, so daß ich glaube, daß die Störung in der Ausscheidung nicht allein von dem nervösen Stillstand durch Stauung abhängig ist, der in den Eingeweiden durch eine Kompression der Aszitesflüssigkeit bedingt wird, wie dies Calabrese annimmt, sondern auch durch eine besondere Verletzung der Intestinalgefäße und der venösen Stauung bedingt durch die Verhärtung der Leber. Dieses Moment trat am deutlichsten bei den beiden Malariazirrhosen hervor.

2. Ich fand eine konstante Verminderung des Harnstoffs und eine  $\text{NH}_3$ -Vermehrung. Das Verhältnis zwischen Harnstoffstickstoff und Gesamtstickstoff zeigte niemals sehr tiefe Werte, wenn man die Mittelzahlen einer jeden Versuchsreihe berücksichtigt, wenn auch einzelne Zahlen unter den Mittelwert sinken. Das Verhältnis zwischen Ammoniak-N und Gesamt-N zeigt nicht die von anderen Autoren gefundenen Werte, trotzdem sind bei atrophischer Zirrhose die Zahlen höher als die Norm.



3. Eine Retention des Stickstoffs beobachtete ich bei meinen Fällen fast immer, trotz der vorgeschrittenen Abmagerung und man muß annehmen, daß dies auf Kosten des Albumins der sich neubildenden Aszitesflüssigkeit geschehe. Bei zwei Malariazirrhosen, bei denen nur wenig Aszitesflüssigkeit vorhanden war, fand sich keine Retention, sondern ein N-Verlust.

4. Besonders bei den schweren Fällen beobachtete ich eine geringere Chlorausscheidung und diese Tatsache ist ohne Zweifel ebenfalls mit der Vermehrung der Aszitesflüssigkeit in Beziehung zu bringen.

5. Die Ätherschwefelsäuren sind fast immer vermehrt, geben jedoch keinen Anhaltspunkt für die Schwere der Krankheit.

6. Harnsäure wurde immer nur ziemlich wenig gefunden, nur in einem Falle von Malariazirrhose war eine Vermehrung eingetreten, bei dem auch im Blute gleichzeitig zahlreiche Formen von zerstörten Leukozyten sich fanden. Diesen Befund habe ich in einer früheren Arbeit mitgeteilt (31).

7. Kreatinin war immer nur wenig vorhanden.

8. Urobilin wurde fast in allen Fällen gefunden, in größerer Menge, wenn eine schwere anatomische Veränderung vorlag. Man muß annehmen, daß diese Beobachtung nicht konstant ist, sondern bei demselben Individuum wechselt. Selbst bei schweren Fällen ließ sich dasselbe manchmal spektroskopisch nicht nachweisen.

9. Die Gesamtsäure war fast immer vermehrt.

10. Anormale Bestandteile wurden bei zwei schweren Zirrhosefällen beobachtet, Milchsäure (im zweiten und dritten Krankheitsfalle), Pepton in einem Falle beim dritten Patienten. Leuzin und Tyrosin wurden niemals aufgefunden.

11. Uroerythrin wurde häufig gefunden.

#### Literaturverzeichnis:

- 1) Fawitzky, Stickstoffumsatz bei Leberzirrhose. Arch. klin. Med., Bd. 45, S. 429, 1889.
- 2) Calabrese, Alcune ricerche sul ricambio materiale nella cirrosi epatica volgare. Morgagni 1895.
- 3) Marischler u. Ozarkiewicz, Stoffwechsel bei abnehmendem Aszites. Boas' Arch. S. 222, 1899.
- 4) Münzer, Die Harnstoffbildende Funktion der Leber. D. Arch. klin. Med., Bd. 33, S. 164, 1893.
- 5) Bierens de Haan, Über den Stoffwechsel bei Leberzirrhose. Diss. Leyden. Maly Tierch. Bd. 27, S. 583, 1897.
- 6) Schmoll, Stoffwechselversuch an einem Gichtkranken. Ztschr. klin. Med., Bd. 29, S. 510, 1896.
- 7) Schopp, Über die Ausscheidung der Chloride bei Karzinomatösen usw. D. med. W. S. 1155, 1893.
- 8) v. Moraczewski, Stoffwechseluntersuchung bei Karzinom und Chlorose. Ztschr. klin. Med., Bd. 33, S. 385, 1897.
- 9) Schubert, Über den N- und Cl-Umsatz während der Bildung und nach Punktion des Aszites bei der Leberzirrhose. Diss. Breslau 1895.
- 10) Rose et Henry, citato da Calabrese.
- 11) Prevost und Dumas, Annales de Chimie et de physique, Bd. 33, S. 100.
- 12) Setti, L'eliminazione delle sostanze azotate nell'urina nella cirrosi epatica. Arch. Ital. Klin. Med. 1897.
- 13) Hallervorden, Über die Ausscheidung von  $\text{NH}_3$  in pathologischen Zuständen. Exp. Arch., S. 274, 1880.
- 14) Stadelmann, Stoffwechselerkrankungen bei einzelnen Lebererkrankungen. D. Arch. klin. Med., Bd. 33, S. 526, 1883.

- 15) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin 1906, A. Hirschwald.
- 16) Mörner u. Sjöquist, durch v. Noorden zitiert.
- 17) Gumlich, Über die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn. Ztschr. phys. Chem., Bd. 17, S. 10, 1882.
- 18) Weintraud, Untersuchungen über den Stickstoffumsatz bei Leberzirrhose. Exper. Arch. Bd. 31, S. 30, 1893.
- 19) Landau, Über die Stickstoffverteilung im Harn des gesunden Menschen. D. Arch. klin. Med., Bd. 79, S. 417, 1904.
- 20) Schupfer, Le modificazioni del ricambio azotato nelle malattie del fegato. Boll. Soc. Lanc. Roma 1898.
- 21) v. Meister, Über die Regeneration der Leberdrüse und Beteiligung der Leber an der Harnstoffbildung. Zbl. allg. Path., Bd. 2, S. 961, 1891.
- 22) Richter, Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1906. A. Hirschwald.
- 23) Jacksch, Über physiologische und pathologische Lipazidurie. Ztschr. phys. Chemie. Bd. 10, S. 553, 1886.
- 24) Hallauer, Über Eiweißausscheidung im Fieber. Verhandl. d. physiolog. med. Ges. zu Würzburg, Bd. 35, S. 163.
- 25) Stadelmann, Untersuchungen über die Peptonurie. Wiesbaden 1894.
- 26) O. Brieger, Über das Vorkommen von Pepton im Harn. Diss. Breslau 1888. 82.
- 27) Grocco, Di nuovo sulla peptonuria. Ann. Univers. di Med. 138, 1884.
- 28) Schapiro, Zur Frage von der Prognose bei der Leberzirrhose. Pet. med. Woch., S. 241, 1891.
- 29) Moscatelli, Beitrag über den Zucker- und Allantoingehalt im Harn und Aszitesflüssigkeit bei Leberzirrhose. Ztschr. phys. Chem., Bd. 13, S. 202, 1888.
- 30) Riva, Contributo allo studio dell'uroeritina, Gazz. med. Torinese 1892.
- 31) Rubinato, Sur les formes en destruction des leucocytes et sur leur rapport avec l'excrétion de l'Acide urique. Folia Haematologica 1905, Nr. 11 et 12.

### Über die Existenz des Sepsins.

Antwort auf die Entgegnung des Herrn W. Heubner-Straßburg.

Von

Dr. M. Krause-Berlin.

In Nr. 19 dieser Zeitschrift, Jahrgang 1907, hat Herr Heubner seinen Standpunkt über die Existenz des hypothetischen Sepsins, sowie die ganze Diskussion nach meinem Vortrage über »Tier- und Pflanzengifte in den Deutschen Kolonien« auf der Naturforscher-Versammlung in Dresden noch einmal besprochen, und zwar in demselben persönlich verletzenden Tone, in welchem Herr Heubner auch in Dresden sprach.

Ich bemerke dazu, daß ich in Dresden die Sepsinfrage in meinem Vortrage überhaupt nicht berührt habe. Meine Worte die »Briegerschen Ptomaine« schienen Herrn Heubner eine willkommene Veranlassung zu sein, das hypothetische Sepsin Fausts in die Verhandlung hineinzuziehen. Die Art, wie Herr Heubner über die Briegerschen Ptomainarbeiten sprach, und die merkwürdige Behauptung, das Sepsin Fausts sei das einzige giftige Ptomain, veranlaßten mich erst in der Diskussion meine Ansicht über das Sepsin zu sagen.

Es ist unrichtig, daß Herr Heubner, durch die Geschäftsordnung verhindert, hierauf nicht hat antworten können. Er hat durch meine Vermittelung beim Vorsitzenden zum zweiten Male das Wort bekommen, nachdem ich gesagt hatte,

daß wir nicht glauben, daß Faust uns einen reinen Körper aus verfaulten Hefe, der ein Dioxykadaverin wäre, würde senden können. Denn aus der Faustschen Sepsinarbeit geht absolut nicht hervor, daß ihm der Beweis gelungen ist, daß sein verhältnismäßig wenig giftiger Körper ein Dioxykadaverin ist. Faust hat 2 C, H und 2 N Bestimmungen gemacht, 2 Atome Sauerstoff aus der Differenz bestimmt und die gefundenen Gewichtszahlen auf Kadaverin resp. Dioxykadaverin berechnet; eine Molekulargewichtsbestimmung, ein Schmelzpunkt und sonstige Daten fehlen vollkommen! Da Herr Heubner hierauf sachlich nicht antworten konnte, wurde er persönlich.

Ich bin auf das Persönliche in Dresden nicht eingegangen. Die ganze Art und Weise der Polemik des Herrn Heubner in Dresden hat verschiedene Teilnehmer der Sektionssitzung veranlaßt mich zu fragen, ob ich schon früher einmal einen Konflikt mit Herrn Heubner gehabt hätte.

Ich erkläre daher noch einmal, daß Herr Geheimrat Brieger und ich Herrn Heubner vor der Dresdener Versammlung weder persönlich noch wissenschaftlich gekannt haben.

Ferner erlaubt sich Herr Heubner mir zu unterschieben, ich hätte einen Brief Fausts verschwiegen, in dem Faust die »seltsame Zumutung« ihm (Br.) etwas Sepsin zu senden, abgelehnt hätte. Wegen der Übersendung von Sepsin schrieb Herr Geheimrat Brieger zuerst persönlich an Herrn Faust, die anderen Briefe habe ich im Auftrage von Geheimrat Brieger geschrieben und sämtliche Antworten gelesen. Im ersten Brief hatte Faust Material in Aussicht gestellt, später hatte er geschrieben, daß er alles Material verbraucht habe und vorläufig nicht dazu kommen würde, neues Sepsin darzustellen.

Wiederholentlich wurde versucht im Institut des Geheimrat Brieger Sepsin aus 10 kg verfaulten Hefe herzustellen, was aber trotz der genauesten Befolgung der Anleitung in der Faustschen Arbeit nicht gelungen ist, wodurch wir wohl berechtigt sind sachliche Kritik zu üben.

Die Bitte etwas Sepsin zu überlassen, findet Herr Heubner seltsam. Brieger hat von seinen Ptomainen, seinem Wakambagift und anderen von ihm zuerst gefundenen Körpern seiner Zeit, soweit der Vorrat reichte, an die verschiedensten Forscher auf deren Ersuchen Material gesandt, ohne dies Ersuchen seltsam zu finden.

Am Schluß seiner Polemik tritt Herr Heubner als Sachverständiger für parlamentarische Formen auf. Ich will nur erwähnen, daß einer der einführenden Herren, sowie auch verschiedene andere Herren in Dresden, Teilnehmer der Sektionssitzung für Tropenhygiene, mir nach meinem Vortrage sagten, daß der persönlich verletzendende Ton des Herrn Heubner der einzige Mißton in der Sektion für Tropenhygiene gewesen wäre.<sup>1)</sup>

---

<sup>1)</sup> Die an sich schon stark persönliche Entgegnung des Herrn M. Krause gipfelte in einem Schlußsatz, welcher den persönlichen Konflikt derartig zu steigern im Stande war, wie es zu einer wissenschaftlichen Diskussion meines Erachtens in keiner Weise paßt. Trotzdem Herr Krause mit der Streichung desselben nicht einverstanden war, habe ich mich deshalb doch veranlaßt gesehen, denselben nicht zum Abdruck zuzulassen. Ich stehe überhaupt auf dem Standpunkt, daß ein Angriff auf eine experimentelle Arbeit sachlicher und besser begründet durchgeführt werden mußte. Schittenhelm.

## Über die Existenz des Sepsins.

II. Entgegnung an Herrn M. Krause-Berlin,  
von W. Heubner.

Die voranstehenden Bemerkungen des Herrn Krause kann ich aus sachlichem und persönlichem Interesse nicht unwidersprochen lassen.

### 1. Sachliches.

In der Diskussion zwischen Herrn Krause und mir handelt es sich nicht darum, ob Sepsin ein Dioxykadaverin ist, sondern ob es eine chemisch einheitliche, kristallisierte Substanz von der empirischen Zusammensetzung  $C_6H_{14}N_2O_3 \cdot H_2SO_4$  gibt, und ob die Base dieses Salzes Träger der sepsinartigen Vergiftung durch Fäulnisgemische ist. Für die chemische Einheitlichkeit des Sepsins, für seine empirische Zusammensetzung und für seine konstante und jedenfalls gegenüber den Briegerschen Ptomainen stark giftige Wirksamkeit liegen so viel sicher begründete chemische<sup>1)</sup> und pharmakologische Experimentaltatsachen vor, daß ein Zweifel an seiner Existenz nur möglich ist, wenn man die Angaben über die experimentellen Daten für falsch hält. Das tat und tut Herr Krause ohne jede Begründung und das halte ich für unerlaubt.

All dies habe ich Herrn Krause bereits in Dresden gesagt, und ich weiß nicht, wozu es nochmals nötig war.

Es sei hervorgehoben, daß lange vor Faust das Sepsin bekanntlich schon von Schmiedeberg und E. v. Bergmann dargestellt war. Die mißlungenen Versuche im Briegerschen Institut, das Sepsin darzustellen, beweisen natürlich gar nichts. Faust selbst berichtet über zeitweilige Mißerfolge durch Zerstörung des Giftes während der Darstellung<sup>2)</sup>.

### 2. Persönliches.

Ich wiederhole: Herr Krause sagte in der Sitzung in Dresden in seinem Schlußwort: »Faust habe kein Sepsin gesandt, also sei die nochmalige Darstellung dieses hypothetischen Produkts ihm wohl nicht gelungen«; er sagte damals nichts davon, daß Faust eine nochmalige Darstellung nicht unternehmen wollte. Gegen diese gewiß nicht beabsichtigte, jedoch objektiv vorliegende Entstellung mußte Einspruch erhoben werden, sollte nicht weiteren Mißdeutungen Tür und Tor geöffnet bleiben.

Straßburg, am 5. Dezember 1907.

<sup>1)</sup> Siehe Faust, Über das Fäulnisgift Sepsin. — Arch. f. exper. Path. und Pharmakol. 51, 1904, S. 259: »Das Salz zeigt keinen scharfen Schmelzpunkt«, ebenda auch »sonstige Daten«!

<sup>2)</sup> ibid. S. 254.

## Referate.

### Experimentelle Biologie; normale und pathologische Anatomie, Pharmakologie und Toxikologie.

2504) Bachem. Über die Zusammensetzung und Giftigkeit des Harn-gases. Pharmakol. Institut, Bonn. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 222 bis 229.)

Bei der Destillation von amerikan. Kolophonium entstehen 17,5% Gase (und Verunreinigungen). Die Untersuchungen des Verfassers schlossen sich an an einen

dabei erfolgten Betriebsunfall durch Explosion solcher Gase. — In dem Harzgas lassen sich beträchtliche Mengen CO und CO<sub>2</sub> nachweisen, was besonders pharmakologisches Interesse hat. Im übrigen findet sich eine genaue Analyse der übrigen Bestandteile. — Zu den Vergiftungsversuchen wurden Ratten benutzt. Die Erstückung erfolgt außer infolge des O-mangels durch den hohen Gehalt an CO und CO<sub>2</sub> des Harzgases. *Schmid.*

**2505) Starkenstein.** Über die Wirkung der Hydroxycaffeins und anderer Methylharnsäuren. Pharmakol. Institut, Prag. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 27—48.)

Die Ergebnisse der an Fröschen, Kaninchen und Hunden ausgeführten Untersuchungen sind folgende: 1. Die Harnsäure wirkt beim Kaninchen diuretisch (ebenso Allantoin). In größerer Dosis schädigt sie die Nieren bei diesem Tier. 2. Die Monomethylharnsäure (3. und 7 m) führt bei allen Tieren regelmäßig zum Tode. Die Vergiftungserscheinungen sind anfangs vorwiegend nervöser Natur und erinnern zumteil an die zentrale Wirkung des Caffeins. Außerdem ist die Substanz nierenschädigend. Bei Kaninchen wirkt dieselbe zunächst diarrhoisch. Einer vorübergehenden Anurie folgt später Polyurie. 3. 1.-3. Dimethylharnsäure wirkt leicht diuretisch, ohne Schädigung des Organismus. 4. 1. 3. 7. Trimethylharnsäure (Hydroxycaffein) ruft eine bedeutende Diurese hervor und schädigt auch bei Verabreichung der nötigen großen Einzelgaben den Organismus nicht. Verfasser empfiehlt das Hydroxycaffein einer klinischen Prüfung. *Schmid.*

**2506) Gros.** Über das Auftreten der Lackfarbe in Blutkörperchensuspensionen unter dem Einfluß von Wärme. Pharmakol. Institut, Leipzig. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 64—79.)

Unter bestimmten Vorsichtsmaßregeln wurde an Kaninchenblut, welches in einer 1,42 proz. Natriumsulfatlösung aufgefangen wurde, im Thermostaten beobachtet, nach welcher Zeit bei einer Temperatur von 59° Lackfarbenwerden eintritt. Die Voraussetzung für die Methode war aus Vorversuchen gewonnen, wonach das Lackfarbenwerden einer Blutlösung eine Funktion der Zeit und der Temperatur ist. — Es ergab sich, daß die Zeit, in welcher Blutmischungen bei 89° lackfarben werden, abhängig ist von der Konzentration der Mischflüssigkeit, von deren Blutgehalt und in hohem Grade von ihrem Gehalt an Wasserstoff und Hydroxylionen. Die Zeit, in der das Lackfarbenwerden erfolgt, nimmt ab, wenn die Temperatur steigt, sie wächst, wenn die Temperatur sinkt. Weitere physikalische Faktoren, welche den Zerfall der roten Blutkörperchen beeinflussen, sollen später untersucht werden. *Schmid.*

**2507) Bing, H. J.** Nogle nyere Tuberkulosereaktioner. (Einige neuere Tuberkulosereaktionen.) Aus der dritten Abteilung des Kommunehospitals (Kopenhagen). (Hospitalstidende 1907, Nr. 45, S. 1197—1203.)

Nachdem der Verfasser über acht Versuche mit der von Calmette (im Juni 1907) angegebenen lokalen Tuberkulosereaktion (Einträufelung eines Tropfens in die Konjunktiva) berichtet hat, erteilt er den Rat, diese diagnostische Probe vorläufig ruhen zu lassen, da sie zu klinischem Gebrauch noch nicht reif sei.

*K. A. Heiberg.*

**2508) Scheel, V.** Anatomiske Undersøgelser over Nyresekretionen. (Anatomische Untersuchungen über die Nierensekretion.) Aus dem pathologischen Institut des Kommunehospitals. (Bibliothek for Læger. 1907, S. 474—500.)

Es findet wahrscheinlich, wie Ludwigs Theorie behauptet, eine Rückresorption durch die Nieren statt. Infundiert man Natriumsulfatlösungen an Kaninchen, wodurch den Tubuli contorti und den Henleschen Schlingen ein Stoff zugeführt wird, der dadurch, daß er selber Wasser bindet, die Wasserresorption verhindert, so entsteht eine Dilatation der Tubuli contorti und der Henleschen Schlingen, wogegen dieselben völlig ohne Lumen waren, wenn der Verfasser durch isotonen Lösungen leichtdiffusibler Stoffe eine Diurese erregte, wie auch bei starker oder geringer Diurese nach gewöhnlicher Fütterung.

Kranke Nieren, diejenigen ausgenommen, wo nur eine gewisse Anzahl Glomeruli zerstört ist (Kantharidin), sind nicht imstande, konzentrierten Harn auszuscheiden.

*K. A. Heiberg.*

**2509) Heiberg, K. A.** (Kopenhagen). *Bidrag til Inanitionens og den kulhydratfri Fodrings Mikrokemi.* (Beiträge zur Mikrochemie der Inanition und der kohlenhydratfreien Fütterung.) (Bibliothek for Læger 1907, S. 501—509.)

Bespricht u. a. die vom Verfasser in diesem Zentralblatte, Nr. 19, mitgeteilten Untersuchungen und schlägt als eine Möglichkeit vor, zum Studium des Verhaltens der Azidose bei zarten Tieren den mikrochemischen Nachweis der Azidose anzuwenden, da diese Methode u. a. hier gewisse Vorteile darzubieten scheint.

*K. A. Heiberg.*

**2510) Schüpbach, Albert.** *Über den Einfluß der Galle auf die Bewegung des Darms.* Aus dem physiol. Institut der Univ. Bern. (Zbl. f. Physiol. 1907, Bd. XXI, Nr. 12.)

Verfasser berichtet in vorläufiger Mitteilung über Versuche an zwei Hunden mit Vellafisteln, am überlebenden Katzendarm und am Kaninchendarm. Bei den Fistelhunden hatte die Galle keinen merklichen Einfluß auf den Dünndarm, weder im nüchternen, noch im Fütterungszustande. — Beim überlebenden Katzendarm dagegen zeigte sich eine regelmäßige Hemmung der Dünndarmperistaltik durch die Galle. Die gleiche Wirkung zeigt sie auf den in situ befindlichen Kaninchendarm. — Dagegen wirkt die Galle auf den Dickdarm des Kaninchens und Hundes erregend ein; nach Injektion in das Rektum des Hundes stets Defäkation.

*Beuttenmüller.*

**2511) Bohr, Christian.** *Über die Ausscheidung der Kohlensäure in den Lungen.* Aus dem physiol. Labor. der Univ. Kopenhagen. (Zbl. f. Physiol. 1907, Bd. XXI, Nr. 12.)

Bestimmungen der partiellen  $\text{CO}_2$ -spannung in der Lungenluft und im Arterienblute am Hunde. — Verfasser findet in mehreren Fällen Werte, die ihm durch Diffusion nicht erklärbar scheinen. Er glaubt, durch diese Versuche die Ansicht von einer aktiven Rolle der Lunge bei der Kohlensäureausscheidung bestätigt zu haben.

*Beuttenmüller.*

**2512) Thompson, R. L.** *Atrophy of the Parathyroid glandules and other glandular Structures in primary infantile atrophy.* (Atrophie der Parathyreoideae und anderer drüsiger Organe bei der primären Pädatrophy.) Patholog. Labor. of St. Louis University. (Americ. journ. of the med. sciences 1907, Oktober, S. 562—576.)

Thompson fand bei Pädatrophy konstant eine Atrophie der Thymus und degenerative oder sklerotische Prozesse in den Parathyreoideae; er wirft die Frage auf, ob nicht tetanische Zustände aus diesem letzteren Befunde zu erklären seien.

*Beuttenmüller.*

**2513) Giemsa, G. u. Schaumann, H.** *Pharmakologische und chemisch-physiologische Studien über Chinin.* Aus dem Inst. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene in Hamburg.) (A. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1907, 3. Beiheft, 84 S.)

Die Arbeit läßt sich nicht kurz referieren. Die Autoren fassen ihre Ergebnisse in 19 Thesen zusammen.

*Fritz Loeb.*

**2514) Brieger, L. u. Krause, M.** *Bemerkungen zu dem Aufsatz von Dr. Diesing, Baden-Baden.* (A. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1907, Nr. 14, S. 459.)

Polemik.

*Fritz Loeb.*

**2515) Høyberg, H.** (Kopenhagen). *Bilden sich bei der Trichinose toxische Stoffe?* (Ztschr. f. Tiermed. 1907, Bd. 11, H. 6, S. 455—460.)

Aus den Versuchen des Verfassers geht hervor, daß das Blutserum trichinierter Tiere keine toxischen Stoffe enthält, die imstande wären, bei anderen, mit denselben injizierten Tieren den Tod oder eine Krankheit zu verursachen.

*Fritz Loeb.*

**2516) Salvisberg, Adolf.** *Über die Wirkung von Digitalis und Digitalisglykosiden auf den Organismus verschiedener Wiederkäuer.* (Dissertation, Bern 1907, 46 S.)

Im Magen der Wiederkäuer werden die wirksamen Bestandteile der roten Fingerhutblätter in der Weise umgeformt, gebunden oder zerstört, daß sie für

den Organismus der Wiederkäuer wirkungslos sind. Versuche mit intravenöser Einführung von Digitalisinfus zeigten jedoch, daß, wenn der Wiederkäuermagen ausgeschaltet wird, die Digitalis ebenso gut und ganz gleich auf das Herz wirkt, wie bei irgend einem Säugetier. *Frits Loeb.*

**2517) Funck, C. (Cöln).** Zur Biologie der perniziösen Blutkrankheiten und der malignen Zellen. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 29, S. 923—927.)

Auf Grund konformer Ergebnisse und anderer Vergleichsmomente liegt es nahe an eine Verwandtschaft der perniziösen Blutkrankheiten mit den malignen Neubildungen zu denken: bei beiden Krankheitsgruppen die prinzipielle zwecklose Massenproduktion jungen, unfertigen Zellmaterials. Ein die jeweilige Zellart treffender Reiz ruft lebhaftige Reaktion hervor, unreife Zellen werden ins Blut geworfen. Zessiert der Reiz, dann Rückkehr zur Norm. »Hat das hämatopoetische System infolge von konstitutioneller Differenzierungsschwäche«, verbunden mit einer eventuellen vitalen Schädigung durch den Reiz, die Noxe, welche den primären Prozeß, die Reaktion, auslöste, nicht mehr die Kraft zur physiologischen Funktion zurückzukehren, d. h. geht die Reaktion in einen selbständigen Prozeß über, so ist sie zur Krankheit, zur perniziösen Blutkrankheit geworden.« Mit der steigenden Individualpotenz der Zelle sinkt die Individualvalenz. Röntgenstrahlen haben eine elektive Wirkung infolge der Widerstandsunfähigkeit der malignen Zelle, wie manche Autoren meinen. Funck glaubt, durch den Zustand mangelhafter Differenzierung. Funck verlangt bei der therapeutischen Anwendung der Röntgenstrahlen genaue Indikationsstellung. »Die maligne Zelle ist gegen gewisse Noxen widerstandsunfähiger als die physiologische Zelle. Von den bisher erprobten toxischen Substanzen haben die Ptomaine und unter ihnen das von Coley isolierte Ptomain die stärkste Wirkung auf die maligne Zelle. Die Wirkung ist eine vorzugsweise lokale.« *Bornstein.*

**2518) Lazarus, Paul.** Experimentelle Hypertrophie der Langerhansschen Pankreasinseln bei der Phloridzinglykosurie. Aus der I. med. Klinik zu Berlin. (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 49, Nov.)

Lazarus machte Meerschweinchen durch monatelange Phloridzin- bzw. Adrenalinbehandlung diabetisch. Die Dosis des ersteren betrug entweder täglich subkutan 0,01 (100 Tage lang) oder per os 1,0 (8 Monate), von letzterem 2—3 mal wöchentlich  $\frac{1}{10}$ — $\frac{8}{10}$  mg. Die Symptome der Phloridzinvergiftung bestanden neben der Glykosurie (ca. 0,4%) in einer fortschreitenden Kachexie und Abmagerung bis zu einem Gewichtsverlust von 30—40%. Im Gegensatz zu diesem Gewebsschwund stand eine beträchtliche Hypertrophie des Pankreas und der Nebennieren. Die Vergrößerung des Pankreas beruhte auf einer hochgradigen Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Inseln. Ihre Zahl war auf das 2—10 fache vermehrt, ihre Vergrößerung teilweise derart, daß man sie mit freiem Auge erkennen konnte. Sie waren sehr gefäßreich, ihre Zellstruktur ungefähr normal. Auffallend war dabei die Arteriosklerose, besonders der Bauchorta. Die Veränderungen durch Adrenalin waren prinzipiell gleich, doch weniger intensiv. Die bis jetzt gefundenen Tatsachen sprechen: 1. für die funktionelle und anatomische Selbständigkeit der Gefäßinseln; 2. für die Möglichkeit, sie experimentell zu vermehren, zu vergrößern und zu hyperämisieren; 3. für die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß die Gefäßinseln bedeutsame Faktoren bei der Regulation des Zuckerstoffwechsels darstellen. Vielleicht handelt es sich um eine Arbeitshypertrophie. Da der Phloridzindiabetes insofern ein Gegenstück zum menschlichen Diabetes bildet, als ersterer Hypoglykämie und Inselhypertrophie, letzterer Hyperglykämie und Inselchwund zeigt, ließe sich daran denken, durch Phloridzin den genuine Diabetes therapeutisch zu beeinflussen. *M. Kaufmann.*

**2519) Wertheimer, E. u. Battez, G.** Sur les voies qui transmettent au foie les effets de la piqûre diabétique. (Die Wege, welche der Leber die Wirkungen des Zuckerstichs übermitteln.) (Cpt. r. de la Soc. de Biol. LXIII. 1907, Nr. 27, S. 233—334.)

Als die nervösen Leitungswege, die der Leber die Wirkungen des »Zucker-

stichs« übermitteln, werden bis jetzt fast allgemein die oberen Dorsalwurzeln angesehen. Schon Cl. Bernard hatte diese Ansicht ausgesprochen und später wollte Laffont festgestellt haben, daß einerseits der Zuckerstich nach Evulsion der drei obersten Dorsalwurzelpaare negativ ausfalle, anderseits durch denselben Eingriff eine bereits mittels Piqure hervorgerufene Glykosurie sistiert werde.

Es besteht nun ein Widerspruch zwischen diesen Behauptungen und der Tatsache, daß nach Durchtrennung der Splanchnici die Piqure wirkungslos bleibt: denn nach den neueren Untersuchungen liefern die obersten Dorsalwurzeln den Splanchnici keine Fasern. Dieser Widerspruch veranlaßte Wertheimer und Battez zur Nachprüfung der Laffontschen Experimente. Auch nach vorheriger Durchtrennung der drei obersten Dorsalwurzeln auf beiden Seiten haben sie durch den Zuckerstich in typischer Weise Glykosurie hervorrufen können. Die Unterschiede zwischen ihren und Laffonts Resultate erklären sich aus ihrer verbesserten Technik. Die in Frage kommenden Bahnen dürften somit die Leber via mittleres Dorsalmark und Splanchnici erreichen. *Rob. Bing.*

**2520) Winzer, Karl.** Ein Fall von Jecorin-(Lezithin-)Leber beim Rind. (Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1907, Nr. 11, S. 390—391.) *Fritz Loeb.*

**2521) Agerth, E.** Pentastomum in der Leber des Schweins. (Ebenda, S. 391.) *Fritz Loeb.*

**2522) Broll, R.** Ulcus pepticum beim Schwein. (Ebenda, S. 391.) *Fritz Loeb.*

**2523) Richter.** Zur Kasuistik der Nierenwassersucht beim Schweine. (Ebenda, Nr. 12, S. 429—430.) *Fritz Loeb.*

**2524) Marek, J.** (Budapest). Die akute Magenvergrößerung der Pferde und ihre Behandlung. (Ztschr. f. Tiermed. 1907, Bd. II, H. 4/5, S. 282—300.) *Fritz Loeb.*

**2525) Lyding, Hans** (Frankfurt a. M.). Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren. (Ebenda, S. 359—377.)

Kurze Zusammenfassung der Formen der gefundenen Gefäßveränderungen.

1. Rind: Intimaverdickungen, hervorgerufen durch eine bald mehr bald weniger starke Wucherung rein bindegewebigen Charakters einhergehend mit geringgradiger Verfettung und späterer Verkalkung.

2. Pferd: Dieselben Formen.

3. Hund: Mediaerkrankung, Schwund der Media und Intima mit ausgedehnter Verfettung und Verkalkung sowie Mönckeberg'scher Klappensklerose. *Fritz Loeb.*

**2526) Sabrazés, J. u. Husnot, P.** (Bordeaux). *Éléments cellulaires du tissu interstitiel des glandes surrénales.* (Zelluläre Elemente im interstitiellen Gewebe der Nebennieren). (Folia haematol. 1907, Jahrg. IV, Nr. 6, S. 799—803.)

Bei ihren morphologischen Untersuchungen an Nebennieren von Mensch (normal und pathologisch) und Tier kamen die Autoren zum Befund der verschiedenen Mesodermenelemente im interstitiellen Gewebe des Organes. Nur der Erwähnung der Mastzellen als ständiges Element — im Gegensatz zu der Meinung der Anatomen, die in ihnen einen Fehler des Organs sehen — ist breiterer Raum gewährt. Und zwar ist das Verhalten dieser Zellen besprochen für die Nebenniere des Fötus (7. Monat), des Kindes und des Erwachsenen. Besonders ist auf die Lagerung der Mastzellen bei alten Arteriosklerotikern aufmerksam gemacht, ihre Form und Verteilung genauer beschrieben; zugleich wird auf Zellen anderer Art hingewiesen, die in selteneren Fällen bei alten Leuten — aber auch in ziemlicher Zahl — auftreten, ein helles Protoplasma besitzen, langgestreckt zwischen den Zügen der Nebennierenzellen eingenistet sitzen »wie Parasiten am Strunk eines Baumes«; diese Zellen sind mit ungleichen, basophilen Granulationen erfüllt, die ins Blauschwarze hinüberspielen und mit Pigment oft vereinigt erscheinen. Mit den Mastzellen sind sie nicht zusammenzuwerfen, schon wegen der ausgesprochenen Verschiedenheit der Lokalisation. Ihr Kern besitzt



ein oder zwei Chromatinkörperchen. Ihrem Protoplasma nach gehören sie zwischen die »Klasmatozyten« Ranviers (»Ragiocrines« Renants, »ruhenden Wanderzellen« Maximows) und den Makrophagentypus mit verschiedenen Einschlüssen, großen basophilen Körnchen, Eisenpigment usw. Sie wetteifern mit den eben genannten Zellen (Fibroblasten!) an dem Zustandebringen der Alterssklerose. — Die Mastzellen im Nebennierenbindegewebe finden sich auch bei den meisten Vertebraten, selbst bei Tieren sehr niederer Stufe (Amphibien). Die Wichtigkeit dieser Zellen scheint nicht nur vom physiologischen Standpunkte aus berechnet werden zu müssen, als namentlich vom pathologisch-anatomischen.

Gg. Gruber.

**2527) Maximow, A. (St. Petersburg). Über die Entwicklung der Blut- und Bindegewebszellen beim Säugetier-Embryo. Vorläufige Mitteilung. (Folia haematolog. 1907, Jahrg. IV, Nr. 5, S. 611—626.)**

Auf Grund einer an Kaninchen-, Meerschweinchen-, Ratten-, Mäusen-, Katzen- und Hunde-Embryonen angestellten Untersuchungen kommt Autor zu dem den bisherigen Anschauungen widersprechenden, interessanten Befund, daß aus den primitiven, kugelförmigen, basophilen, haemoglobinlosen Blutzellen mit rundem, hellem, nukleolenhaltigem Kern im Gefäßnetz der Area vasculosa sich zu gleicher Zeit zwei Zellarten differenzieren, nämlich in der Mehrzahl solche Formen, die einen breiten kugeligen Zelleib, mehr und mehr homogen haemoglobinhaltiges Protoplasma, regelmäßig kugeligen, dunklen Kern mit weniger deutlichen Nukleolen besitzen als die primitiven Erythrozyten, während in geringerer Zahl zur selben Zeit und ebenfalls intravaskulär Formen auftreten mit stark basophilem Protoplasma, relativ großem Kern, der unregelmäßige Einkerbungen und mehr und mehr größere, deutlichere Nukleolen besitzt. Diese Zellen zeigen zahlreiche, feine, spitze, zipfelförmige Pseudopodien des spärlichen Protoplasmas, entsprechen im morphologischen Charakter völlig den sogenannten »großen Lymphozyten« und sind als die ersten primitiven Leukozyten des Embryos anzusprechen.

Wie sich die primitiven Blutzellen aus dem Endothel der Area vasculosa (Blutinseln!) entwickelten, entwickeln sich mit der Ausbreitung des Gefäßnetzes zu der Zeit, um welche sich die primitiven Blutzellen nach den genannten zwei Richtungen differenzieren, aus mehr und mehr peripherisch gelegenen Stellen des Arteriengebietes Endothelwucherungen, deren junge Zellen sich abrunden, weggeschwemmt werden und dem zirkulierenden Blute sich beimengen. Allein sie stellen nicht mehr primitive Blutzellen, sondern sofort echte große Lymphozyten dar, wie sie vorher erst aus primitiven Blutzellen sich bilden mußten. — Zur selben Zeit besitzt das primitive Bindegewebe nur fixe Zellen, noch keine »Wanderzellen«, die erst später in der Umgebung des Medullarrohres und der Aorta auftreten, noch später hauptsächlich in Haut und Unterhaut — unabhängig von den sich im Dottersack befindenden und den schon im Blute zirkulierenden Lymphozyten. Diese Wanderzellen — verschieden nach Tiergattungen — sind den Lymphozyten teils sehr ähnlich, im allgemeinen recht polymorph, haben aber im Protoplasma typische Vakuolen. Die Mesenchymzellen, die sich in solche Wanderzellen verwandeln, liegen nahe den Gefäßwänden. Teils wandeln sich aber die Gefäßendothelien selbst so um. Lymphozyten und Wanderzellen sind trotz der primären morphologischen Verschiedenheit genetisch gleichwertige Zellarten. — Die primären Erythrozyten werden in ihren letzten Generationen (12. Tag des Embryonallebens), zu recht haemoglobinreichen roten Blutzellen mit kleinem pyknotischem Kern, können sich aber nicht lange im zirkulierenden Blute halten, werden völlig verdrängt, gehen unter (20. Tag des Embryonallebens). Die endgültigen roten Blutzellen entstehen aus den großen Lymphozyten durch Teilung als etwas kleinere runde, nicht mehr amöboide Tochterzellen mit schmalem, nur schwach basophilem Protoplasma, rundem, regelmäßig chromatinreichem Kern, wenig deutlichen Nukleolen; sie stellen »Megaloblasten mit sogenannten amblychromatischem Kern, also junge Erythroblasten mit noch fast hgl-losem Protoplasma« vor; ihre Nachkommen werden immer kleiner und hgl-reicher, die Kerne dunkler, es entstehen Normoblasten, die durch Ausstoßung des Kernes sich zu echten Erythroblasten umformen. Übergänge vom primitiven

Erythrozyten zu echten Megaloblasten und Erythrozyten fehlen absolut. Außerdem bilden sich im Blutgefäßsystem teils aus primitiven Blutzellen, teils aus großen Lymphozyten Riesenzellen (Megakaryozyten). Die Bildung der Formen der gekörnten Leukozytenreihe liegt dagegen fast ausschließlich in den blutbildenden Organen, von denen nacheinander (nach Verödung des Dottersackes) Leber, Thymus, Knochenmark und Milz in Funktion treten. Dabei entstehen teils aus extravaskulären Mesenchymzellen direkt, teils aus histogenen Wanderzellen große Lymphozyten, die sich nun ihrerseits in definitive rote Blutzellen oder durch Aufnahme einer Körnelung ins Protoplasma in Granulozyten (eosinophile, pseudoeosinophile, neutrophile, basophile, rundkernige, später polymorphkernige Formen) weiterentwickeln. Selbstredend können sich auch Lymphozyten der kleinen typischen Art aus den großen Lymphozyten bilden; doch scheinen aus den kleinen Lymphozyten wieder große sich herausbilden zu können, sodaß große und kleine Lymphozyten nur verschiedene Entwicklungszustände einer einzigen Zellart darstellen, wie auch beim Embryo kleine Lymphozyten wohl Erythroblasten, Myelozyten und Leukozyten zu bilden vermögen. — In die Blutbahn gelangen die außerhalb den Gefäßen gebildeten Elemente durch Permigration oder Wegschwemmung nach gelockertem Endothelverband der Gefäßwandung. — Autor spricht dann noch über die Rolle der Fibroblasten, Klastozyten, »ruhenden Wanderzellen«, der histogenen Mastzellen bei der Entwicklung der Bindegewebs- und Blutelemente. Die bedeutsame Mitteilung schließt mit dem Resümé, daß aus den Mesenchymzellen fixe Elemente des Bindegewebes, aber auch mobile Zellen, Wanderzellen werden, die in der weiteren Differenzierung abhängig sind vom jeweiligen Standpunkt der allgemeinen Entwicklung und vom Ort ihres Auftretens im Körper. Beim erwachsenen Individuum wird unter physiologischen Verhältnissen die Bildung neuer Wanderzellen aus fixen Bindegewebelementen unmöglich, zumal ja der Lymphozyt, der »Stamm der indifferenten Wanderzelle — die Fähigkeit zur Entwicklung in verschiedenster Richtung für immer behält.«

Gg. Gruber.

### Physiologie und physiologische Chemie.

**2528) Fromholdt, G.** Über das Verhalten des Urobilins im Kaninchen-organismus. Pathol. Inst. Berlin, Chem. Abt. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Wenn man Kaninchen per os Urobilin selbst in größeren Mengen gibt, ist es im Harn nie nachzuweisen. Bei subkutaner Injektion von Urobilin wird ein erheblicher Teil durch die Nieren ausgeschieden, bei intravenöser Einspritzung wird die ausgeschiedene Menge noch prozentual größer.

Pincussohn.

**2529) Moscatti, Giuseppe.** Das Glykogen in der menschlichen Plazenta. Verlauf und Mechanismus seines Verschwindens nach der Austreibung, gerichtlich medizinische Bedeutung. Phys. chem. Inst. Univ. Neapel. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Der Gehalt der menschlichen ausgetragenen Plazenta an Glykogen beträgt 0,5% (im ganzen zirka 3 g). Verschiedenheiten im anatomischen Bau sind unwesentlich, unreife Plazenten haben prozentual etwas höheren Glykogengehalt. Sofort nach der Austreibung nimmt der Glykogenhalt sehr schnell, auf ungefähr die Hälfte, ab, dann verläuft die Kurve weniger steil: nach 24 Stunden ist Glykogen in der Plazenta nicht mehr nachzuweisen. Zusatz von antiseptischen Mitteln hat wenig Einfluß. Brutschranktemperatur beschleunigt erheblich. Verfasser hofft, daß diese Ergebnisse forensisch zu verwerten sind.

Pincussohn.

**2530) Preti, Luigi.** Über die spontane Ausscheidung einer Kaseinverbindung aus Milch. Chem. Abt. Pathol. Inst. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Bei langer steriler Aufbewahrung von Milch bildet sich ein Niederschlag von Kalziumphosphat + Kalziumskaseinat. Nicht zu entscheiden war die Natur des Kaseins, ob es sich um Säurekasein oder Parakasein handelte, ob also bei

der Bildung ein rein physikalisches Phänomen oder Fermentwirkung in Frage kam.

*Pincussohn.*

2531) Nemser, M. H. Zum Chemismus der Verdauung im tierischen Organismus. XIV. Über das Verhalten des Alkohols im Verdauungstraktus. Institut f. exp. Medizin in St. Petersburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

An 8 Hunden mit Fisteln an verschiedenen Stellen des Verdauungstraktus erhob Verfasser folgenden Befund:

Im Mund werden nur minimale Mengen resorbiert, dagegen resorbiert schon der Magen des Hundes im Mittel 20,8%, das Duodenum 8,7%. Die Hauptmenge, 52,7%, des dargereichten Alkohols wurde im Jejunum resorbiert, während der Rest auf das Ileum entfällt. Wenn in einen Abschnitt des Verdauungstraktus die doppelte Menge Alkohol eingeführt wird, so gelangt auch die doppelte Menge zur Resorption.

*Pincussohn.*

2532) Kikkoji, F. Über die Bildung von Rechtsmilchsäure bei der Autolyse der tierischen Organe. Med. chem. Inst. Univ. Kyoto. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Bei der Autolyse der Rindermilz entsteht reichliche Menge von Rechtsmilchsäure (identifiziert durch das Zinksalz). Durch länger dauernde Digestion wird dieselbe wieder mehr oder weniger zerstört.

*Pincussohn.*

2533) Arinkin, M. Über den Einfluß einiger anorganischer und organischer Säuren auf die Autolyse der Leber. Chem. Abt. d. Pathol. Inst. Berlin. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Die Autolyse der Leber wird durch Säuren gesteigert und zwar in der Regel durch steigende Konzentration bis zu einem Optimum, über das hinaus eine kleine Abnahme stattfindet, begünstigt. Äquivalente und prozentische Verhältnisse haben keinen gesetzmäßigen Einfluß. Bei der autolytischen Spaltung des Eiweißmoleküls mit Säurewirkung treten Änderungen in der Bildung der Abbauprodukte gegen die Norm auf. Die Purinbasen sind vermindert, die Stickstoffmenge der Mono- und Diaminosäuren, Albumosen und Peptone vermehrt; dies spricht gegen die Identität der Nuklease und Protease.

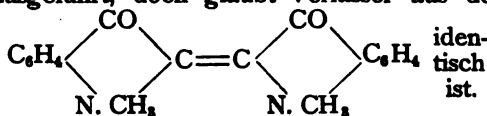
Die befördernde Wirkung der Säuren betrifft besonders das erste Stadium der Autolyse.

*Pincussohn.*

2534) Benedicenti, A. Über ein grünes vom Indol sich ableitendes Harnpigment. Institut f. exp. Pharmakologie d. Univ. Messina. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Wenn man einem Hunde subkutan oder per os Indolin  $\text{C}_6\text{H}_4 \begin{array}{c} \diagup \text{CH}_3 \\ \diagdown \text{NH} \end{array} \text{CH}_3$

eingeführt, kann man im Harn Indigo nachweisen. Nach Darreichung des Trimethyl- oder N-Methylderivats wird der frische Harn mit der gleichen Menge rauchender Salzsäure vermischt, schnell rosafarben und dann rot. Die Farbe wird nur von Amylalkohol aufgenommen. Der Harn der mit N-Methylindolin behandelten Tiere wird beim Stehen grünlich und bildet schließlich ein Harnpigment von prächtig grüner Farbe. Dieselbe Erscheinung konnte Verfasser auch durch N-Methylindolgabe erzeugen. Bei Injektion größerer Menge (2–3 g) bildet sich Pigment leichter und so reichlich, daß der Harn fast schwarz erscheint. Eine Analyse des Körpers wurde nicht ausgeführt, doch glaubt Verfasser aus der Koinzidenz der Eigenschaften schließen zu können, daß er mit dem von ihm synthetisierten N-Methylindigotin



*Pincussohn.*

2535) Levites, S. Über die Verdauung der Fette im tierischen Organismus. Pathol. Lab. k. Inst. f. exp. Med. Petersburg. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, H. 3/5.)

Versuche über Resorption von Fettsäuren und Seifen an einem Jejunum-fistelhund (Fistel 1 m vom Caecum) und an einem Ileocaecalfistelhund (Fistel 1—1,5 cm vor dem Caecum). Bis zur Jejunum-fistel war resorbiert: Stearinsäure 19,15 %, Palmitinsäure 63 %, Ölsäure 83,15 %, von den entsprechenden Natron-seifen 53,47, 67,28, 90,6 %. Der Ileocaecalfistelhund zeigte gleiche Reihenfolge der Resorptionsgrößen und zwar waren resorbiert 35,06 % Stearinsäure, 78,3 % Palmitinsäure und 98,2 % Ölsäure. Das ölsäure Natron war völlig resorbiert, von palmitinsäurem Natron waren 10 1/2 %, von der Stearinseife 13 1/2 % nicht resorbiert worden.

Glycerin wird wahrscheinlich schon vor dem Ileum resorbiert. *Pincussohn.*

**2536) Preti, L. Sull'esistenza e specificità di anti diastasi immunizzatorie.** (Über Existenz und Spezifität der immunisatorischen Antidiastasen.) Aus dem Istit. di Pat. Med. zu Pavia. (La Clin. Med. Ital., Mai 1907, Nr. 5.)

Das inaktivierte (d. h. seiner amylytischen Fähigkeit durch Erhitzen auf 65°, 13 Minuten lang, beraubte) Serum des Kaninchens begünstigt die Einwirkung des Pankreatins und Ptyalins auf Stärkekleister, während es die amylytische Wirksamkeit des Maltins und der Taka-Diastase nicht verändert. Wenn man Kaninchen mit Pankreatin oder Ptyalin immunisiert, so hemmt ihr Serum nicht die Wirkung dieser Fermente auf Stärkekleister, sondern behält die oben erwähnte begünstigende Wirkung bei. Bei Vorbehandlung mit Taka-Diastase oder Maltin dagegen kann das Serum die Fähigkeit bekommen, die amylytische Wirkung dieser Fermente zu hemmen. Die sich bildende Antidiastase ist für das betreffende Ferment spezifisch.

*M. Kaufmann.*

**2537) Mandach, F. v. Eosin als Reagens auf Gallenfarbstoff im Urin.** (Korr. f. Schw. Ä. 1907, Nr. 13, S. 422—423.)

Ein Tropfen einer 1 % Eosinlösung wird im Reagenzglas solange mit Wasser verdünnt, bis die gelb-rote Farbe des Eosins in ein blaß-rosa mit leichter Grünfluoreszenz übergeht. Mischt man eine solche Lösung mit normalem menschlichem Urin, so tritt, entsprechend der Verdünnung, eine blässere Färbung des Reagens ein. Dieselbe bleibt aber ausgesprochen rosa-rot mit leichter Grünfluoreszenz. Dieses Verhalten des normalen Urins gegenüber dem Eosin bleibt sich gleich, wenn derselbe auch Eiweiß oder Traubenzucker enthält und wird ebenso wenig verändert durch den innerlichen Gebrauch von Natr. salizyl. Salol, Aspirin, Rheum oder durch Chloroform- und Äthernarkose. Bringt man dagegen zu diesem Eosinreagens einige Tropfen reiner, einer Gallenfistel entnommener menschlicher Galle, so entfärbt sich die Rosafarbe sofort und nimmt ein gelbbraunes Kolorit mit leichter Grünfluoreszenz an. Bedient man sich statt der reinen Galle des gallenfarbstoffhaltigen Urins eines ikterischen Patienten, so nimmt die Rosafärbung der Eosinlösung ebenfalls sofort einen gelbbraunen Ton mit leichter Fluoreszenz an.

*Fritz Loeb.*

**2538) Kohler, Rudolf. Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Zuckerausscheidung.** Aus dem Labor. d. med.-poliklinischen Inst. d. Universität Berlin. (Dissertation Berlin, 1907, 46 S.)

Bei der reinen Glykosurie ohne Schädigung der Zuckerzersetzung, wie sie nach Phloridzingabe eintritt, ist ein spezifischer Einfluß der Temperatur auf die Zuckerausscheidung nicht vorhanden.

*Fritz Loeb.*

**2539) Waldstein, A. Über die Abhängigkeit der Harnabsonderung von der chemischen Beschaffenheit des Blutes und dem Zustande der Niere.** (Diss. Bern 1906, 33 S.)

Als wesentlichste Ergebnisse seiner Arbeit führt Verfasser folgende an:

1. Der Zustand der Niere, wie er einerseits durch Fütterung, andererseits durch Hunger herbeigeführt wird, ist für die Diurese ein wichtiger Faktor.

2. Im Vergleich zum Zustande der Niere spielt die bei verschiedener Nahrung wechselnde Beschaffenheit des Blutes eine sekundäre Rolle. Es ist nicht gleichgültig, ob die von Blut durchströmte Niere einem gefütterten oder einem nicht-gefütterten Tiere angehört. Hingegen ist es unwesentlich, ob das einem harnspendenden Tier transfundierte Blut Fütterungsblut oder Hungerblut ist.

3. Der von Magnus mit Hilfe von Transfusion streng gleichartigen Blutes

erbrachte Beweis, daß die Plethora an sich keine Diurese erzeugt, wird auf einem indirekten Wege bestätigt und der Einwand Cushnys, daß Anhydrämie die Diurese unterdrückt habe, wird widerlegt.

4. Jede noch so geringfügige Veränderung der physiologischen Beschaffenheit des Blutes, d. h. seiner chemischen Zusammensetzung, wirkt diuretisch. Der durch diese Veränderung gesetzte Reiz der Nierenzellen ist sehr viel größer als die normalen im Stoffwechsel vorkommenden Änderungen der Blutzusammensetzung. Die normalen Reize durch die in physiologischer Weise veränderte Zusammensetzung des Blutes sind so mild, daß sie nur auf eine zur Diurese disponierte Niere energisch wirken.

5. Es sind keine Anhaltspunkte dafür gefunden worden, daß im Hungerblute etwa die Diurese hemmende Stoffe vorkommen.

6. Die Kochsalzausscheidung im Harn hängt nicht davon ab, ob durch die Niere Hungerblut oder Fütterungsblut kreist. Daraus folgt, daß man aus der Ausscheidungsart des Kochsalzes keinen Rückschluß auf die Bindungsverhältnisse des Kochsalzes im Blute machen darf. Die Tatsache, daß die Niere eines gefütterten Tieres Kochsalz besser ausscheidet als die eines Hungertieres, unabhängig von der Art des durchströmenden Blutes, spricht zugunsten der Hypothese von Asher, nach welcher die Nierenzelle je nach ihren durch den Zustand des Gesamtorganismus bedingten Eigenschaften ein verändertes Scheidevermögen besitzt.  
*Fritz Loeb.*

**2540) Weigert, Kurt.** Das Verhalten des arteriellen Blutdruckes bei den akuten Infektionskrankheiten. Aus der inneren Abt. d. Stadtkrankh. Johannstadt in Dresden. (Dissertation Leipzig, 1907, 44 S.)

Bei den akuten Infektionskrankheiten ist fast ausnahmslos eine Blutdrucksenkung zu beobachten, nur während der Eruption bei den exanthematischen Krankheiten scheint Drucksteigerung vorzukommen.  
*Fritz Loeb.*

**2541) Abderhalden, E. u. Gigon, A.** Vergleichende Untersuchung über den Abbau des Edestins durch Pankreassaft allein und durch Magensaft und Pankreassaft. (Ztschr. f. physiol. Chem. 1907, Bd. 53, S. 119—125.)

Um die Rolle der Magenverdauung zu erfahren, setzten Verfasser verschiedene Versuche an, wo Edestin mit Magensaft und Pankreassaft oder mit Pankreassaft allein verdaut wurde, und bestimmten dann nach gleichen Intervallen den Gehalt an Tyrosin und Glutaminsäure. — Überall fanden sich ungefähr gleiche Mengen von Tyrosin, dagegen zeigten sich Unterschiede in der Menge der abgeschiedenen Glutaminsäure. Ihre Menge ist am größten, wenn das Edestin während der ganzen Versuchsdauer der Einwirkung von Pankreassaft und Darmsaft ausgesetzt war. Die zweitgrößte Menge an Glutaminsäure fanden sie, wenn der tryptischen Verdauung während der gleichen Versuchsdauer eine Einwirkung von Magensaft vorausgegangen war. Am geringsten war die Ausbeute, wenn diese peptische Verdauung wegfiel und die Verdauung mit Pankreas eine gleich lange war, wie bei dem mit Magensaft vorverdauten Präparate. Es zeigen also diese Versuche klar und deutlich den Einfluß der Magensaftverdauung, und zwar um so prägnanter, je weniger die Versuche ausgedehnt worden waren. Je länger die Verdauung dauert, um so mehr verwischen sich die Unterschiede. Bei Versuchen über den Einfluß des Erepsins zeigte sich, daß die mit Darmextrakt verdaute Probe viel weniger abgebaut war als die mit Pankreassaft angesetzte. Wenn das Edestin zuerst mit Magensaft vorverdaut, dann Pankreassaft zugesetzt und endlich nach einiger Zeit noch Darmextrakt zugesetzt war, dann war am meisten Glutaminsäure abgespalten. Vielleicht ist das Erepsin auf ganz bestimmte Abbaustufen eingestellt.  
*Schittenhelm.*

**2542) Calugareanu, D.** Die Darmatmung von *Cobitis fossilis*. I. Mitt. Über den Bau des Mitteldarms. (Pflügers A. 1907 Bd. 118, S. 42—51.)

Anatomische Studie über die der Atmung dienende Schleimhaut des Mitteldarms von *Cobitis fossilis*.  
*Abderhalden.*

### Experimentell-klinische Untersuchungen.

**2543) Chuvin, Marc.** Über das Verhalten der Chloride bei Infektionskrankheiten. (Dissertation Freiburg i. Br. 1906, 39 S.)

Ergebnisse: 1. Der NaCl-Stoffwechsel erfährt bei allen Infektionskrankheiten im Vergleiche zu den normalen Verhältnissen eine bedeutende Änderung. 2. Bei Pneumonie ist in stufenweise gesteigertem Maße eine NaCl-Retention bis zum Höhepunkte der Krankheit vorhanden; mit Eintritt der Krise läßt sich noch immer die Retention erkennen, wenn auch in geringerem Maße, dann beginnt die Ausscheidung stufenweise zu steigen. Die epikritische Zunahme stellt sich daher nicht sofort nach der Krise, sondern erst nach Tagen ein. 3. Bei Typhus abdominalis kann bis zum völligen Aufhören des Fiebers die Kochsalzretention konstant beobachtet werden. Das stufenweise Anwachsen der Ausscheidung beginnt mit dem ersten fieberfreien Tage und kann im Verein mit einer bedeutenden Zunahme der Harnmenge längere Zeit hindurch anhalten. 4. Bei Malaria ändert sich der Chlorstoffwechsel gerade im entgegengesetzten Sinn wie bei Pneumonie und Typhus. In der Fieberperiode ist eine Vermehrung der NaCl-Ausscheidung vorhanden, während in der Fieberpause eine Kochsalzretention zu finden ist. Diese Retention erreicht den Höhepunkt beim Erlöschen des Fiebers. In der definitiven Rekonvaleszenz nach Heilung durch Chinin tritt starke Kochsalzausscheidung mit Polyurie ein. *Frits Loeb.*

**2544) Scherer (Bromberg).** Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung. Vortrag, gehalten auf der 49. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Dresden am 18. September 1907. (Med. Kl. 1907, Nr. 44, S. 1327 ff.)

Der Vortragende ist der Ansicht, daß als Folge von chronischen Nebenhöhleneiterungen nicht selten organische Magenkrankheiten auftreten, nicht nur, wie in der Literatur mehrfach angegeben, leichtere, vorübergehende, mehr als reflektorische Störungen aufzufassende Magenbeschwerden. Er glaubt, daß durch das verschluckte Nebenhöhlensekret Gärungsprozesse im Magen hervorgerufen werden, die schließlich zu einer pathologischen Veränderung der Magenschleimhaut und speziell der Drüsen des Magens führen müssen. Er stützt diese Ansicht durch zwei Beobachtungen: In einem Falle bestand vollständiger Salzsäuremangel, dagegen reichlich Milch- und wenig Buttersäure im Magensaft neben verschiedenen anderen Gärungsprodukten. Nach gründlicher Behandlung einer chronischen Kieferhöhleneiterung traten im Magen normale Verhältnisse auf. In einem zweiten Falle bestand ebenfalls völliges Fehlen freier Salzsäure, dagegen reichlich Milchsäure. Eine gleichzeitig bestehende Rhinitis atrophicans foetida, die nach des Vortragenden Ansicht die Ursache dieser Magenkrankung war, konnte wegen des Widerstrebens der betreffenden Kranken nicht sachgemäß behandelt werden. Regelmäßige Magenspülungen und entsprechende Diät vermochten weder objektiv noch subjektiv eine Besserung des Magenleidens herbeizuführen. Der Vortragende empfiehlt, bei Nebenhöhlenerkrankungen auch auf etwaige Magenstörungen, namentlich aber umgekehrt bei chronischen Magenleiden, die jeder Therapie Trotz bieten, auf allenfallsige versteckte Nebenhöhleneiterungen, die ja gar nicht so selten vorkommen, zu fahnden. *Autoreferat.*

**2545) Yukawa.** Über die Salzsäuremenge im physiologischen Magensaft der Japaner. (Boas' Archiv 1907, Bd. XIII, H. 5, S. 523.)

Yukawa hat in einer sehr großen Untersuchungsreihe bei sorgfältig ausgewählten vollkommen gesunden, meist männlichen Individuen die Magensaftverhältnisse studiert. Nach einem Probefrühstück von 80 g saure- und salzfreien Weißbrots und 200 g destillierten Wassers untersuchte er auf die gesamte HCl nach Sjöqvist und v. Jaksch, auf die freie HCl nach Mintz und die Gesamtazidität nach Ewald. Die gesamte Salzsäuremenge beträgt durchschnittlich 36 (0,1314 %), die freie Salzsäure im Durchschnitt 32 (0,1168 %): die Gesamtazidität 42 (0,1533 %). Demnach ist die Azidität der Japaner bedeutend niedriger als die der Europäer. *P. Schlippe.*

**2546) Yukawa.** Über die Hyperazidität der Japaner. (Boas' Archiv 1907, Bd. XIII, H. 5, S. 535.)

Yukawa untersuchte 500 Fälle von rein funktioneller Hyperazidität. Das Ergebnis ist, daß in Japan die Hyperazidität ebenso häufig wie in Europa ist (38% aller Magenkranken), ebensowenig bestehen bezüglich des prädisponierenden Alters Unterschiede. Hingegen ist in Japan die Hyperazidität bei Frauen seltener als bei Männern. Bei den Japanern darf eine gesamte Salzsäuremenge von 40—70, eine freie Salzsäuremenge von 36—58, eine Gesamtazidität von 50—70 oder darüber als hyperazid angenommen werden. *P. Schlippe.*

**2547) Einhorn (New York). Studien mit der Perlenprobe zur Funktionsprüfung des Verdauungsapparates.** (Boas' Archiv 1907, Bd. XIII, H. 5, S. 475.)

Einhorn empfiehlt seine Methode, die auf dem verschiedenen Verhalten mehrerer Nährsubstanzen im Magen und Darm beruht, wie man sie nach Befestigung letzterer an Perlen studieren kann zur Prüfung der Verdauungsfunktion (vgl. Boas' A. Bd. XII, H. 1, Bd. XIII, H. 1) und berichtet über seine letzten Resultate an 109 Fällen. Die Perlenprobe ist ein treues Spiegelbild der Verdauung. Für die nicht immer übereinstimmenden Ergebnisse bei derselben Krankheit sind individuelle Eigenschaften der betreffenden Patienten verantwortlich zu machen. Ausgesprochene Funktionsstörungen findet man ziemlich konstant bei Achylie, Delirium tremens, bei einigen schweren Fällen von Gastroenteritis und manchmal beim Abdominaltyphus. Herabsetzung der Stärkeverdauung ist sehr häufig, reine Störung der Eiweißverdauung sehr selten. Bei nervösen Affektionen, bei reiner Colitis und Verstopfung ergab die Funktionsprüfung normale Verhältnisse. — Einhorn hat ferner die Angaben von Ad. Schmidt, daß das Bindegewebe für die Magentätigkeit, die Zellkerne für die Pankreasverdauung spezifische Indikatoren seien, nachgeprüft. Übereinstimmend mit klinischen Erfahrungen hat er gefunden, daß auch das Trypsin, wenn auch sehr langsam, Bindegewebe verdaut. Die Suche nach einem anderen zuverlässigen Indikator für die Magenverdauung war ergebnislos (besonders Ultramarinblau geprüft). Die Schmidtsche Angabe, daß Pankreassaft die Nukleine verdaut, Magensaft jedoch nicht, konnte Einhorn bestätigen. Trotzdem muß angenommen werden, daß sehr selten unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen trotz vorhandener Pankreassekretion auch die Kernverdauung negativ ausfällt. *P. Schlippe.*

**2548) Jastrowitz, Hermann. Zur Bilanz des Stoffwechsels bei Sklerodermie.** (Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907, Bd. 4, S. 419—423.)

Mit Ausnahme einer verminderten Resorption eiweißhaltiger Nahrungsmittel ließ sich keine Anomalie des Stoffwechsels nachweisen. *Abderhalden.*

**2549) Weber, Hans. Über Immunisierungsversuche bei Trypanosomenkrankheiten. Zusammenfassender Bericht.** (Ztschr. f. exper. Path. u. Ther. 1907, Bd. 4, S. 576—626.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlüssen: Die Versuche einer aktiven Immunisierung gegen Trypanosomeninfektionen haben bis jetzt keine Aussicht auf praktischen Erfolg. Bessere Aussichten hat die passive Immunisierung. Die Behandlung mit Atoxyl und Farbstoffen (Benzidin- und Triphenylmethanfarbstoffe) hatte den größten Erfolg, ob jedoch dauernden ist noch unentschieden. *Abderhalden.*

**2550) Zur Physiologie und Pathologie der Säuglingsernährung.** Aus der Kinderklinik zu München. (Münch. med. Wschr. Okt. 1907, Nr. 44.)

**I. Pfaundler, M. Säuglingsernährung und Seitenkettentheorie.** Der Mechanismus der Verankerung und Lösung der Nährstoffe am Protoplasmamolekül, der Tropholyse, ist dem der Hämolyse und Bakteriolyse vermutlich analog. Daraus ergibt sich die Frage, ob die Überlegenheit der Muttermilch gegenüber artfremder Nahrung etwa auf ihrem Gehalt an tropholytisch wirksamen Stoffen beruhe; in Betracht kommt hier in erster Linie der Gehalt an tropholytischen Komplementen. Als Maßstab für derartige tropholytische Komplemente kann man den Gehalt an den leichter nachweisbaren hämolytischen bzw. bakteriolytischen Komplemente ansehen. Letztere sind nun in der Milch in der Tat einwandfrei nachgewiesen. Die weitere Frage, ob Komplement, das dem Säugling mit der Milch zugeführt wird, den Verdauungstrakt passieren und wirksamer

Körperbestandteil des Säuglings werden kann, ist mit Wahrscheinlichkeit zu bejahen.

**II. Moro.** Über das Verhalten des Serumkomplements beim Säugling. Quantitative Komplementbestimmungen an 83 Säuglingen und an neugeborenen Tieren ergaben zunächst das Fehlen hämolytischer Kraft beim Neugeborenen, beruhend auf dem Mangel an freien Zwischenkörpern; die Komplementmenge ist fast die der Erwachsenen, steigt beim natürlich ernährten Kind bis am 4.—5. Tage zur Norm des Erwachsenen an; bei künstlicher Ernährung kann es sofort zum Absinken kommen. Meerschweinchen haben bei der Geburt viel weniger Komplement als erwachsene Tiere. Während beim Brustkind der Gehalt konstant ist und auch durch leichtere Krankheiten wenig beeinflusst wird, ist er bei Flaschenkindern sehr labil, bei schwachen Kindern unternormal. Bei beginnender Atrophie ist die Komplementbestimmung prognostisch wichtig.

**III. Pfandl, M. u. Heimann.** Potentieller Komplementbestand bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Der Erfolg der Bakteriolyse hängt weniger von dem habituellen Gehalt an wirksamen Stoffen ab als von der Möglichkeit, im Bedarfsfalle solche zu bilden, also von dem potentiellen Gehalt. Über letzteren suchten die Verfasser unter verschiedenen Ernährungsbedingungen dadurch Aufschluß zu erhalten, daß sie den hämolytischen Vorgang in den Körper des Versuchstieres selbst verlegten. Es ergab sich, daß durch Injektion des spezifischen hämolytischen Immunserums bei Hunden und Kaninchen die Brusttiere erheblich schwerer geschädigt wurden als die Flaschentiere; daraus ist zu schließen, daß bei Flaschentieren der aktuelle und potentielle Komplementbestand ein reduzierter war, sodaß Brusttiere mit besserem Komplementbestand durch Zufuhr des Zwischenkörpers eine schwerere Hämolyse zu erleiden hatten.

**IV. Pfandl, M.** Über Dystrophie der Säuglinge. Die »Heterodystrophie« beruht nach der auf obigen Befunden aufgebauten Hypothese des Verfassers auf einer durch verminderte Produktionsfähigkeit und ausbleibende Zufuhr bedingten Herabsetzung des Bestandes an tropholytischen Komplementen. Auf Grund dieser Hypothese lassen sich die verschiedenen beim dystrophischen Säugling auftretenden Schädigungen erklären. Infektiöse und alimentäre Schäden sind wesensverwandt.

*M. Kaufmann.*

**2551) Moro, Ernst.** Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Aus der Kinderklinik zu München. (Münch. med. Wschr. Nov. 1907, Nr. 49.)

Frauenmilch wie Kuhmilch übt, roh wie sterilisiert, als einzige Nahrung verabreicht, auf junge Kaninchen wie Meerschweinchen einen deletären Einfluß aus. Bei ersteren traten diese Folgen erst nach 6—8 Tagen auf und führten allmählich nach Wochen den Tod herbei, bei letzteren dagegen setzte die Kuhmilchkrankheit am 3.—4. Tage ganz akut ein und tötete schon vor Ablauf von 24 Stunden. Dies trat auch ein, wenn man die kalorienärmere Kuhmilch durch Zusätze auf die Kalorienzahl der Kaninchenmilch brachte. Die Versuche sind von Bedeutung, weil es hier gelungen ist, auf experimentellem Wege Krankheitsbilder zu erzeugen, die den Ernährungsstörungen der Säuglinge (Atrophie, Cholera infantum) ähneln. Eine wesentliche Rolle spielen bei den Erkrankungen jedenfalls die Darmbakterien; denn Nuttall und Thierfelder hatten bei früheren Versuchen steril geborene und gehaltene Meerschweinchen durch Fütterung mit steriler Milch am Leben erhalten. Das einzige ursächliche Moment sind sie aber nicht; denn bei mäßiger Mitverwendung der artigen Milch schadete die Kuhmilch nicht, ebenso schützte der Zusatz von Vegetabilien. — Weitere Versuche sollten die Bedeutung der Mutterbrust in anderer Weise dartun: Meerschweinchen wurden nach 0, 1, 3, 5, 7 Lebenstagen von der Mutterbrust abgesetzt und künstlich ernährt; die gar nicht mit Muttermilch ernährten Tiere starben zu 80%, die nach 1—3 Tagen abgesetzten zu 30 bzw. 10%, die übrigen blieben alle am Leben. Ebenso zeigen lange fortgesetzte Wägungen den nachhaltigen günstigen Einfluß der Mutterbrust.

*M. Kaufmann.*

**2552) Heß, Walter (Zürich).** Die Bestimmung der Viskosität des Blutes. (Münch. med. Wschr. Nov. 1907, Nr. 45.)



**Allgemeines über Viskosität:** Auf die Viskosität, d. h. den Grad des Flüssigseins einer Flüssigkeit, wirken die in derselben gelösten Substanzen verschieden ein; im allgemeinen wird sie durch kristalloide nur wenig, durch kolloide weit mehr verändert; so hat z. B. nach den Untersuchungen des Verfassers bei 18° eine 5proz. Lösung von Jodkali eine Viskosität von 0,99, eine solche von Rohrzucker von 1,165, von Gummi arabicum von 3,59. Im Blute ist dies umso mehr von Bedeutung, als des osmotischen Druckes wegen die Menge der Kristalloide nur wenig wechseln kann, im Gegensatz zu den osmotisch weit indifferenten Kolloiden, zu denen doch auch das Eiweiß gehört. Trotz der klinischen Wichtigkeit der Viskosität wird sie zu wenig bestimmt, aus Mangel an einem einfachen Apparat. Heß hat einen solchen konstruiert (beschrieben Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 32); er ist zu beziehen bei J. G. Cramer, Zürich I, Spiegelgasse 7, zum Preise von 32 Mk.

**Konstanz der Resultate:** Der größte Unterschied, den verschiedene Messungen bei einer Person ergeben haben, ist 3%; eine Betrachtung der Resultate in 107 Fällen zeigt, daß die vorkommenden Viskositätswerte solche Unterschiede aufweisen (10–40% und mehr), daß dagegen jene Fehlerbreite des einzelnen Versuches keine Rolle spielt.

**Versuchstemperatur:** Bei 37° fallen die Werte durchschnittlich um 16% niedriger aus als bei 17° (mittlere Zimmertemperatur); doch sind die bei Zimmertemperatur gewonnenen Werte ein sehr genauer Maßstab für die bei 37° geltenden Verhältnisse. Der Einfluß der Temperatur ist relativ so gering, daß Schwankungen von einigen Graden keine störenden Fehler verursachen; will man ganz genau arbeiten, so zählt man für je 1° Abweichung von 17° 0,8% des gefundenen (gesunden, wie das Original schreibt, ist wohl Druckfehler?) Wertes zu bzw. ab.

**Die Blutentziehung:** Die Art der Blutentnahme ist nicht gleichgültig. Lokale Hemmung der Zirkulation erhöht die Viskosität um einen beträchtlichen, quantitativ aber vollständig unberechenbaren Betrag. Durch lokale Anregung der Zirkulation wird mit großer Konstanz Annäherung an einen relativ niedrigen Wert erzielt. Von diesem unterscheidet sich auch der ohne zirkulatorische Beeinflussung gewonnene um einen ziemlich erheblichen Plusbetrag. Die beste Blutentziehung wäre eine solche, die rein arterielles Blut liefert; da dies unmöglich, soll man das Blut möglichst arteriell zu machen suchen, durch lokale Anregung der Zirkulation (Waschen der Hände in warmem Wasser, dann tüchtig abreiben).

**Klinische Betrachtungen:** Bei allgemeiner Stase ist natürlich auch die Viskosität des arteriellen Blutes erhöht, ein Umstand, der die Zirkulationsschwierigkeiten noch erhöht. Noch nicht sicher bekannt sind die Beziehungen anderer Krankheiten zur Viskosität. Auffallend hohe Werte zeigten Tuberkulosen (der Knochen), relativ niedrige konsumierende Krankheiten. *M. Kaufmann.*

**2553) Kauffmann, Max. Über Kohlehydraturie beim Alkoholdelir.** Aus der Nervenlinik zu Halle a./S. (Münch. med. Wschr., Okt. 1907, Nr. 44.)

Kauffmann fand im Urin der Deliranten häufig reduzierende Substanzen, die sich als gepaarte Glykuronsäuren erkennen ließen. (Langsame Reduktion, L-Drehung, mangelnde Vergärbarkeit, Auftreten von Dextrosereaktionen nach Kochen mit verdünnter  $H_2SO_4$ , positive Seliwanoffsche Reaktion, Bildung eines Osazons mit p-Bromphenylhydrazin mit Schmelzpunkt 230–262 und Linksdrehung der Lösung in Alkohol bzw. Pyridin). Die Glykuronsäure schwindet rasch nach Aufhören des Delirs. Bei 4 Stoffwechselversuchen an Alkoholdeliranten fand sich weiter starke N-Unterbilanz bei 45 Cal Zufuhr, schlechte Eiweißresorption, wenig  $\bar{U}$ , Oxalsäure meist über 0,1 g, Xanthinbasen bis 1 g, reichlich Kreatinin, kleine Mengen Azeton und Azetessigsäure, auffallend niedriger respiratorischer Quotient (0,667), was auf Versiegen des Glykogenvorrats weist, auffallend viel Indigo (bis 0,4 g), wenig (zirka 1% des Gesamtschwefels) gepaarte Schwefelsäuren (offenbar paart sich das Indoxyl mit der Glykuronsäure; keiner der Patienten nahm Chloral). Ähnliche Resultate gab die Untersuchung von Paralytikern mit den Symptomen des Alkoholdelirs. Alimentäre Glykosurie oder Lävulosurie fand sich bei Geisteskranken auffallend selten; die Zuckerfütterung führte öfter zum Auftreten von

gepaarten Glykuronsäuren. Eiweiß fand sich selten, Albumosen nicht. Die Ursache der bei dem Delirium auftretenden Kohlehydraturie sieht Verfasser mit Wahrscheinlichkeit in einer durch den Alkohol bedingten Schädigung der Medulla oblongata. Für eine solche sprechen auch gewisse vasomotorische Störungen, die man bei Potatoren findet.

*M. Kaufmann.*

**2554) Gennari, Carlo, Sul valore della determinazione della pepsina e della tripsina nello stomaco col metodo di Volhard.** (Über den Wert der Volhard'schen Pepsin- und Trypsinbestimmung.) Aus dem Istit. di Pat. spec. zu Turin. (Gazz. degli osped., Aug. 1907, Nr. 102.)

Verfasser führte die Volhard'schen Bestimmungen in 12 Fällen ganz verschiedener Erkrankungen aus (Diabetes, gutartige und bösartige Magenaffektionen Rekonvaleszenten usw.). Der Pepsinwert schwankte zwischen 4,5 und 21,5 ccm

$\frac{N}{10}$  NaOH, ganz unabhängig von der Art des Leidens; so fanden sich hohe Werte bei Karzinomen. Trypsin wurde in 2 Fällen nicht gefunden, ohne daß sich daraus diagnostische Schlüsse hätten ziehen lassen; dagegen glaubt Verfasser, daß sich bei positivem Trypsinbefund Läsionen des Pankreas oder Verschuß seiner Ausführwege ausschließen lassen. Die Ziffern für Trypsin schwankten zwischen 1,4 und 10 ccm in Fällen mit normalem Magen, sie waren bedeutend höher, zwischen 21 und 45 ccm bei Fällen mit Achlorhydrie, Magenneoplasmen; man kann annehmen, daß in solchen Fällen ein vermehrter Einfluß von Darminhalt in den Magen stattfindet; dies hängt wohl mit dem durch den Säuremangel bedingten Wegfall der Sphinkterkontraktion am Pylorus zusammen.

*M. Kaufmann.*

**2555) Silvestri, T. u. Tosatti, C. Di una funzione della glandola tiroide non ancora ben studiata.** (Über eine noch nicht genügend studierte Funktion der Schilddrüse.) Aus dem Istit. di pat. spec. med. zu Modena. (Gazz. degli osped., Aug. 1907, Nr. 102.)

Verfasser suchen einen Einfluß der Schilddrüse auf den Kalkstoffwechsel durch Kalkbilanzen vor und nach Schilddrüsenfütterung nachzuweisen. Die Versuche sind leider nur sehr kurzdauernd, meist zweitägig; die Gleichmäßigkeit der Einfuhr wurde dadurch zu erreichen gesucht, daß die Patienten schon 10 bis 14 Tage vorher auf eine Standarddiät gesetzt wurden. In 10 Versuchen (aber alles pathologische Individuen: Chlorose, Herzfehler, Tuberkulosen, Nervenleiden!) fand sich ganz konstant eine Verringerung der Kalkabgabe durch Stuhl sowohl wie durch Urin. Die Thyreoidindosen wurden sehr klein gewählt.

*M. Kaufmann.*

**2556) Bioglio, M. A. Il ricambio organico nella sindrome miotonica.** (Stoffwechsel bei der Myotonie.) Aus der Clin. psychiatr. zu Rom. (Il Policlin. Sez. med., Aug. 1907, Nr. 8.)

Parallelversuch an einem Gesunden und an einem Kranken mit leichter Myotonie. Die Kost wurde zwar genau analysiert, war aber nicht konstant. Die meisten Verhältnisse, spez. auch die Kreatininausscheidung, waren normal bzw. annähernd normal.

*M. Kaufmann.*

**2557) Scordo, F. u. Franchini, G. Ricerche sul ricambio materiale nel morbo di Flajani-Basedow.** (Stoffwechseluntersuchungen bei Basedow.) Aus der Clin. med. dell' Istit. Super. di studi zu Florenz. (Il Policlin. Sez. med., Juli 1907, Nr. 7.)

Eingehende Stoffwechseluntersuchungen an zwei Fällen, zu einem kurzen Referat nicht geeignet. Bestimmt wurde N-,  $P_2O_5$ -, CaO-, MgO-Bilanz, Fettresorption, Stickstoffverteilung, Schwefelverteilung, Phosphorverteilung. Leider war die Kost nicht konstant, sondern freigewählt, wenn auch täglich genau analysiert.

*M. Kaufmann.*

**2558) Lelli, F. F. Contributo alla tecnica di ricerca dell' indossisolato potassico nella urine.** (Zum Indikannachweis im Harn.) Aus der Scuola d'applicazione di Sanità milit. (Gazz. degli osped., Aug. 1907, Nr. 98.)

10 ccm Harn werden mit der gleichen Menge Reagens (1proz. Lösung

von Goldchlorid in reiner HCl, spez. Gew. 1,18) gemischt und mit 2,3 ccm Chloroform ausgeschüttelt; bei Anwesenheit von Jod setzt man vor dem Schütteln 1 ccm 10proz. Natriumhyposulfitlösung zu. Ikterische Harnen sind vorher mit Bleiazetat oder Kohle zu behandeln.

*M. Kaufmann.*

**2559) Suter, F. (Basel.) Über den Wert der Indigokarminprobe zur Diagnose chirurgischer Nierenerkrankungen an der Hand von 10 operativ behandelten Fällen.** (Korr. f. Schw. A. 1907, Nr. 15.)

Suter resumiert seine Erfahrungen in folgenden Sätzen:

Gesunde Nieren scheiden subkutan verabreichtes Indigokarmin nach acht bis zwölf Minuten aus. Die Ausscheidungszeit hängt einestheils ab von der Resorptionszeit an der Stelle der Injektion, andererseits aber, gesunde Nieren vorausgesetzt, von der Größe der momentanen Nierentätigkeit. Zehn Minuten wird als mittlere Zeit angesetzt, zwölf Minuten liegen noch innerhalb des Normalen, wenn die Nierentätigkeit eine träge ist, 15 Minuten verlangt Vorsicht. Die Intensität der Indigoausscheidung durch die gesunde Niere ist von gleichen Verhältnissen abhängig, wie die Zeit der Ausscheidung. Ein konzentrierter Harn enthält relativ viel Farbstoff, färbt sich dunkelblau; wird viel Urin ausgeschieden, so wird seine Färbung eine hellblaue sein. Ist der Farbstoffgehalt des Urins der einer Niere ein geringer, so müssen noch andere Faktoren die Leistungsfähigkeit dieses Organs entscheiden, so der Zeit der Ausscheidung, die chemische und mikroskopische Harnanalyse. Chirurgisch kranke Nieren geben je nach ihrem anatomischen Zustande entweder gar keine Farbe ab, oder aber es erfolgt die Farbausscheidung im Vergleiche mit der gesunden Niere verspätet oder doch vermindert. Zwischen der Verminderung der Fähigkeit, Farbe auszuscheiden und der Ausdehnung der Erkrankung der Niere, besteht ein gewisser Parallelismus. In 20 Fällen mangelte die Farbausscheidung ganz, es handelte sich um Nieren, die entweder total kavernös zerstört waren, oder doch kein nur einigermaßen normales Parenchym mehr aufwiesen. Da, wo von der erkrankten Niere Farbe abgeschieden wurde, erfolgte die Ausscheidung später als auf der gesunden Seite (um 5 bis 20 Minuten später), in allen Fällen blieb die Intensität auf der kranken Seite hinter der der gesunden zurück. Die Zuverlässigkeit der Indigoprobe ergibt sich aus einer Reihe von 85 Nephrektomien und zwei Nephrotomien, die keinen Todesfall ausweist. Von elf anderen Fällen, welche sich nach der Indigoprobe als doppelseitig insuffizient zeigten, daher nicht operiert wurden, sind acht urämisch gestorben, bei drei ist der Ausgang unbekannt. Kranke, deren beide Nieren der Indigoprobe nicht genügen, sind mithin sehr gefährdet, sie haben meist nicht mehr lange zu leben. In einer Anmerkung teilt Verfasser noch mit, daß er seither noch weitere sieben Fälle operiert habe (sechs Fälle von Tuberkulose, ein Fall von infizierter Hydronephrose). Zwei Fälle von Tuberkulose sind nach der Operation gestorben, in beiden Fällen erwies sich bei der Autopsie die zurückgelassene Niere als normal und zeigte keine tuberkulösen Veränderungen.

*Frits Loeb.*

**2560) Rosenfeld, R. Über die physikalisch-chemischen Bindungsverhältnisse verschiedener Stoffe im Blute.** (Diss., Bern 1906. 26 S.)

Die wesentlichsten Resultate seiner Arbeit resumiert Verfasser wie folgt:

1. Die von Buffa angewandte Methode (Arch. ital. de Biol. 1902, Bd. 38, S. 273) des partiellen Ausfrierens von Serum ist an und für sich nicht geeignet, die Frage zu entscheiden, ob das Serum eine Flüssigkeit von Molekülen eigener Art oder eine Lösung sei. Selbst bei einer einfachen Lösung, z. B. Kochsalzlösung, ergibt die Analyse des partiell ausgefrorenen oder des nicht ausgefrorenen Teiles andere Werte, als man der Theorie nach vielleicht erwartet hätte. Erst recht gilt es für Lösungen, welche kolloidale Bestandteile enthalten. Der Grund für dieses Verhalten ist in dem von Quincke aufgedeckten Ausscheidungsverhältnisse von Eis zu suchen.

2. Das Kochsalz kommt im Blutserum jederzeit frei gelöst vor. Blutserum läßt sich durch Diffusion sowohl gegen Wasser wie auch gegen kochsalzarmes Blut seines Kochsalzgehaltes berauben. Auch in Bezug auf die zeitlichen Verhältnisse gestaltet sich die Diffusion des Kochsalzes aus dem Serum genau wie

bei einfacher Kochsalzlösung. Blut eines hungernden Tieres gegen Blut eines gefütterten Tieres diffundiert, ergibt keine Anhaltspunkte dafür, daß im Hungerblute das Kochsalz etwas fester gebunden sei.

3. Blut von normalem Zuckergehalt läßt sich durch Diffusion gegen zuckerfreies Blut von sonst gleicher Zusammensetzung seines Zuckergehaltes berauben. Der osmotische Druck des gelösten Zuckers stellt hierbei die einzig in Betracht kommende Triebkraft dar. Der normale Blutzucker ist also in einem frei gelösten Zustande im Blute.  
*Fritz Loeb.*

**2561) Kaufmann, B.** Über proteolytische Fermentwirkungen des menschlichen Darminhaltes unter normalen und krankhaften Bedingungen. (Untersuchungen mit Hilfe des Müller-Jochmannschen Verfahrens). (Diss., Breslau 1907. 31 S.)

1. Proteolytische Fermente, die mit Hilfe des Müller-Jochmannschen Verfahrens bei einer Temperatur von 55–60° nachweisbar sind, finden sich regelmäßig in den Fäzes gesunder Personen; diese Fermente gehören anscheinend zur Gruppe der Trypsine, nicht der Pepsine.

2. Hinsichtlich des Gehaltes der menschlichen Fäzes an proteolytischen Fermenten finden sich unter krankhaften Bedingungen keine größeren Abweichungen von der Norm dann, wenn sich am Krankheitsprozeß die Verdauungsorgane, insbesondere der Darmtraktus, nicht beteiligen.

3. Bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, insbesondere des Darmkanals, kann eine Steigerung oder eine Anschwächung, ja sogar ein völliges Verschwinden der proteolytischen Fermentwirkung zu Stande kommen. Eine Steigerung der Verdauungskraft zeigen regelmäßig diarrhoische Stühle. Die Zunahme der Fermentwirkung ist meist eine einfache Folge beschleunigter Peristaltik. Bei schweren Entzündungen der Darmwand (wie bei Typhus, echter Enteritis, Dysenterie), scheinen allerdings auch größere Beimengungen von proteolytischem Leucocytenferment eine Rolle zu spielen. Eine Abschwächung der proteolytischen Fermentwirkung, ja eine fehlende Verdauungskraft wird beobachtet in Fällen stärkeren Fettgehaltes der Fäzes, insbesondere im Gefolge einer Unwegsamkeit des Ductus choledochus (Ikterus katarrhalis, Verschuß durch Steine usw.). Es handelt sich aber in solchen Fällen meist nicht um ein tatsächliches, sondern um ein scheinbares Verschwinden des Fermentgehaltes: Nach Extraktion mit Äther tritt die Verdauungswirkung wiederum auf. Ein tatsächliches Fehlen scheint nur ausnahmsweise vorzukommen.

Der Inhalt des unteren Ileums (insbesondere in der Nähe der Ileocöcalklappe) entfaltet auf der Serumplatte im Vergleich zu allen anderen Darmabschnitten die intensivste proteolytische Wirkung.  
*Fritz Loeb.*

**2562) Wiems.** Untersuchungen über die Beeinflussung des proteolytischen Leukozytenferments durch das Antiferment des Blutes. Aus der med. Klinik in Breslau. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 456.)

Die vorliegenden Untersuchungen sind zu dem Zweck ausgeführt, an einem größeren Material festzustellen, ob das Antiferment des Blutserums bei Krankheiten von der Norm abweicht, ob dies in gesetzmäßiger Weise vor sich geht und welche Beziehungen zu den übrigen Krankheitserscheinungen im allgemeinen, zu den sonstigen Veränderungen des Bluts im besonderen sich damit ergeben. Die bei 72 Fällen gewonnenen Resultate sind in übersichtlichen Kurven dargestellt.

Die wichtigsten durch die Untersuchung gewonnenen Tatsachen beziehen sich auf die septischen Erkrankungen im weitesten Sinne des Worts. Es scheint hier eine Herabsetzung des Hemmungstiters, eine Vermehrung des proteolytischen Ferments im Blut die Regel zu sein, eine Folge der gesteigerten Prozesse leukozytärer Natur, die zu einem vermehrten Leukozytenzerfall im Organismus führen.

Bei allen tuberkulösen Prozessen war eine Erhöhung der Hemmungstiters zu beobachten, entsprechend dem Zurücktreten der polynukleären Leukozyten gegenüber den Lymphocyten, die keine proteolytische Fermentwirkung, sondern vielleicht einen direkt hemmenden Einfluß haben.

Die Resultate bei anderen Krankheiten haben nichts ergeben, was mit den sonstigen pathologischen Prozessen in Verbindung zu bringen wäre.

*M. Leube.*

**2563) Schleip, K.** Über Ringkörper im Blute Anämischer. Aus der med. Klinik zu Freiburg i./Br. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 449.)

Die bei schweren Anämien auftretenden »Ringkörper« sind als Produkte einer wahrscheinlich abnorm gesteigerten Neubildung und Weiterentwicklung von Erythroblasten zu erklären und stellen jedenfalls den widerstandsfähigsten Teil des Kerns oder der einzelnen Kernteile dar, vielleicht die Kernmembran. Die praktische Bedeutung dieser Gebilde ist bis jetzt unklar; sie weisen darauf hin, daß die Entkernung der Erythroblasten auf karyolytischem Weg zustande kommt.

*M. Leube.*

**2564) Grawitz, E.** Die Wasserbilanz des Blutes. Bemerkungen zu dem gleichnamigen Artikel von A. Plehn, D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 1. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 606.)

Der Leitsatz Plehns: »Das Blut besitzt in außerordentlichem Grad die Fähigkeit, seinen Wassergehalt bei demselben Individuum konstant zu erhalten« besteht zu Recht, aber nicht in dem Sinne von Plehn, daß das Blut überhaupt von Wasserzufuhr nicht beeinflußt wird, sondern daß es aus allen Änderungen seiner Konzentration sehr schnell in sein Gleichgewicht zurückkehrt.

Das Wasser wird sofort nach dem Eintritt in den Darm vom Blut tatsächlich aufgenommen, aber schon nach so kurzer Zeit wieder an die Gewebe und zur Ausscheidung abgegeben, daß schon nach einer halben Stunde oft nichts mehr davon im Blut nachzuweisen ist. Die Plehnschen Befunde beruhen auf dem Umstand, daß die zweite Blutentnahme viel zu spät nach der Flüssigkeitsaufnahme gemacht wurde. Dasselbe gilt für die Flüssigkeitsabgabe aus dem Blut, z. B. infolge von Schweißabsonderung. Übrigens können durch fortgesetzte Wasserentziehungen in der Nahrung und durch Wasserverluste, z. B. bei Cholera-diarrhöen entgegen der Annahme Plehns auch dauernde Veränderungen der Konzentration des Blutes eintreten.

*M. Leube.*

**2565) Schmidt, J. E.** Untersuchungen über das Verhalten der Niere bei Hämoglobinausscheidung. Aus der med. Klinik in Tübingen. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 225.)

Frisches arteigenes Hämoglobin macht keine Thrombose und bedingt keine weitere Hämolyse. Es macht selbst bei und nach oftmaligem Durchgang durch die Niere keine entzündlichen Erscheinungen und verursacht keine weitergehende Epitheldegeneration. Nach wiederholten Injektionen können einzelne Epithelzellen abgestoßen werden, vielleicht im Sinn einer stärkeren Abnutzung; ferner besteht sicher eine, wenn auch geringe, an die Ausscheidung der injizierten Lösung gebundene, mit ihrem Aufhören fortfallende funktionelle Nierenschädigung, die zum geringen Teil wohl auf andere Bestandteile des gelösten Blutes als das Hämoglobin zurückzuführen ist, wobei es nahe liegt, besonders an eine Allgemeinwirkung der Kalisalze zu denken.

*M. Leube.*

**2566) Müller, E.** Über das Verhalten des proteolytischen Leukozytenferments und seines »Antifermentes« in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers. I. Mitteilung. Aus der med. Klinik in Breslau. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 291.)

Die gelapptkernigen neutrophilen Leukozyten sind schon in der Norm Träger eines proteolytischen Fermentes, das erstarrtes Blutserum zu verdauen imstande ist. Es findet sich in allen jenen normalen Ausscheidungen, in die Fermentträger, also Leukozyten, in größerer Zahl übergehen, wie das vor allem beim Mundspeichel und Kolostrum der Fall ist. Während dieses proteolytische Leukozytenferment gegenüber chemischen Agentien (z. B. Formalin) eine große Widerstandsfähigkeit zeigt, wird es in seiner Wirksamkeit durch Hemmungskörper (Antifermente), die im Blutserum bzw. Plasma enthalten sind, auffallend beeinflußt. Ein Übergang des Antiferments in Frauenmilch, Galle, Liquor cerebrospinalis ist beim Gesunden nicht nachweisbar. Ganz anders liegen diesen Ver-

hältnisse unter krankhaften Verhältnissen, indem überall da wo bei Stauungen, chronischen Entzündungen und dergleichen Eiweißbestandteile des Blutserums in seröse Höhlen transsudieren, eine ausgesprochene Hemmung nachweisbar ist.

Als Fermentreaktion bezeichnet Müller die Prüfung der Verdauungskraft der unveränderten (Punktions)flüssigkeit sowie ihres Zentrifugates, als Antifermentreaktion die Prüfung auf etwaigen Gehalt an Hemmungskörpern. Die Methodik ist genau und ausführlich beschrieben. Seine Untersuchungen ergeben:

1. Die Fermentreaktion des Zentrifugats ist stets dann positiv, wenn sich bei der Zytodiagnostik ein reichlicher Gehalt an gelapptkernigen, neutrophilen Leukozyten findet.

2. Die Fermentreaktion der von den erhaltenen Zellen befreiten Punktionsflüssigkeiten aus Brust- und Bauchhöhle ist nur dann positiv, wenn akut-entzündliche und durch Eiterungen hervorgerufene Erkrankungen zu einem Zerfall solcher Leukozytenmassen geführt haben, daß nach völliger Bindung des gleichzeitig vorhandenen Hemmungskörpers ein wirksamer Überschuß an freiem proteolytischem Ferment entsteht.

3. Die Antifermentreaktion lehrt, daß bei Transsudaten die Hemmungskraft mit zunehmender Eiweißmenge zu steigen pflegt, bei Exsudaten ist der Hemmungstiter abhängig nicht nur von der Größe des Eiweißgehalts, sondern auch von dem Grade des Leukozytenzerfalls und der damit einhergehenden Absättigung des »Antiferments« durch freies Ferment. Gewisse Unterschiede der Hemmungstiter, die Transsudate trotz gleichem prozentualen Eiweißgehalt zeigen können, lassen vermuten, daß für den Ausfall der Antifermentreaktion auch die Art des Eiweißes eine Rolle spielt.

*M. Leube.*

**2567) Finkelburg, R. Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus.** Aus der med. Klinik zu Bonn. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 345.)

Die Tierversuche zeigen, daß die nach Läsion bestimmter Hirnteile des Kaninchens auftretende länger enthaltende Polyurie eine primäre Polyurie ist und daß die gesteigerte Wasseraufnahme und der Durst erst Folgeerscheinungen darstellen. Und zwar kann diese Polyurie entstehen, ohne daß die Konzentrationsfähigkeit der Niere nachweislich in stärkerem Grade gelitten hat. Für den bei Tieren durch Gehirnläsion erzeugten akuten Diabetes insipidus kann demnach nicht eine Funktionsstörung der Niere in Form eines mangelnden Konzentrationsvermögens verantwortlich gemacht werden. Die klinische Beobachtung sowohl als die Tierversuche stützen die Annahme, daß der Mechanismus, durch den die vermehrte Harnausscheidung beim Diabetes insipidus zustande kommt, bei den verschiedenen Formen: dem idiopathischen und organisch nervösen Diabetes kein einheitlicher zu sein scheint; jedenfalls sind wir nicht berechtigt für den akut nach Gehirnläsionen auftretenden Diabetes insipidus eine Abnahme der Konzentrationsfähigkeit der Niere als Ursache der vermehrten Harnausscheidung anzusprechen.

*M. Leube.*

**2568) Dunger, R. Das Verhalten der Leukozyten bei intravenösen Collargolinjektionen und seine klinische Bedeutung.** Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses Johannstadt in Dresden. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 428.)

Die intravenöse Collargolinjektion beim Menschen erzeugt zunächst eine Verminderung, dann eine mehr weniger starke Vermehrung der Leukozyten. Dabei sind fast ausschließlich die polynukleären neutrophilen Zellen beteiligt. Die anrängliche Verminderung beruht auf Leukozytenzerfall; dadurch erklären sich einige wichtigen Begleiterscheinungen der Injektionen, erstens die vorübergehenden Schmerzen im Bereich der erkrankten Organe, dann vor allem die etwas später eintretende hochfieberhafte Reaktion des Gesamtorganismus, die wahrscheinlich auf Intoxikation mit den beim Leukozytenzerfall massenhaft freierwerdenden Fermenten beruht. Diesem letzteren Vorgang kommt vielleicht auch eine erhebliche therapeutische Bedeutung zu, speziell für die Lösung und Resorption von entzündlichen Exsudaten. — Neben diesen Vorgängen an den Leukozyten spielt bei den Collargolinjektionen die chemisch-katalytische Wirkung

dieses Kolloidmetalles und möglicherweise auch die bakterizide Kraft des Silbers eine Hauptrolle.  
*M. Leube.*

**2569) Plehn, A.** Die Wasserbilanz des Blutes. (D. A. f. kl. Med. 1907 Bd. 91, S. 1.)

Aus den Versuchen des Verfassers geht hervor, daß ein direkter Einfluß von Wasseraufnahme und Wasserabgabe, wie er als Verwässerung oder Eindickung des Blutes, speziell des Blutserums sich finden soll, nicht existiert. Denn das Blut besitzt in außerordentlichem Grade die Fähigkeit, seinen Wassergehalt bei demselben Individuum konstant zu erhalten. Das durch den Verdauungskanal zugeführte Wasser wird nicht direkt in die Blutkapillaren resorbiert, sondern gelangt zunächst durch Imbibition und Diffusion von den Zellen oder den Intrazellularräumen der Darmschleimhaut aus in das Zellzwischen- und Lymphspalten; von hier aus wird es erst später seitens der Blutkapillarzellen (Endothelien) aufgenommen oder es geht zum Teil durch Vermittlung des Lymphgefäßsystems allmählich in die Blutbahn über. Die Aufnahme des Wassers aus dem Zellzwischen- und Lymphgewebe in das Blut kann man sich mit Filtrationsvorgängen nicht erklären; denn das Blutgefäßnetz stellt keine Schlauchkombination permeabler Membranen dar, deren Inhaltsbeschaffenheit mit den Druckschwankungen wechselt, sondern wenigstens im Bereich der Kapillaren, ein Gefüge selbsttätiger Zellen, deren aktive, sekretorische und resorptive Tätigkeit den Stoffaustausch zwischen Körpergewebe und Blutflüssigkeit vermittelt. Diese aktive sekretorische Fähigkeit der Blutkapillarwandzellen an den Stätten der Wasserabgabe, vor allem in den Nieren (Glomerulusschlingen) und in der Haut (Schweißdrüsen) steht unter der regulierenden Herrschaft des Nervensystems, indem diese Zellen bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr in den Magen reflektorisch von diesem die Anregung erhalten, das Blut von jenem Zuviel an Wasser zu befreien, das sich mangels eines die Abscheidung auslösenden derartigen Reizes vorher in das Blut gewissermaßen »eingeschlichen« hatte. — Eine Reihe von Kurven und Tabellen erläutern diese Gesichtspunkte.  
*M. Leube.*

**2570) Schumm, O.** Zur Kenntnis der Guajakblutprobe und einiger ähnlicher Reaktionen. (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 50, S. 374—98.)

Im Gegensatz zu den Angaben Carlsons (Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 48, S. 69) konnte Verfasser nachweisen, daß ein Zusatz von Wasserstoffsuperoxyd die Wirksamkeit und Empfindlichkeit der Guajakprobe etwas herabmindert. Bei der Probe mit Guajaktinktur im Terpentinöl gab 1 ccm Blutlösung mit 0,03 mg Blutgehalt noch eine deutliche Reaktion, hingegen bei der Probe mit Guajaktinktur und  $H_2O_2$  1 ccm mit einem Gehalt von 0,06 mg Blut eine nur eben erkennbare positive Reaktion und dann auch nur bei vorsichtigen Übersichten. Das Handelsterpentinöl ist meistens nicht wirksam genug. Wenn man käufliches Terpentinöl in dünner Schicht in Porzellanschalen im zerstreuten Tageslicht aufbewahrt, erhält man ein vorzüglich wirksames Öl, welches mit der fünffachen Menge gewöhnlichen Terpentinöls verdünnt wird. Dieses soll ein spezifisches Gewicht von 0,95 haben und einige Kubikzentimeter davon in einem trocknen Gefäße mit Quecksilber ordentlich durchgeschüttelt nach Hinzufügen und Durchschütteln mit 10 Tropfen frischer Guajaktinktur (1 Teil Harz, 9 Teile 90 proz. Alkohol) eine rasch auftretende starke Blaufärbung geben. 2 g Öl soll nach Schütteln mit reiner KJ-Lösung eine 2 ccm  $\frac{1}{10}$  N-Thiosulfatlösung äquivalente Menge Jod liefern. Endlich soll das Öl die Guajaktinktur nicht direkt blau färben. Die für die Guajakblutprobe erforderliche Tinktur ist frisch herzustellen indem man eine Messerspitze voll Harzpulver (0,5 g) in einem Reagenzglas mit 3—5 ccm 90 proz. Alkohol 1 Minute schüttelt und nach kurzem Stehenlassen 10 Tropfen klar abfiltriert. Bei Anwendung auf Harn sollen zirka 5 ccm Harn 5 Tropfen Guajaktinktur und zirka 20 Tropfen Terpentin zugesetzt werden. Alkalien und Mineralsäuren stören die Reaktion. Daher ist in ammoniakalischer Gärung befindlicher Harn vorher mit Essigsäure anzusäuern, und Mageninhalt zunächst zu neutralisieren.

Oxydierende Fermente sind durch vorheriges Aufkochen der Flüssigkeit unschädlich zu machen. Von anorganischen Stoffen, die ebenfalls die Reaktion

geben, kommen in Betracht Jodkalium, Ferrisalze, salpetrige Säure. Man muß daher im Zweifelsfalle das Untersuchungsmaterial mit Essigsäure und Äther extrahieren und die Reaktion an der mit Wasser gewaschenen Ätherlösung ausgeführt werden. Betreffs der Einwirkung der Galle auf den Ausfall der Reaktion ist zu erwähnen, daß in der Blasengalle in geringen Mengen ein vermutlich zu den Oxydationsfermenten gehöriger Stoff vorhanden ist, der einen positiven Ausfall der Reaktion verursachen kann. Normalerweise enthält die menschliche Blasengalle, wenn überhaupt, nur ganz geringe Spuren von Blutfarbstoff. Die Benzidinprobe (O. u. R. Adler, Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 41, S. 59) ist der Guajakprobe und der Paraphenylendiaminchlorhydratprobe (J. Boas, Zbl. f. i. Med. 1906, Nr. 24) an Empfindlichkeit überlegen; ihre Fehlerquellen sind etwa dieselben wie die der Guajakprobe. Die Benzidinprobe wird durch die Anwesenheit geringer Mengen freier HCl gestört, nicht jedoch die Paraphenylendiaminprobe. Letztere Probe ist außerdem gegenüber Oxydationsfermenten weniger empfindlich. *Brahm.*

### Klinisches.

2571) **Paulicek, Emanuel.** Zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von Arneth angegebenen Methode. (Folia haematolog. 1907, Jahrg. IV, Nr. 6, S. 751 bis 794.)

Arneth unterscheidet unter den neutrophilen Granulozyten je nach Kernzahl und Kernform eine Anzahl von Klassen, deren erste die dem Myelozyten entsprechenden Formen enthält, während die folgenden immer ältere, reifere Zellen aufweisen, wobei die Reife, das Alter mit der Klassennummer (nach rechts hin) zunimmt und durch die Zahl der Kernstücke gekennzeichnet ist. Durch diese Einteilung war Arneth instand gesetzt, ein sogenanntes »neutrophiles Blutbild« aufzustellen, d. h. nachzuzählen, welche Klassen von den neutrophilgranul. Leukozyten des Blutes gesunder Menschen okkupiert werden, und wie sich dies Blutbild im Krankheitsfalle verhält. Aus den in pathologischen Fällen gewonnenen Graden einer Verschiebung und Beibehaltung des neutrophilen Blutbildes sollen diagnostische und prognostische Schlüsse gezogen werden. Die Methode kommt natürlich hauptsächlich bei Infektionskrankheiten (Vermehrung der Neutrophilen!) in Betracht.

Paulicek prüfte an Normalen und Kranken die Methode nach; er kommt dabei bald mehr, bald weniger zu den Ergebnissen, wie Arneth, die bei den meisten Fällen (von Infektionskrankheiten) in einer Verschiebung des neutrophilen Blutbildes nach links, d. h. in einem vermehrten Auftreten jüngerer Formen von neutrophilen Granulozyten (event. neutrophilen Markzellen) sich dokumentiert. Nach seinen Befunden, die er an Pneumonie-, Typhus-, Tuberkulose-, Leberkranken, ferner bei Appendicitis, Purpura haemorrh., Lungengangrän (infolge septischer Endometritis), Empyem, subphrenischem Abszeß, Malaria, Angina tonsillaris, myelogener und lymphadenoider Leukämie erhoben, kommt Paulicek zu der Anschauung, daß die Arnethsche qualitative Blutuntersuchung den anderen morphologisch-hämatologischen Untersuchungsmethoden beizugesellen ist, daß sie sich aber allein nicht gebrauchen läßt, daß sie quoad Diagnose nicht mit Sicherheit angewendet werden kann und auch quoad Prognose (namentlich in Hinsicht auf die letale Prognose) keine zuverlässigen Resultate bietet.

*G. Gruber.*

2572) **Fowelin, Harald.** Ein Beitrag zur Lehre von der Leukämie. (Dissertation, Breslau 1907, 138 S.)

Verfasser hat im Auftrage von v. Strümpell das Material der Breslauer medizinischen Klinik (77 Krankengeschichten) bearbeitet. Er bringt zuerst die Krankengeschichten und im Anschluß daran die Besprechung und Übersicht der einzelnen Symptome. Im Schlußkapitel der gehaltvollen Arbeit werden einige mit Röntgenstrahlen behandelte und bemerkenswertere Fälle genauer geschildert. — Details müssen im Original eingesehen werden. *Frits Loeb.*



**2573) Wolfner, Felix.** Zur Einführung von Speisen aus entmehlten Kartoffeln in der Diät der Fettleibigen und der Zuckerkranken in Marienbad. (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 34, S. 448—444.)

Verfasser beschreibt eine recht einfache Methode, durch die es ermöglicht wird, Fettsüchtigen und Zuckerkranken die von ihnen so schwer gemißten Kartoffeln ohne Nachteil zu geben. Zugleich gibt er eine Reihe von Kochrezepten, die sich im Referat nicht bringen lassen, die aber zur allgemeineren Kenntnis genommen werden sollten. Sein Verfahren der Kartoffelentmahlung ist folgendes: Nimmt man abgeschälte rohe Kartoffeln und reibt diese auf einem Reibeisen in ein mit kaltem Wasser gefülltes Gefäß, so wird sich aus dem so erhaltenen Erdäpfelbrei das Kartoffelmehl zu Boden senken, während die Kartoffelfaser oben auf dem Wasser schwimmen bleibt. Je länger man diese Massen stehen läßt, umso mehr Mehl senkt sich zu Boden, sodaß man die Kartoffelfaser beliebig, fast bis zur Vollständigkeit entmehlen und auf diese Weise ihrer ernährenden Eigenschaft fast bis zur Vollständigkeit berauben kann. Dieser, sozusagen mehlfreie Kartoffelfaserbrei bildet die Grundlage zu den mannigfaltigsten Speisen; man kann aus ihm durch Hinzufügen verschiedener Nährstoffe Speisen bilden, welche den diesbezüglichen Ansprüchen gerecht werden. *Fritz Loeb.*

**2574) Neumann, H. (Potsdam).** Zur Behandlung des Erysipels mit Metakresolanytol. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 29, S. 927—929.)

Das von der Ichthyol-Gesellschaft in Hamburg (Cordes, Hermann u. Komp.) hergestellte Präparat, eine tiefschwarze, sirupdicke, nach Ichthyol riechende, in Wasser leicht lösliche Flüssigkeit, übt eine oberflächliche Wirkung aus und wirkt günstig, ja ausgezeichnet auf Erysipel. *Bornstein.*

**2575) Moses, F.** Der heutige Stand der Atoxylbehandlung der Syphilis, unter Mitteilung eigener Beobachtungen. Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der Syphilis. Aus der syphilidologischen Krankenabteilung im städtischen Obdach zu Berlin: Privatdozent Dr. Bruhns. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 29, S. 929—931.)

Wir besitzen in dem Atoxyl ein Mittel, dessen Anwendung wir dort versuchen dürfen, wo wir Quecksilber aus irgend einem Grunde nicht geben können und dennoch eine Therapie einleiten müssen. Der Gefährlichkeit des Mittels — Atoxyl ist stark giftig und trägt daher seinen Namen mit Unrecht — steht andererseits die Erwägung gegenüber, daß wir bei malignen Fällen doch alles tun müssen, wenn die Lues als solche lebensgefährlich zu werden droht. Und die schweren Störungen durch Atoxyl scheinen, soweit man es bis jetzt übersehen kann, immerhin zu den Seltenheiten zu gehören. Dosis nicht zu hoch, nicht über insgesamt 3—3,5 g. *Bornstein.*

**2576) Walko (Prag).** Über chronische Pankreatitis. (Boas' Arch. 1907, Bd. XIII, H. 5, S. 497.)

Der Autor bespricht zuerst die Ätiologie, als deren wichtigste Faktoren er Lues, Alkohol, Infektion vom Darm aus oder auf dem Weg der Blutbahn, Sekretstauung auf Grund der verschiedensten Ursachen und das Trauma anführt. Hinsichtlich der Symptomatologie beobachtet man neben dem im Epigastrium sich entwickelnden Tumor meist uncharakteristische Symptome von Seiten der Leber und des Verdauungsapparates, sodaß man, um zu einer Diagnose zu kommen auf Ausfallserscheinungen die durch die Funktionsstörung des Pankreas bedingt sind, achten muß. Aber weder die Glykosurie noch die Störungen der Fett- und Stärkeverdauung sind konstante Erscheinungen. Walko prüft die Steatorrhoe, nach vorhergegangener Kotfettbestimmung bei einer bestimmten Diät, durch Darreichung von 50 g Olivenöl, eine Menge, welche von Gesunden zum größten Teil resorbiert wird. Gute Anhaltspunkte bot ferner die Ad. Schmidtsche Zellkernreaktion. — Differentialdiagnostisch kommen Ca des Pankreas, Kompressionserscheinungen des Tumors auf Nachbarorgane, Cholelithiasis und Magenkarzinom in Betracht. Es ist interessant, daß bei Pankreatitis dieselben Magensaftverhältnisse (fehlende HCl, Milchsäure) positiv bestehen können wie bei Karzinom des Magens. — Therapeutisch empfiehlt Walko die Laparotomie,

deren Wirkungsweise unklar, aber besonders in akuten Fällen unzweifelhaft günstig ist. Intern wird Pankreon empfohlen und vor der schematischen Anwendung einer Trinkkur gewarnt.

*P. Schlippe.*

**2577) Peritz, G. (Berlin). Neuralgie, Myalgie.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 30, S. 952—956.)

Bei der Myalgie sind ein oder mehrere Muskeln auf den Druck schmerzempfindlich; über den schmerzhaften Muskelpartien ist die Haut gegen Nadelstiche meistens hyperalgetisch, desgleichen gegen faradische Reize. Injektionen rufen sehr starken Schmerz hervor. Die myalgisch erkrankten Partien sind auch in der anfallsfreien Zeit schmerzhaft. Die Schmerzen sind bald brennend, stechend, bohrend, bald reißend und beißend; bei echten Neuralgien plötzlich, fast blitzartig. Die erkrankten Teile liegen meist an exponierten Stellen. Injektionen mit steriler Kochsalzlösung, event. Zusatz von Novocain, beheben jede idiopathische Myalgie. Myalgien können Fernwirkungen hervorrufen und beeinflussen in hohem Maße das Nervensystem. Myalgische Schmerzen in der Herz- oder Magengegend können ein Herz- oder Magenleiden vortäuschen.

*Bornstein.*

**2578) Grünbaum, D. Ein neuer Fall von primärem Krebs des Appendix.** Aus der Frauenklinik von Leopold Landau und Theodor Landau, Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 31, S. 984—986.)

Auf Grund der generellen Forderung von Th. Landau: bei jeder Laparotomie sei der Zustand des Appendix zu kontrollieren und in jedem Falle von makroskopischer oder palpatorischer Veränderung ohne Zögerung zu exstirpieren, wird in der Landauschen Klinik streng nach diesem Prinzip verfahren und bald wieder wurde bei einer Laparotomie wegen Pyosalpinx duplex ein primäres Karzinom des Appendix als Nebenbefund erhoben. Patientin war erst 19 Jahre alt. Erste Diagnose: Appendicitis, spätere Pyosalpinx duplex.

*Bornstein.*

**2579) Claus. Luetische Erkrankung der Parotis.** Aus der Ohren-Poliklinik der Charité: Geheimrat Passow. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 31, S. 982 bis 984.)

Diagnose leicht bei Anwesenheit, schwer beim Fehlen anderer Symptome. Der langsame Verlauf, bei der irritativen Form das mäßige Fieber, die geringen Schmerzen, die nicht zu umfangreiche Schwellung, vor allem aber der Erfolg der Therapie müssen die Diagnose sichern helfen.

*Bornstein.*

**2580) Herzog, B. (Mainz). Die Syphilis des Herzens und ihre Frühdiagnose.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 31, S. 992—994.)

Die früheste Frühdiagnose der Lues cordis ist bei alleinigem oder vorzugsweisem Ergriffensein der Aorta und der Kranzarterien in der Tat möglich. Jeder schwere Anfall von Angina pectoris bei Leuten in jungen oder mittleren Lebensjahren, aber auch leichtere Beschwerden von Präcordialdruck und Angst bei vorher Gesunden, speziell nicht Nervösen, sollen an Lues denken lassen; Zeichen von Drucksteigerung im Aortensystem, ein wertvolles Hilfsmittel. In vielen Fällen »ein gewisses Ahnen« (Krehl).

*Bornstein.*

**2581) Pel, P. K. (Amsterdam). Ist Opium nützlich oder schädlich bei akuter Perityphlitis?** Eine Stimme aus der Praxis. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32, S. 1011—1013.)

Pel schließt sich in seiner Ansicht der älteren konservativen Schule an, Graves, Stokes, Adolf Volz u. A., und ist im Gegensatz zu der sogar von inneren Klinikern ausgesprochenen Ansicht, daß keine medikamentöse Behandlung der Perityphlitis besteht (il n'existe pas de traitement médicale, le traitement chirurgical est le seul rationnel de l'appendicite: Bourget) für Beibehaltung des Opium und schließt mit folgenden beherzigenswerten Sätzen: »Bei konsequenter Behandlung von Anfang der Krankheit an — abgesehen natürlich von besonderen Umständen — mit Bettruhe, strenger Diät, Eisapplikation und zweckmäßigen Dosen Opium, bei strenger Vermeidung von Laxantien, pflegt die akute Perityphlitis (Appendicitis, Periappendicitis, wie sie in der Praxis vorkommt, in mehr als 90% der Fälle günstig zu verlaufen. Der Arzt, welcher

seine Kranken nach diesen Prinzipien behandelt, vernachlässigt die Kranken in keiner Weise. Die Nachteile, welche der Verabreichung von zweckmäßigen Dosen Opium, und die Vorteile, welche einer laxierenden Therapie zugeschrieben werden, sind mehr theoretisch konstruiert als auf Grund genauer klinischer Beobachtung genügend erprobt. Derjenige Arzt, welcher seinen Kranken mit akuter Perityphlitis — exceptis excipiendis — zweckmäßige Dosen Opium vorenthält, begeht eine Unterlassungsünde: der, welcher sie mit Laxantien behandelt, einen Kunstfehler: *vidi quid scripsi!*«  
*Bornstein.*

**2582) Engel, H.** (Helouan-Nauheim). **Über orthotische Albuminurie bei Nephritis.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 45, Nov.)

Die orthotische Albuminurie ist nur als ein Symptom, als ein besonderer Typus der aus irgendwelchen Gründen zur Eiweißausscheidung disponierten Individuen aufzufassen. Sie kommt auch bei echter Nephritis vor. Verfasser sah drei Fälle chronisch-parenchymatöser Nephritis (mit Zylindrurie, in zwei Fällen mit Herzhypertrophie, in einem Fall mit leichter Urämie), die bei Horizontallage völlig eiweißfrei wurden, allerdings längerer Ruhelage dazu bedurften, und beim Aufstehen rascher, als man sonst sieht, Albuminurie bekamen. Nach Verfasser hängt die Albuminurie dabei nicht von Kreislaufänderungen ab (der Blutdruck war sogar im Stehen höher als im Liegen); Eiweißausscheidung und Kreislaufänderung sind vielmehr koordiniert, als Folgen allgemeiner reizbarer Erschöpfung; im Stehen werden an alle Funktionen größere Zumutungen gestellt, die von dem geschwächten Organismus nicht ertragen werden. Nun fand aber Verfasser bei 70 erwachsenen Nephritikern nie orthostatische Albuminurie; es ist also »in der Juvenilität der Nierenzelle« das Geheimnis der orthostatischen Nephritis zu suchen, und der Schwerpunkt ist auf die Eiweißfreiheit im Liegen, nicht auf die Eiweißausscheidung im Stehen zu legen; die jugendliche Zelle erholt sich, wenn ihr Zeit zur Erholung — eben durch die Horizontallage — gegeben wird. Jugendliche Nephritiker mit dem Phänomen der orthotischen Albuminurie geben daher eine günstigere Prognose. Jedenfalls kann nach obigem also eine orthotische Albuminurie das Symptom einer chronischen Nephritis sein, ohne daß jede orthotische Albuminurie dies sein müßte.  
*M. Kaufmann.*

**2583) Lorand, A.** (Karlsbad). **Zur Frage über die Wirkung des Antithyreoidin Moebius im Diabetes und über dessen schlafmachende Eigenschaften.** Bemerkungen zum Aufsatz des Herrn Sanitätsrates Dr. Lenné in der Juni-Nummer dieser Zeitschrift. (Th. d. G. 1907, Nr. XI, Nov.)

Gegenüber Lenné betont Lorand, daß er sich über die Wirkung des Antithyreoidin mit Reserve ausgesprochen hat. Er hat übrigens seit seiner Veröffentlichung (Die Entstehung der Zuckerkrankheit usw. bei Hirschwald 1903) eine Anzahl Diabetiker mit basedowähnlichen Symptomen (Schwitzen, Aufregung mit Schlaflosigkeit) mit gutem Erfolg, auch quoad Glykosurie, mit Serum behandelt. Besonders die Schlaflosigkeit wurde prompt gebessert; ähnliche Resultate wurden auch bei Schlaflosigkeit anderen Ursprungs erzielt, so auch bei der Schlafkrankheit. Vielleicht kommt der Schilddrüse eine schlafregulierende Funktion zu. Die Mißerfolge Lennés beziehen sich auf schwere Formen von Diabetes, und gerade bei solchen finden wir häufig Symptome von Hypothyreoidie, die den Gebrauch des Serums nicht als rationell erscheinen lassen.  
*M. Kaufmann.*

**2584) Mai, Ernst.** **Versuche über die Wirkung des Escalins auf die Magenschleimhaut.** Aus dem Krankenhaus Moabit zu Berlin. (Th. d. G. 1907, Nr. 11, November.)

Bickel hatte (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 30) dem von Klemperer zur Ulkusbehandlung empfohlenen Escalin den Vorwurf gemacht, es löse sich unter Wasserstoffentwicklung in der Salzsäure des Magens und rufe heftige Magen-saftsekretion hervor. Mai macht nun darauf aufmerksam, daß dies wohl für reines Aluminium zutrefte, nicht aber für das durch Mischung mit Glycerin hergestellte Escalin; dieses löse sich in der verdünnten HCl des Magens nur sehr langsam und infolgedessen mit nur geringer Wasserstoffbildung. Die langsame

Lösung wird am besten bewiesen durch die dicke Escalinschicht, die man bei 2—3 Tage nach dem Einnehmen getöteten Tieren oder verstorbenen Patienten im Magen vorfindet. Um die unter Escalineinwirkung stattfindende Magensaftsekretion kennen zu lernen, machte Mai bei gesunden Menschen Magenaushöhrungen, indem er sowohl  $\frac{1}{4}$  und 1 Stunde nach Escalinverabreichung auf nüchternen Magen als auch nach Verabreichung eines Probefrühstücks  $\frac{1}{4}$  Stunde nach Escalindarreichung ausheberte; dieselben Versuche wurden wiederholt unter Ersatz des Escalins durch Wismut. Ein Vergleich der Resultate ergibt, daß irgend ein erheblicher Unterschied zwischen der Sekretion nach Wismut oder nach Escalingaben nicht besteht. Beide Metalle ändern die normalen Verhältnisse der Magensaftsekretion in keiner Weise; eine Reizung oder Schädigung der Magenschleimhaut durch das Escalin tritt nicht ein, und ein Bedenken gegen die Verwendung desselben bei Ulkus kann nicht bestehen. Dasselbe Resultat ergab die Verabreichung des Escalins bei neun hyperaziden, drei subaziden und anaziden Patienten; der Aziditäts- und Fermentgehalt ihres Magensaftes wurde nicht beeinflusst.

*M. Kaufmann.*

**2585) Schmidt, Fr. (Badenweiler). Zur Genese der Albuminurien.** (Münch. med. Wschr. 1907, Nr. 49, Nov.)

Schmidt diskutiert die Frage, ob nicht alles oder fast alles im Nephritikerharn erscheinende Eiweiß als Wundsekret, als Exsudat der entzündeten Niere (statt wie bisher als reines Filtrat aus dem Blute) aufzufassen sei. Die Frage ist auch praktisch wichtig, weil sich dann vielleicht ein Unterschied des bei Nephritis ausgeschiedenen von dem bei Stauungszuständen und orthotischer Albuminurie produzierten Eiweiß finden ließe, der differential-diagnostische Schwierigkeiten aus dem Weg räumen könnte.

*M. Kaufmann.*

**2586) Guyot, C. Sulla complicità della leucemia con infezione tubercolare.** (Komplikation von Leukämie mit Tuberkulose.) Aus dem Instit. della Clin. Med. zu Genua. (Gazz. degli osped. 1907, Nr. 105, Sept.)

Mitteilung eines Falles, in dem eine Lymphdrüsen- und Serosatuberkulose die Leukozyten wesentlich vermindert, die Milz verkleinert und eine fibröse Umwandlung des Knochenmarks herbeigeführt hat. Diese Sklerosierung unterscheidet die Wirkung der Tuberkulose von der anderer Infektionskrankheiten. Von der therapeutischen Wirkung tuberkulöser Gifte ist wenig zu erhoffen (Literaturangaben!).

*M. Kaufmann.*

**2587) Siciliano, Luigi. L'effetto delle correnti ad alta frequenza sull'andamento della secrezione urinaria nel diabete.** (Wirkung von Strömen mit hoher Frequenz auf die Harnabscheidung bei Diabetes.) Aus der Clin. med. gen. zu Florenz. (Gazz. degli osped. 1907, Nr. 99, August.)

Zwei Tabellen mit stündlicher Bestimmung von Glykose, U- und Harnmenge, die bei Anwendung hochfrequenter Ströme Tendenz zur Verminderung zeigten.

*M. Kaufmann.*

**2588) von Zeissl, M. Die Behandlung der Syphilis mit Atoxyl.** (W. med. Pr. 1907, Nr. 33, S. 1217—1219.)

Das Atoxyl bringt die Syphiliserscheinungen nicht rasch zum Schwinden; es ist kein Antisyphiliticum, aber ein vorzügliches Roborans.

*Fritz Loeb.*

**2589) Celli, Angelo. Chinintannat in Fällen von idiosynkrasischer, selbst hämoglobinurischer Intoleranz gegen in Wasser lösliche Chininsalze.** (A. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg. 1907, Nr. 17, S. 539—544.)

Fälle von Hämoglobinurie nach Malaria, erfolgreich mit Schokoladepastillen von Chinintannat behandelt. Aufforderung an alle Kollegen, die in Malaria-gegenden praktizieren, in Fällen von Intoleranz gegen die in Wasser löslichen Chininsalze, auch in Malaria-Hämoglobinuriefällen Chinintannat zu versuchen.

*Fritz Loeb.*

**2590) Kohlbrugge, J. H. F. (Utrecht). Chinintannat bei Malaria.** (Ebenda, S. 648—650.)

Mit Bezug auf vorstehend referierten Artikel weist Verfasser darauf hin, daß er schon 1899 auf diese erfolgreiche Therapie hingewiesen habe.

*Frits Loeb.*

**2591) Fischer (Berlin). Beobachtungen über Chininprophylaxe bei Malaria.** (Ebenda, H. 17, S. 548—551.)

*Frits Loeb.*

**2592) Fink, F. (Karlsbad). Leitende Grundsätze für den Kurgebrauch Gallensteinkranker in Karlsbad.** (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32, S. 1017—1018.)

Maßgebend die jeweilig zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Nur fern von der Heimat, in einem Kurort, der wie Karlsbad alle zur möglichen Heilung oder Besserung nötigen Hilfsmittel in reichstem Maße besitzt, kann unter genauer Kenntnis des Zustandes und genauester Einzelbehandlung etwas erreicht werden.

*Bornstein.*

**2593) Liebe, G. (Elgershausen). Luft- und Sonnenbäder in Heilstätten für Lungenkranke.** (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1907—1908, Bd. XI, H. 4, S. 198—204.)

»Es empfiehlt sich, Luftbäder und Sonnenbäder in den Heilschatz der Heilstätten einzuführen. Der Nutzen der Luftbäder ist durch Theorie und Praxis erwiesen. Für Einführung der Sonnenbäder spricht die Theorie; um praktische Erfahrungen bei Lungenkranken zu sammeln, ist auch ihre vorsichtige Einführung angezeigt.«

*Bornstein.*

**2594) Kalmann, A. J. (Graz). Trinkversuche mit dem radioaktiven Gasteiner Thermalwasser.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Emanationsausscheidung im Harn. (Ztschr. f. physik. u. diätet. Therap. 1907—1908, Bd. XI, H. 4, S. 205—213.)

Fragestellung: 1. Läßt sich von der beim Trinken des Gasteiner Thermalwassers aufgenommenen Radiumemanation eine Ausscheidung im Harn nachweisen oder nicht? 2. Wenn ja, in welchem Verhältnisse steht die mit dem Trinken dem Körper einverleibte zu der im Harn abgeschiedenen Emanationsmenge? —

Selbstversuche von Mai bis September 1906 mit Grabenbäckerquelle mit einem Emanationsgehalt von 0,155 pro Liter und einer konstanten Temperatur von 36,3° C. Die in Luft und Trinkwasser vorhandene Aktivität ist viel zu gering, um im Harn nachweisbar zu sein. Im Liter Thermalwasser werden 0,141 Machesche Einheiten berechnet. Frage 1 ist bejahend zu beantworten, der Harn wird radioaktiv. Die Emanationsabscheidung im Harn nimmt vom ersten zum letzten Trinktag ab. Der Maximalwert konnte am ersten oder zweiten Tage beobachtet werden. Dieser Höchstwert entspricht nur einem kleinen Teil der Emanationszufuhr. Die eingeführten Thermalwassermengen erzeugten im Laufe der Zeit Gefühl von Völle, Magendrücken, Aufstoßen usw., so daß zwischen den einzelnen Versuchen Pausen gemacht werden mußten.

*Bornstein.*

**2595) Baumstark, R. (Homburg v. d. H.). Bad Homburg und seine Indikationen in der Kinderpraxis.** (Ztschr. f. physik. u. diätet. Ther. 1907—1908, Bd. XI, H. 4, S. 214—217.)

Baumstark zeigt, daß Homburg auch für erkrankte Kinder ein Heilbad ist.

*Bornstein.*

**2596) de Sagher, P. A propos d'un cas de vomissements récurrents avec acetonémie.** (Ein Fall von anfallsweise wiederkehrendem Erbrechen mit Azetonämie.) (Ann. de la Société médico-chirurgicale de Liège 1907, Juli.)

Bei einem 6jährigen, sonst völlig gesunden Kinde seit 2½ Jahren öfters auftretende Anfälle von Erbrechen mit gleichzeitiger starker Azetonausscheidung in der Atmungsluft und im Urin. Prognose günstig. Verfasser berichtet über die einschlägige französische und englische Literatur; die französischen Autoren rechnen die Affektion zu den Äußerungen des Arthritismus.

*Beutenmüller.*

**2597) Halstedt, W. S. Hypoparathyreosis, Status parathyreoprivus and Transplantation of the Parathyroid Glands.** (Hypoparathyreosis und Transplantation der Glandulae parathyreoideae.) John Hopkins Univ., Baltimore. (Amer. Journ. of the med. sciences 1907, Juli, S. 1—12.)

Bei einer Frau mußten wegen enormen Wachstums beide Kropfhälften nach einander abgetragen werden. Dabei kam es durch Unterbindung zur Schädigung der Parathyreoidea. Am achten Tage nach der Operation anfallsweise Gefühl von Taubsein in den Armen, wie wenn die Blutbewegung momentan stockte. Objektiv nihil; Hysterie sicher ausgeschlossen. Auf Darreichung von getrockneter Parathyreoidea rasche Besserung; doch blieb ein neurasthenie-ähnlicher Zustand zurück. — Noch besser als das trockene Präparat schienen frische Parathyreoidea zu wirken. — Sodann berichtet Verfasser über erfolgreiche Versuche, die Parathyreoidea am Hunde in die Milz zu implantieren. Ferner hat er mehrmals bei der Exstirpation von Basedowkröpfen versehentlich abgetrennte oder in der Ernährung gefährdete Parathyreoidea in den andern Lappen oder den Isthmus der Thyreoidea implantiert. *Beuttenmüller.*

2598) **Eahner, Augustus.** The relations between diabetes and pregnancy. (Die Beziehungen zwischen Diabetes und Gravidität.) Philadelphia Poliklinik. (Amer. Journ. of the med. sciences 1907, September, S. 375—390.)

Bei einer Patientin, die nebenbei fettsüchtig war, bestand seit längerer Zeit ein mittelschwerer Diabetes. Im dritten Monat einer Gravidität verschwindet der Zucker vollkommen; die Urinmenge bleibt beständig hoch. Vom vierten Monate nach der Entbindung ab wieder dauernde Zuckerausscheidung. — Zusammenstellung der Literatur. *Beuttenmüller.*

2599) **Port, F. u. Schütz, O.** Zur Kenntnis des Chloroms. Aus dem pathol.-hygien. Institut und der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Chemnitz. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 588.)

Der Begriff Chlorom ist kein einheitlicher; es sind mit diesem Wort sehr verschiedenartige pathologisch-anatomische Prozesse belegt worden, denen nur ein einziges Symptom, die grüne Farbe, gemeinsam ist. In dem von den Verfassern mitgeteilten Fall zeigten die Bronchial- und Trachealdrüsen, die Innenfläche des Schädels, die Nasenschleimhaut und das gesamte Knochenmark die grüne Verfärbung. Sonst bot der Fall auf Grund des klinischen und autopsischen Befundes das Bild der akuten myeloiden Leukämie. Ein Lymphosakrom, überhaupt jede Geschwulstbildung war ausgeschlossen. Verfasser halten die Grünfärbung für etwas mehr nebensächliches und schlagen vor, den Begriff Chlorom überhaupt definitiv fallen zu lassen und die betreffenden Veränderungen mit dem Adjektiv chlorotisch zu belegen, mag es sich in den einzelnen Fällen um Geschwülste oder Leukämien handeln. — Die Ursache der grünen Farbe ist nicht bekannt. *M. Leube.*

2600) **Gottstein, E.** Über Polymyositis. Aus der inneren Abteilung der Akademie für praktische Medizin in Cöln. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 198.)

Das klinisch Interessante an dem beschriebenen Falle ist die enge Beziehung zum akuten Gelenkrheumatismus; wofür insbesondere die Komplikation mit Pericarditis und Pleuritis sprechen. Die Ausdehnung des Prozesses in der Muskulatur auf der Höhe des Krankheitsbildes, die Schwere des Allgemeinzustandes und die histologischen Veränderungen lassen die Diagnose Polymyositis acuta durchaus berechtigt erscheinen; keinesfalls kann man die Myositis als einfache Komplikation des akuten Gelenkrheumatismus auffassen. Der Fall beweist nur, daß ein Alternieren von Gelenk- und Muskelerkrankungen auf derselben Basis vorkommen kann; für die nähere Erkenntnis der Ätiologie boten sich keine Anhaltspunkte. Das Blut des Kranken war steril. *M. Leube.*

2601) **Bock.** Ein Apparat zu Infusionsversuchen. Pharmakolog. Inst. der Univ. Kopenhagen. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 179—183.)

Genauere Wiedergabe eines komplizierten Apparates zu Dauerinfusionen, welcher mit großer Genauigkeit unter ausgiebig variabler Geschwindigkeit ohne Aufsicht lange Zeit arbeitet. S. im Original. *Schmid.*

2602) **Fraenkel u. Schwarz.** Abhandlungen zur Digitalistherapie. I. Über intravenöse Strophantininjektionen bei Herzkranken. Medizinische Klinik, Straßburg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 79—123.)

Die Beobachtung erstreckt sich auf 46 mit Strophantininjektion behandelte

Patienten, welche an akuter, subakuter und chronischer Herzinsuffizienz bei Myokarditis, Klappenfehlern und chronischer Nephritis litten. Verfasser ziehen daraus folgende Schlüsse: diese neue Methode der Digitalismedikation hat vor der alten drei Hauptvorteile: 1. die Raschheit der Wirkung (innerhalb von Minuten oder Viertelstunden); 2. Sicherheit der Wirkung; 3. Fehlen der intestinalen Störung. — Überall da, wo das plötzliche Versagen des Kreislaufs kardiale Ursachen hat, ist Strophanthin absolut indiziert. Wegen des raschen Eingreifens der Wirkung und dadurch bedingter Besserung subjektiver Beschwerden der Patienten bildet die subakute und chronische Herzinsuffizienz eine relative Indikation für Strophanthininjektion. Bei Patienten mit krankem Intestinaltraktus, bei benommenen Patienten ist der Vorteil der vorgeschlagenen Therapie unverkennbar. Die günstige Nachwirkung kann durch viele Monate anhalten. — Wirksame Einzeldosis für Erwachsene ist 1 mg (maximal für 24 Stunden), eventuell auf 2 Dosen injiziert. — Wo Strophanthin versagt, liegt der Verdacht vor, daß die »Erscheinungen von Herzinsuffizienz« nicht vom Herzen ausgehen. — Die absolute Höhe des Blutdruckes erleidet durch Strophanthininjektion keine bemerkenswerte Veränderung. Die erste markante, fast unmittelbar nach der Injektion einsetzende Wirkung des Strophanthins auf den Zirkulationsapparat erweist sich in allen Versuchen als ein Anwachsen der Pulsamplitude. Meist erst nach Stunden tritt dann auch Verminderung der Pulsfrequenz auf. Endlich vergrößert sich das Amplitudenfrequenz-Produkt ( $A \times n$ ).  $A$  ist nach der Behandlung gegenüber dem Zustand der Diskompensation größer,  $n$  kleiner. *Schmid.*

**2603) Fraenkel. Abhandlungen zur Digitalistherapie. II. Zur Frage der Kumulation, insbesondere beim Digalen.** (Pharmakol. Inst. Heidelberg. (A. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 57, S. 123—131.)

Auch für Digalen läßt sich — im Gegensatz zu den Angaben von Cloëtta — kumulierende Wirkung (an Katzen) leicht nachweisen. »Man wird wohl bei jeder Digitalistherapie mit der Grundeigenschaft der Digitalissubstanzen zu rechnen haben, im Herzen aufgespeichert zu werden, und das Problem der einzelnen Formen der Digitalisanwendung liegt darin, nachhaltige Wirkungen zu erzielen und doch die Gefahr der Kumulation zu vermeiden.« — *Schmid.*

**2604) Fraenkel. Abhandlungen zur Digitalistherapie. III. Bemerkungen zur internen Digitalismedikation.** (A. f. exp. Path. und Pharm. 1907, Bd. 57, S. 131—137.)

Um kumulative Digitaliswirkung zu vermeiden, ist es nötig, Präparate von bekanntem physiologischen Wirkungswert (Froscheinheiten) zu verwenden. Digitalispulver ist dem Infus vorzuziehen, ebenso auch die Tinkturen und Dialysate. Um der Gefahr einer Kumulation auszuweichen ist es zweckmäßig, nicht von vornherein eine anzuwendende Gesamtmenge festzustellen (2—3 g), sondern zunächst einige Tagesdosen von 0,3 g zu geben und zunächst den eventuellen Effekt abzuwarten. Tritt dieser ein, so wäre mit nicht kumulierender Dosis (0,3 p. d.) weiter vorzugehen. *Schmid.*

**2605) Lenkei, W. D. (Budapest, Balaton-Almádi). Die therapeutische Anwendung der Sonnenbäder.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 1, S. 32—37.)

Anwendung zum Zwecke gesteigerter Transpiration, bei Ex- und Transsudaten, bei Gicht, Rheuma und Infiltrationen. Desgleichen bei Fettsucht, Diabetes, Skrophulose, Rachitis, in der Rekonvaleszenz, Chlorose, Anämie usw. In letzteren Fällen speziell dort, wo kalte Reize nicht vertragen werden. Bei Neigung zu Akne- und Comedonenbildung tritt bessere Durchblutung der spröden Haut ein. Kranke mit Fieber sind vorsichtig der Behandlung auszusetzen, mit unkompenzierten Herzfehlern auszuschließen. Besonnung der ganzen auf einer Decke mit den Füßen nach Süden liegenden Körpers mit Ausnahme des zu beschattenden Kopfes. Wird der Puls unregelmäßig oder zu frequent, dann kühle Umschläge auf das Herz. Die Einzelheiten dieser wichtigen Therapie sind im Original nachzulesen. *Bornstein.*

**2806) Vincent.** La radiothérapie dans le cancer du sein appliquée aux récidives. (Die Röntgenbehandlung der Rezidive von operierten Mammakarzinomen.) (Soc. de chir. de Lyon, séance du 7 févr. 1907. ref. Lyon méd. 1907, Nr. 18, S. 871.)

Vincent schildert zwei Fälle, bei denen trotz Ausräumung der Achselhöhle ein Rezidiv aufgetreten war und starke Schmerzen mit Bewegungsbehinderung verursachte. Bei der einen Frau wurde ein Verschwinden der Erscheinungen konstatiert durch eine Bestrahlungsdauer von im Ganzen 495 Min. (= 40—42 Holzknechtschen Einheiten); bei der anderen betrug die Behandlungsdauer 620 Min. (= ca. 55 Holzknechtschen Einheiten).

*Dietschy.*

**2807) Herz, M. (Meran).** Licht-Luftstrombehandlung und Hydrotherapie. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907, Bd. 10, H. 11, S. 668—672.)

Die Luft ist der berufene Träger des für alle Lufttiere adäquaten thermischen Reizes. »Abhärtung gegen die sogenannten Erkältungskrankheiten erzielt man besser als durch Kaltwasserprozeduren durch richtige Gewöhnung an die uns umgebende Luft. Das geeignete Mittel hierzu ist das Licht-Luftbad im Freien und das Zimmerluftbad. Ersteres verbunden mit Körperübungen (Gymnastik) ist als ein hervorragendes Volksgesundheitsmittel zu bezeichnen« (Hecker). Der Betrieb einer Licht-Luftanstalt ist mit bequemsten Mitteln möglich. Außer der Temperatur ist auch die Luftgeschwindigkeit von Einfluß, desgleichen die gleichzeitige Verwendung der strahlenden Wärme und des kühlen bis kalten Luftstromes.

*Bornstein.*

**2808) Seeligsohn, W. (Berlin).** Ein Fall von Chinin-Amaurose. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 9, S. 246—249.)

Eine sehr anämische Patientin wird nach dem Genuß von 6 g Chinin innerhalb dreier Tage unter Schwindel, Zittern usw. plötzlich taub und blind. Das Gehörvermögen stellt sich innerhalb 24 Stunden wieder her; das Sehvermögen ist erst nach 2 Monaten zurückgekehrt, nachdem geringer Lichtschein nach 10 Tagen wahrnehmbar war.

Therapie: Bettruhe, warme Bäder mit kalten Übergießungen, roborierende Diät.

*Bornstein.*

**2809) Knöpfelmacher, W.** Subkutane Vaccineinjektion am Menschen. (Wr. med. Woch. 1906, S. 2198.)

Verfasser hat 17 Kinder subkutan mit verdünnter Lymphe geimpft und bei sechs davon Immunität gegen kutane Impfung erzielt. Vier Kinder haben gegen die nachfolgende Hautimpfung nur durch Entwicklung rudimentärer früh auftretender Pusteln reagiert. Bei vollempfindlichen Kindern, welche durch die Injektion keinen Vaccineschutz erfahren haben, geht die Injektion spurlos vorüber. Kindern, die durch die subkutane Injektion immun wurden, zeigten in der zweiten Woche ein Infiltrat an der Injektionsstelle. Infolge der Lymphinjektion kommt es zu keiner Leukozytose im Blut.

*K. Gläßner.*

**2810) Ebstein, E. (Eisenach).** Sanatorien- und Bäderwesen. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 2, S. 85—96.)

Ebstein übt scharfe Kritik an dem modernen Sanatorien- und Bäderwesen und schließt seine sehr lesenswerten Ausführungen: »Das Bäderwesen aber, das in seinem jetzigen Zustande schon nahe daran ist, eine soziale Gefahr zu werden, könnte, wenn es sich Reformen zugänglich erweist, eine weit über die rein medizinische hinausgehende soziale, ja kulturelle Bedeutung gewinnen, die Wiege werden eines neuen, starken Geschlechtes!«

*Bornstein.*

**2811) Hannemann, E. (Berlin).** Der Unterricht in der Krankenernährung für Ärzte im Lette-Verein. (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 2, Seite 96—97.)

»Auf einem so schwierigen Grenzgebiete, wie es die Krankenernährung darstellt, sind Erfolge nur denkbar, wenn 1. die Technik durch wissenschaftliche Erkenntnis in die richtigen Wege geleitet wird, und wenn 2. die ärztliche Diätetik sich die zahlreichen Erfahrungen der praktischen Kochkunst zunutze macht.«



Der gemeinschaftlichen Tätigkeit von Arzt und Haushaltungslehrerin muß es vorbehalten sein, in planmäßiger Weise zu bestimmen, was für die verschiedenen Krankheitszustände zweckmäßig und wie es am besten zu beschaffen und herzustellen ist. Fr. Hannemann schildert, wie die Unterrichtskurse im Lette-Verein gehandhabt werden (s. auch Kasack und Hannemann: Krankendiät. Berlin und Leipzig 1904, Lehrbücher-Verlag). *Bornstein.*

**2612) Wegela, C.** (Königsborn i. W.). **Über den Wert der diätetischen Vor- und Nachbehandlung bei Operationen.** (Ztschr. f. diät. phys. Th. 1907/1908, Bd. 11, H. 1, S. 5—11.)

Vor Operationen wegen Gastrektasie wiederholte Ausspülung des Magens, Zufuhr von leichtest verdaulicher flüssiger Nahrung, Wasserzufuhr durch den Darm. Nach der Operation besondere Vorsicht bei Gastroenterostomierten, Allgemeinbehandlung besonders bei Neurasthenischen mit Hydrotherapie, Elektrizität, tonischen Mitteln (Nährpräparaten, Atoxylinjektionen, leichten Eisenpräparaten usw.). Besser bemittelte zu sachgemäßer diätetischer Nachbehandlung in ein Sanatorium, weniger bemittelte von der chirurgischen nach der inneren Station. Um einem nach Operationen sich manchmal bildenden Ulcus jejuni pept. vorzubeugen, ist eine längere medikamentös-diätetische Nachbehandlung nach Magenoperationen angezeigt. Bei Gastralgien und Koliken infolge Adhäsionen hydrotherapeutische Behandlung. Bei Diarrhöen desinfizierende Magen- und Darm-spülungen, Darreichung von Adstringentien. *Bornstein.*

### Immunität, Toxine, Bakteriologisches.

**2613) Raudnitz, R. W.** **Aus meinen Erfahrungen mit Tuberkulin.** (Prag. med. Woch. 1907, Nr. 34, S. 439—443.)

Die Absicht des Verfassers ist, durch Einschieben von Pausen immer wieder eine örtliche Reaktion zu erzielen. *Fritz Loeb.*

**2614) Buchholz, Wilhelm Heinrich.** **Über den Nachweis der Typhusbazillen im Blut (mit besonderer Berücksichtigung des Conradischen Gallekulturverfahrens).** Aus dem staatlich-hygienischen Institut zu Bremen. (Dissertation, Leipzig 1907. 21 S.)

Verfasser gelangt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Das Conradische Gallekulturverfahren bildet eine wirkungsvolle Ergänzung der bisher üblichen Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen im Blut.

2. Es ergibt vorzügliche Resultate für die Sicherung der Diagnose bereits zu einer Zeit der Erkrankung, in der die übrigen bakteriologischen Hilfsmittel, insbesondere der Nachweis der Bazillen in den Entleerungen und die Widalsche Probe, oft versagen.

3. Zur Untersuchung genügen kleine Blutmengen, wie sie aus der Fingerbeere oder dem Ohr läppchen zu gewinnen sind. Die unmittelbare Mischung des möglichst aseptisch entnommenen Blutes mit der Galle ist am empfehlenswertesten. Die Gerinnung des Blutes verhindert jedoch den Erfolg der Untersuchung auch nicht.

4. Das mit zirka 5 ccm reiner, steriler Rindergalle gefüllte Röhrchen genügt für das Kulturverfahren. Infolge seiner Billigkeit und einfachen Herstellungsweise erscheint es auch zum Gebrauch in der Allgemeinpraxis besonders geeignet, da es sich nach der am Krankenbett vorgenommenen Mischung der Galle mit Blut leicht verschicken läßt.

5. Die Ausdehnung des Gallekulturverfahrens auch auf den Nachweis anderer spezifischer Erreger im Blut erscheint aussichtsvoll. *Fritz Loeb.*

**2615) Balban, Wilhelm.** **Die Opsoninlehre in Therapie und Praxis.** (W. med. Pr. 1907, Nr. 85, S. 1282—1289.)

Verfasser bespricht in den einzelnen Kapiteln seiner Arbeit: Das Opsonin und seine Eigenschaften, Technik zur Untersuchung der Phagozytose, Wirkungsweise der Vakination auf den opsonischen Index im Organismus, Verhältnis der

Opsoninlehre zu den physikalischen Heilmethoden, praktische Anwendung der Opsoninlehre, Behandlung der Bakterienerkrankung ausschließlich der Tuberkulose, Technik der therapeutischen Inokulation, Bestimmung des opsonischen Index als diagnostisches Hilfsmittel. *Fritz Loeb.*

2616) Brieger, L. u. Krause, M. Neuer Beitrag zur Konzentrierung der Immunkörper im Diphtherieserum. Aus dem Laboratorium der hydrotherap. Anstalt der Universität zu Berlin: Geheimrat Brieger. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 30, S. 946—947.)

Die Versuche wollen die Antikörper von ihrem Ballast befreien. Brieger und Ehrlich hatten früher gefunden, daß Kochsalz oder Magnesiumsulfat nur zirka 50% der Antikörper bei 30—37° fällen, während Brieger und Boer fanden, daß bei Gegenwart von Chlorkalium oder Jodkalium Chlornatrium eine quantitative Fällung herbeiführen. Ein Diphtherieserum (225faches Höchster) wird mit der gleichen Menge destillierten Wassers verdünnt, mit neutralem Ammoniumsulfat gefällt, der Niederschlag mit 10proz. wässriger Glycerinlösung gelöst und mit überschüssigem Chlornatrium behandelt. Der entstandene Niederschlag wird quantitativ von der Lösung getrennt und einzeln auf seinen Schutzwert geprüft. Der Niederschlag hatte keine Antikörper, dagegen hatte die Lösung den ursprünglichen Schutzwert. Es wird CO<sub>2</sub> durchgeleitet, der entstandene Niederschlag abfiltriert und auf Schutzwert geprüft mit negativem Resultate. Die Prüfung der Lösung ergab ein positives Resultat. Durch die vorgenommenen Fällungen waren 75% des Gesamtstickstoffs entfernt worden, ohne Schädigung der Immunkörper. *Bornstein.*

2617) Pick, L. Über Meningokokken-Spermatozystitis, ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der übertragbaren Genickstarre. Aus der pathol.-anatom. Anstalt des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain-Berlin. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 30, S. 947—952, Nr. 31, S. 994—998.)

Pick demonstrierte in der Berliner medizinischen Gesellschaft einen Fall von übertragbarer Genickstarre mit besonderer Lokalisation des Meningokokkus. Wie der Gonokokkus von seinem eigensten Bezirke, dem Urogenitaltraktus aus, gelegentlich in den Hüllen des Zentralnervensystems sich einnistet, gerät auch umgekehrt, wie in den demonstrierten Präparaten, der Meningokokkus außer in die Leptomeningen zuweilen in die Domäne des Gonokokkus, in die eigentlichen Organe der Urogenitalsphäre, in die Nebenhoden die Tunica propria der Hoden, die Ampulle des Samenleiters oder in die Samenblasen, und vermag in den letzteren sehr erhebliche Empyeme zu erzeugen. *Bornstein.*

2618) Strubell, A. (Dresden). Beiträge zur Immunitätslehre: Über Opsonine. (Münch. med. Wschr., Oktober 1907, Nr. 44.)

Zusammenstellende, sehr fesselnde Darstellung der Wrightschen Lehre auf Grund eigener im Wrightschen Laboratorium gesammelter Erfahrungen.

*M. Kaufmann.*

2619) Romanelli, G. Il potere opsonico del siero di sangue di soggetti tubercolosi. (Die opsonische Kraft des Blutserums Tuberkulöser.) Aus dem Istit. di Clin. Med. zu Genua. (Gazz. degli osped., Sept. 1907, Nr. 108.)

Die opsonische Kraft des Blutserums der Tuberkulösen hat mit den bekannten Antikörpern des Serums nichts zu tun. Die Körpertemperatur hat wenig oder keinen Einfluß auf die Schwankungen des opsonischen Index. Er ist höher und annähernd normal bei leichteren Fällen, geringer bei vorgeschrittenen; doch gibt es auch Ausnahmen. *M. Kaufmann.*

2620) Modica, Orazio. Ulteriori osservazioni sugli antisieri per la diagnosi specifica del sangue. (Weitere Untersuchungen über die Antisera für die spezifische Blutdiagnose.) Aus dem Istit. di Med. legale zu Parma. (Gazz. degli osped., Aug. 1907, Nr. 98.)

Modica beschäftigt sich mit der Frage, ob der Zusatz von Glycerin zu dem zu injizierenden Blute die Bildung der Antisera beeinflusst. Dies ist nicht der Fall; es entstehen Antisera mit spezifischer und ganz beträchtlicher präzipitirender Kraft, und das auch, wenn ganz kleine Mengen Material (2 g trockenes

Blut und weniger) zur Injektion benutzt wurden. Auch langdauernde Berührung mit Glycerin (z. B. 12—13 Monate) hat keinen Einfluß, nur erscheint das Präzipitat später, ist weniger, flockig und mehr pulverig; wahrscheinlich trägt es dazu bei, die präzipitierenden Eigenschaften länger zu erhalten. *M. Kaufmann.*

**2621) Barlocco, Amerigo.** Osservazioni sperimentali sull' aggressina diplococcica. (Experimentelle Beobachtungen über das Diplokokkenaggressin.) Aus dem Istit. Maragliano. (Gazz. degli osped., Juli 1907, Nr. 87.)

In dem Diplokokkenaggressin sind 2 Substanzen enthalten, von denen die eine bei halbstündiger Erwärmung auf 55—58°C zerstört wird, während die andere (die schützende Eigenschaften besitzt) Temperaturen von 70—90° aushält. *M. Kaufmann.*

**2622) Seligmann, E.** Beiträge zur Frage der sogenannten »Komplementbindung«. Aus dem Kgl. Inst. für Infektionskrankheiten in Berlin, chem. Abt.; Vorsteher: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Proskauer. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32, S. 1013—1016.)

Seligmann untersuchte das Phänomen der Komplementbildung vom chemischen Standpunkte aus, um in die nur hypothetisch fundierten Sätze der Immunitätslehre durch exakte chemische Versuche Einsicht zu erhalten. Der Niederschlag mußte in der Komplementlösung selbst erzeugt werden, ohne daß er sonst irgendwie auf Bestandteile des hämolytischen Systems einwirkt. Eine kolloidale Eisenhydroxylösung flockt beim Einbringen in wässrige Lösungen sofort aus und bildet einen voluminösen Niederschlag. Als hämolytisches System diente das mit Hammelblutkörperchen vorbehandelte Serum von Kaninchen, als Komplement frisches Meerschweinenserum. Ein indifferenten chemischer Niederschlag vermag fast den ganzen Komplementgehalt niederzureißen. Die klaren Lösungen zweier anorganischer Salze, die zusammengebracht einen Niederschlag bilden, aber an sich weder die Hämolyse hemmen noch Blutkörperchen lösen dürfen, reißen durch die Bildung von kohlensaurem Kalk die Komplemente fast völlig mit zu Boden. Bei Einbringen einer Mastixlösung ist die Hemmung eine fast vollkommene, desgleichen bei Mischung von Mastix mit Gelatine, und Schellack. Nicht der molekulare Zustand an sich verursacht das Verschwinden von Komplement, sondern die Änderung des molekularen Zustandes der betreffenden Kolloide; ohne Niederschlagsbildung können Komplemente absorbiert werden.

*Bornstein.*

**2623) Da Costa, John C. Fr.** The opsonic index in Diabetes mellitus. (Der opsonische Index beim Diabetes.) Jefferson medical college, Philadelphia. (Americ. journ. of the med. sciences, July 1907, S. 57—70.)

Ausgehend von der geringen Widerstandsfähigkeit der Diabetiker gegenüber bakteriellen Infektionen (Phthise, Hautkrankheiten) untersuchte Verfasser den opsonischen Index für *Staphylococcus pyog. aur.* Bei Diabetes mellitus fand sich stets ein subnormaler Wert; eine sichere Beziehung zur Höhe der Zuckerausscheidung, zur Albuminurie oder zur Azidose war nicht zu ermitteln. — Vorübergehende Glykosurien scheinen den opsonischen Index nicht zu beeinflussen, ebenso der Diabetes insipidus. — Anschließend folgt eine genaue Beschreibung der Versuchstechnik. *Beuttenmüller.*

**2624) v. Hösslin, H.** Über Typhusfälle mit geringer und fehlender Agglutination und typhusähnliche Fälle. Aus der II. med. Klinik in München. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 91, S. 314.)

In drei bakteriologisch sicher gestellten Typhusfällen fehlte die Agglutination völlig bei zweien, bei dem dritten war sie ganz schwach positiv (1:25). Ein Grund dafür ließ sich nicht eruieren. Drei andere Fälle, die klinisch durchaus als Typhus anzusehen waren, zeigten ebenfalls keine Agglutination; hier fanden sich allerdings auch weder im Stuhl noch im Blut Typhusbazillen. *M. Leube.*

**2625) Otten, M.** Beiträge zur Kenntnis der Staphyloomykosen. Aus der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses. (D. A. f. kl. Med. 1907, Bd. 90, S. 461.)

Bericht über 22 klinisch und bakteriologisch genau beobachtete und untersuchte Fälle von Staphylomykose, die nach Furunkel und Karbunkel, nach Hautwunden, Panaritien usw., nach Erkrankungen der Schleimhäute (Rachen, Blase, Endometrium), im Anschluß an akute Osteomyelitis oder endlich ohne erkennbarer Eintrittspforte auftraten. *M. Leube.*

**2626) Czerny, Ad.** (Breslau). Über die Tuberkulinreaktion nach Pirquet. (Allg. med. C.-Ztg. 1907, Nr. 45, S. 679—680.)

Die Frage, ob sich bei der Anwendung der Pirquetschen kutanen Tuberkulinreaktion am menschlichen Körper Prozesse geltend machen, welche den positiven oder negativen Ausfall der Reaktion beeinflussen und dadurch ihren diagnostischen Wert herabsetzen, ist zu bejahen, denn es gibt Fälle von Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis, bei denen die Reaktion negativ bleibt, und es gibt Fälle, in denen sie positiv ausfällt, und bei denen sich intra vitam und post mortem keine Tuberkulose nachweisen läßt. Vorläufig scheint der Wert der Pirquetschen Methode darin zu liegen, daß sie gegenüber der bisher üblichen kutanen Einverleibung von Tuberkulin ungefährlich ist und sowohl bei Fiebernden wie auch bei Nichtfiebernden angewendet werden kann. Ferner liegt die Möglichkeit vor, mit ihrer Hilfe zu erfahren, wann die Infektion mit Tuberkulose erfolgt. Aus der Pathologie der Tiere und des Menschen ist hinreichend bekannt, daß die Tuberkulinreaktion nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluß auf eine bestehende Tuberkuloseinfektion gestaltet. *Fritz Loeb.*

**2627) Viereck, H.** Studien über die in den Tropen erworbene Dysenterie. (Beiheft 1 des A. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. 1907, 41 S., 3 Tafeln.)

Muß im Original eingesehen werden.

*Fritz Loeb.*

**2628) Frothingham, Langdon.** Zur schnelleren Darstellung der Negri'schen Körperchen. (Ztschr. f. Tiermed. 1907, Bd. 2, S. 378—381.)

Methodik.

*Fritz Loeb.*

**2629) Eysbroek, H.** Über die Spezifität der Ambozeptoren. Aus dem pathol. Institut der Universität Utrecht: Prof. Dr. Spronck. (Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 32, S. 1016.)

Die Methode der Komplementbildung von Bordet-Gengon ist zum Nachweise der Identität von Mikroben nicht zu verwerten. Von einer absoluten Spezifität der Ambozeptoren kann keine Rede sein. Je hochwertiger das Serum, desto mehr schwindet die Spezifität.

**2630) Sabrazès** (Bordeaux). L'Ophthalmoreaction à la tuberculine et l'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde. (Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin und Ophthalmodiagnostik bei Typhus.) Revue analytique. (Folia haematolog. 1907, IV. Jahrg., Nr. 6, S. 804—805.)

Der von v. Pirquet und Wolf Eimer zur Erlangung einer diagnostisch verwertbaren Hautreaktion bei Typhus-Verdächtigen vorgeschlagenen Einträufelung einer 10proz. Tuberkulinlösung ins Auge — eine Methode, der Vallée für die menschliche Medizin nur geringen diagnostischen Wert zuerkennt — stellt A. Calmette eine ähnliche Methode entgegen, die zum gleichen Zweck geeigneter sei. Er verwendet eine frisch bereitete Lösung von (mittels 95proz. Alkohol) niedergeschlagenem Tuberkulin in sterilem, destilliertem Wasser, wie sie vom Pasteur'schen Institut in Lille als »Tuberculin Test« in den Handel gebracht wird. Davon gibt er einen Tropfen auf die Conjunctiva bulbi eines Auges des Patienten, der, wenn er frei von Tuberkulose ist, in keiner Weise hierauf reagiert, dagegen im anderen Falle, selbst wenn es sich nur um einen latenten Prozeß handelt, innerhalb 3—5 Stunden nach der Instillation eine Kongestion der Conjunctiva und Ödem der Karunkel nebst »secretion fibrineuse« des unteren Bindehautsackes zeigt, wozu nach 6—10 Stunden als Maximum der Reaktion Schmerz und sehr reichliches Exsudat sich einstellen, alles Erscheinungen, die nach 18—24 Stunden zurückgehen und die Temperatur kaum beeinflussen.

Hierzu konstatieren J. Sabrazès und Dupérié, daß die Ophthalmoreaktion negativ, schwach, mittelmäßig, stark sein könne, daß sie mit Gefäßinjektion der Bindehaut, geringer Rötung und Schwellung der Karunkel beginne, mit dem

Bild katarrhalischer Konjunktivitis den Höhepunkt erreiche, daß junge, widerstandsfähige, mehr oder minder Tuberkulose energisch und überstürzt reagieren, alte Kranke mit deutlichem Auskultationsbefund, aber günstigem Allgemeinbefinden lebhaft oder träge, senile und kachektische Individuen aber sehr schwach reagieren, während ausgeheilte Tuberkulose keine Reaktion ergibt. Sie erwähnen ferner zwei Fälle von »chronischem, deformierendem Gelenkrheumatismus«, bei denen der Respirationsapparat klinisch als »entaché de bacilluse torpide« erschien und die positive Reaktion aufwiesen, während zwei andere Fälle mit höchstgradigen Gelenkdeformationen, die nicht den Verdacht auf Tuberkulose anamnestic und klinisch zuließen, keine Reaktion zu verzeichnen hatten.

Bei der zytologischen Untersuchung des im inneren Augenwinkel sich sammelnden Exsudates der Reaktion fanden Sabrazès und Dupérié Schleim-, nicht Fibrinbildungen. Der Schleim enthalte außerordentlich viel polynukleäre, neutrophile Leukozyten, teils gut erhalten, teils stark degeneriert, ferner angegriffene epitheliale Elemente, selten Lymphozyten und große Mononukleäre, ausnahmsweise Eosinophile und Mastzellen, höchst selten rote Blutkörperchen. Trotz der starken Polynukleose seien keine Mikroben anzutreffen.

Über die Anwendung einer wässrigen Lösung von durch absoluten Alkohol gefällten Typhus-Toxin zur Erreichung einer diagnostischen Ophthalmoreaktion referiert der Autor die Zusammenfassung Chantemesses, daß nämlich nicht typhös Erkrankte nur eine schnell vorübergehende Rötung und Tränensekretion, Typhusranke aber (auch Rekonvaleszenten) innerhalb 6—12 Stunden eine deutliche Reaktion aufweisen, charakterisiert durch Entzündung, Tränensekretion und Auftreten eines serofibrinösen Exsudates, die einen Tag andauern. *Gg. B. Gruber.*

### Arznei-, Nahrungs- und Genussmittel.

**2631) Valobra. La Sajodina.** (Sajodin.) Aus der medizinischen Abteilung des Hospitals Mariziano (Direktor: Prof. Graziadei). (La Rassegna di Terapia 1907, Fasc. VII.)

Die therapeutische Wirkung des Sajodins steht in nichts derjenigen der Jodalkalien und des Jodipins nach. Bei 2 Patienten, bei welchen selbst die Anwendung von 1 g Jodkali als Klysma nicht vertragen wurde und schweren Jodismus auslöste, rief Sajodin auch in 3—4 g pro die nicht die geringsten Nebensymptome hervor. Die Ausscheidung des Sajodins durch den Urin scheint innerhalb ziemlich weiter Grenzen zu schwanken. Datta fand bereits nach 20 Minuten Jod im Harn, Koch erst nach zirka 3 Stunden, die Untersuchungen des Verfassers stimmen mit denen Kochs gut überein. Noch 3 Tage nach dem Einnehmen von nur 0,5 g Sajodin zeigte der Harn die charakteristische Jodreaktion, ein Beweis für die langsame Ausscheidung des Jods. *Schittenhelm.*

**2632) Datta, L. La Sajodina.** (Sajodin.) Aus der medizinischen Universitätsklinik in Turin. (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 1906, Nr. 90.)

Nach der Darreichung von Sajodin ist nach 10—12 Minuten im Speichel, bei Personen mit gesunden Nieren nach 15—20 Minuten, bei Nierenkranken nach 40—50 Minuten auch im Urin Jod nachweisbar. Im Schweiß und in den Tränen konnte dieses Halogen ebenfalls gefunden werden. Sajodin bleibt hinreichend lange im Organismus, um eine sichere Wirkung auszuüben: 3—4 Tage nach dem Aussetzen des Mittels gibt der Harn noch Jodreaktion. Das Präparat wird ausgezeichnet vertragen, selbst bei langdauerndem Gebrauche. Die therapeutischen Resultate waren ausgezeichnet, auch bei Emphysem und Arteriosklerose leistete das Mittel treffliche Dienste. Gegeben wurde das Sajodin gewöhnlich in Dosen von 2—3 g; Datta betont aber, daß auch Gaben von 6—7 g pro die keine Nebenwirkungen hervorriefen, selbst in solchen Fällen, in denen die Jodalkalien in kleinen Dosen schon unangenehme Symptome von Jodismus veranlaßt hatten. *Schittenhelm.*

**2633) Hoppe-Seyler, G. (Kiel).** Über einige neuere Arzneimittel (Zitarin u. a.). (Mitteilungen für den Verein Schleswig-Holstein. Ärzte 1906, Nr. 4.)

Verfasser hat mit Zitarin, einer Verbindung von Formaldehyd mit Zitronen-

säure, in Dosen von 3 mal täglich 2 g täglich gereicht, sowohl bei akuten Gichtanfällen, als auch bei chronischen Fällen gichtischer Gelenkveränderungen usw. gute Erfolge gehabt. Die Reizerscheinungen gingen zurück, die Tophi schwanden, indem die harten Ablagerungen harnsaurer Salze beseitigt wurden, die schwer beweglichen, von der Gicht befallenen Gelenke, so bei einem Mann mit sehr starken Harnsäureablagerungen und Difformitäten wieder freier wurden. Genaue Harnsäurebestimmungen bei mit Zitarin behandelten Kranken, von Eschenburg und Brodersen im Kieler Krankenhaus ausgeführt, ergaben meist keine Mehrausscheidung von Harnsäure trotz guten therapeutischen Effektes. Es ist dies vielleicht so zu erklären, daß die im Organismus durch das Formaldehyd gelöste Harnsäure in ihm gleich weiter umgesetzt wird. Mono- und Diformaldehydharnsäure werden im Urin bei der angewandten Methode gespalten und entziehen sich, wie nachgewiesen werden konnte, nicht der Bestimmung. *Schittenhelm.*

**2635) Schey, Otto.** *Energin, eine Lebertranschokolade.* Aus der Kinderabteilung der Wiener allgem. Poliklinik. (Wr. med. Pr. 1907, Nr. 31, S. 1166.)

**2636) Janzus, H.** *Energin, ein neues Lebertranpräparat.* (Klin. therap. Wschr. 1907, Nr. 26.)

Die chemische Untersuchung des neuen Lebertranpräparates, das in Form von Schokoladetabletten dargestellt wird, ergab pro Tablette einen Gehalt von 4,5–5,5 g Fett, welches sich durch Geruch und Geschmack als Lebertran legitimiert. Daneben geringe Mengen Lezithin und phosphorsaurer Kalk. Man gibt 2–3 Energin-Tabletten täglich.

Beide Autoren bezeichnen das Energin als eine recht brauchbare Lebertranmodifikation.

*Fritz Loeb.*

**2637) Weißmann (Lindenfels).** *Über einige Erfolge mit Sanatogen in der Praxis.* (Therap. Rundsch. [Med. Woche] 1907, Nr. 32, S. 155–156.)

Günstige Erfahrungen.

*Fritz Loeb.*

**2638) Willke, O. (Braunschweig).** *Die Bedeutung des Yoghurt in der modernen Therapie, zugleich ein Beitrag zur Behandlung von Krankheiten vermittelst Darreichung von Bakterienreinkulturen.* (A. M. C.-Ztg. 1907, Nr. 42, S. 633–635, Nr. 43, S. 650–652.)

Verfasser erörtert in seiner umfangreichen Arbeit: Geschichte des Yoghurt, Wesen des Yoghurtfermentes, Beeinflussung der Darmflora durch Yoghurt, therapeutische Bedeutung des Yoghurt, Indikationen des Yoghurt bezw. der Yoghurt-Tabletten und Herstellung des Yoghurt.

*Fritz Loeb.*

**2639) Grosso, Giacomo.** *Bakteriologische Untersuchungen von Trockenmilch.* Aus dem hyg. Inst. der tierärztl. Hochschule in Berlin. (Ztschr. f. Fleisch- und Milchhyg. 1907, Nr. 9, S. 312–315.)

Untersuchungen an Just-Hatmakerscher Trockenmilch. Sie erwies sich nicht keimfrei.

*Fritz Loeb.*

**2640) Schmidt, H.** *Über die Verwendung der flüssigen Somatose bei Wöchnerinnen.* Aus der Frauenklinik zu München. (Münch. med. Wschr. Okt. 1907, Nr. 42.)

Die Somatose leistet in der Wochenbettpraxis als kräftigendes und appetitanregendes Mittel vorzügliche Dienste.

*M. Kaufmann.*

### Bücherbesprechungen.

**2641) Nägeli, Otto.** *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.* (Lehrbuch der morphologischen Hämatologie. I. Hälfte. Verlag von Veit u. Komp., Leipzig 1907.)

Die erste Hälfte des Nägelischen Buches enthält zunächst eine kurzgefaßte Technik der Blutuntersuchung, welche das Wesentlichste für das morphologische Studium des Blutes enthält. Sodann bespricht er die roten Blutkörperchen, die normalen und die pathologischen Formen, sowie den Ort der Bildung im embryonalen und postfötalen Leben; daran schließt sich die Erörterung der weißen Blutkörperchen in ihren verschiedensten Formen, wie sie normalerweise und unter

pathologischen Verhältnissen im Blute erscheinen, ihre embryonale und postfötale Entstehung, ihre Funktionen; darauf handelt er das Knochenmark, die Leukozytosen, die Lymphdrüsen und die Milz ab und kommt endlich auf die Trennung der myeloiden und lymphatischen Leukozyten zu sprechen, sowie auf die Abstammung der Blutzellen überhaupt. — Die Lektüre des Buches ist eine Freude, weil man durchweg den Eindruck hat, daß Verfasser aus dem Vollen schöpft, daß er sein Gebiet genau beherrscht und sich auf Grund von vielseitigen Studien morphologischer vergleichender und embryologischer Natur ein eigenes Urteil gebildet hat. Die Darstellung erhöht dadurch einen streng subjektiven, überall scharf kritisierenden Charakter, welcher absolut angenehm berührt und den Wert des Buches unzweifelhaft sehr erhält. Bemerkenswert ist die Stellung des Verfassers zur Abstammung der Blutzellen; er verwirft die Pappenheim-Grawitzsche Lehre, nach welcher alle Blutelemente, rote und weiße, auf eine Stammzelle zurückzuführen sind. Nach ihm differenzieren sich in frühester Embryonalzeit aus Mesenchymzellen Erythroblasten, dann myeloide und lymphatische Zellen und Adventitiazellen (Klasmatozyten). Die drei ersten Zellkomplexe erreichen eine so hohe Differenzierung und Spezifität, daß schon embryonal, geschweige denn postembryonal, die einmal differenzierten Gewebszellen nicht mehr ineinander übergehen können. Daher gibt es keine Übergänge zwischen Erythroblasten, Myeloiden und lymphatischen Zellelementen. Verfasser stützt seine zweifellos sehr einleuchtende Erklärung durch triftige Gründe. — Die zweite Hälfte des Buches, auf welche man gespannt sein darf, erscheint demnächst. Wir werden darauf noch zurückkommen.

*Schittenhelm.*

**2642) Schleip, K. Atlas der Blutkrankheiten nebst einer Technik der Blutuntersuchung.** (Mit 71 Abbildungen in mehrfacher teilweise 17 farbigter Lithographie. Verlag von Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien 1907.)

Sich durch die moderne Blutdiagnostik durchzufinden, bietet für den Anfänger häufig nicht geringe Schwierigkeit. Sehr erleichtert wird ihm aber die Einführung durch gut ausgeführte Abbildungen. Der Schleipsche Blutatlas soll diesem Zwecke dienen. Nach einer kurzen Einleitung über die Technik der klinischen Blutuntersuchung bringt Schleip in 71 Abbildungen auf 45 Tafeln, wo jedesmal eine kurze prägnante Erklärung beigegeben ist, die gesamte Blutdiagnostik: Entwicklung der weißen und roten Blutzellen, Normales Blut, Die weißen Zellen des menschlichen Blutes, Leukozytosen, Die roten Zellen des menschlichen Blutes und die Blutplättchen, Die Anämien, Sekundäre Anämien, Primäre Anämien, Leukämien, Blutveränderungen bei Knochenmarkstumoren, Blutparasiten. Schleip bringt zunächst einen Stammbaum nach Pappenheim-Grawitzchem Muster, wo Erythrozyten, Leukozyten und Lymphozyten ontogenetisch auf eine Stammzelle zurückzuführen sind; die Berechtigung zu dieser Annahme, welche hier allein berücksichtigt ist, erscheint mir sehr zweifelhaft. Im übrigen ist die Anordnung des Stoffes von großer Übersichtlichkeit, die Abbildungen, welche keine Phantasieprodukte darstellen, sondern durchweg nach natürlichen Präparaten hergestellt sind, zeigen die größtmögliche Vollkommenheit in der Auswahl der einzelnen Fälle und in der Ausführung der Reproduktion. Die farbige Lithographie hat hier etwas ganz ausgezeichnetes geleistet. Alle Präparate zeigen Bilder nach der Romanowsky-Färbung nach der W. B. Leistmannschen Modifikation. Die dadurch bedingte Einförmigkeit scheint mir aber keineswegs ein Fehler zu sein. Vielmehr ist das Eindringen in die Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen dadurch entschieden erleichtert, weil Verwirrungen vermieden werden, welche durch Anwendung der verschiedensten Färbungsmethoden gerade dem Anfänger leicht passieren. Wer den Atlas genau durchstudiert, ist über die Blutdiagnostik in kürzester Zeit, ohne Aufwand von viel Mühe, vollkommen orientiert!

*Schittenhelm.*

**2643) Simmonds, M. Über Form und Lage des Magens unter normalen und abnormen Bedingungen mit zahlreichen photographischen Aufnahmen an Leichen.** (Verlag von Gustav Fischer, Jena 1907, Preis 3 Mk.)

Simmonds hat seine interessanten Untersuchungen an Leichen vorgenommen. Er stellt zunächst fest, daß es nicht eine normale Magenform gibt, sondern zahl-

reiche verschiedene Formen in den Bereich der Norm gehören; sowohl der Holzknechtsche wie der Riedersche Typus zählen zu diesen normalen Magenlagen. In der Mehrzahl der Fälle ist der menschliche Magen ein vorwiegend vertikal gestellter Schlauch; eine Ausnahme macht nur das Säuglingsalter, in dem der Verlauf der kleinen Krümmung ein mehr horizontaler ist. Er bespricht dann die Gastropse, welche vor allem dann zu diagnostizieren ist, wenn der Pylorus disloziert und abwärts von der Leber steht; es müssen aber nicht alle Teile des Magens an der Gastropse beteiligt sein. Sodann kommt Simmonds auf die Magenverlagerung und Kolonanomalien, auf Magenverlagerung infolge anderer Raum beengender Momente (Geschwülste der Leber, Niere, Milz usw.), sodann auf Magendeformitäten, vor allem den Sanduhrmagen zu sprechen, um endlich mit der kongenitalen Pylorusstenose zu schließen, bei welcher er eine tatsächlich bestehende Hypertrophie der Pylorusmuskulatur annimmt, zu der im Leben als Wesen der Krankheit ein Spasmus hinzukommt. — Die klaren und eingehenden Ausführungen werden durch eine große Menge sehr instruktiver Abbildungen und Photographien ergänzt. *Schittenhelm.*

**2644) Rawitz, B. Lehrbuch der mikroskopischen Technik.** (Verlag von W. Engelmann, Leipzig 1907. Geh. 12 Mk., geb. 13,20 Mk.)

Rawitz hat das vorliegende Lehrbuch in der Absicht verfaßt, einen möglichst vollständigen Überblick über den gegenwärtigen Stand der mikroskopischen Technik in einer Form zu geben, die handlich, d. h. für den täglichen Laboratoriumsgebrauch und für den Unterricht geeignet ist. Er hat diese Absicht zweifellos erreicht und uns ein Buch an die Hand gegeben, welches in keinem Laboratorium fehlen sollte. Im I. Teil beschreibt er die Untersuchungsmethoden (Mikroskop, Fixierung und Härtung, Einbettung, Schneiden usw.), im II. Teil die Anwendung der Methoden für die Untersuchung der einzelnen Organe und Gewebsarten. Die Darstellung ist eine flüssige und vor allem auch kritische, was den Wert des Buches entschieden noch erhöht. *Schittenhelm.*

**2645) Crämer, Friedrich. Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. 3. H. Die Einwirkung der Genußmittel auf den menschlichen Organismus, speziell auf die Verdauungsorgane. I. Tabak, Kaffee und Tee und Verdauung. II. Alkohol und Verdauung.** (Verlag von J. F. Lehmann, München 1907. Preis 4 Mk.)

Verfasser bringt zunächst eine ausführliche Literaturübersicht über die Frage der Wirkung von Tabak, Kaffee, Tee und Alkohol auf den Menschen speziell den menschlichen Verdauungsapparat. Er berichtet sodann über eigene Versuche. Dabei beobachtete er die Wirkung dieser Genußmittel auf den Verdauungsprozeß, der mit künstlichem Magensaft im Brutschrank auf Eiweiß inszeniert werden kann. Ganz wenige Versuche machte Crämer am Menschen selbst. Es ergab sich, daß die ersten drei Genußmittel die künstliche Verdauung überaus hemmen, während Alkohol in kleinen Dosen (unter 10%) dieselbe fördert (also bei Hyperazidität zu vermeiden), in größeren (20%) aufhält. Crämer warnt daher sehr vor dem Mißbrauch der Genußmittel, vor allem vor dem Tabak. — Wenn auch die Versuche keineswegs beweisend ausgeführt sind, so dürfte doch die Warnung ihre volle Berechtigung haben. Im übrigen enthält das Buch auch sonst manches lesenswerte. *Schittenhelm.*

## Kleinere Mitteilungen.

Wir machen unsere Leser auf einen Aufruf aufmerksam, welchen die Freiburger Medizinische Klinik unter Mitwirkung namhafter Innerer Kliniker zur Errichtung eines Denkmals in Freiburg für Adolf Kußmaul, welcher vom Jahre 1863 bis 1876 als Professor daselbst tätig war, erlassen hat.

Beiträge zu dem Denkmal wollen an die Filiale der Dresdener Bank in Freiburg i. Br., Rempartstraße 6, eingesandt werden.



# INHALTS-VERZEICHNIS.

(Die Zahlen bedeuten die Seiten.)

## Original-Artikel.

- Biberfeld, Joh.**, Der gegenwärtige Stand der Theorie der Harnabscheidung 321, 369  
**Biernacki, E.**, Über den Einfluß der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel 401  
**Brahm, C.**, Die Fermente der Milch 81, 129  
**Brugsch, Theodor**, Über die Rolle des Glykokolls im intermediären Eiweißstoffwechsel beim Menschen 529  
— und **Schittenhelm, Alfred**, Gicht, Nierengicht und Uratsteindiathese 849  
**Embsen, Gustav**, und **Schliep, Leopold**, Über getrennte Bestimmung von Azeton und Azeteesigsäure 250, 289  
**Falta, W.**, und **Gigon, A.**, Über Empfindlichkeit des Diabetikers gegen Eiweiß und Kohlehydrat 241  
**Fuld, E.**, Bemerkungen zu **Arnoldoff, W. A.** Die Pigmente des Rotkohls und der Blutorange als Indikatoren 6  
**Heiberg, K. A.**, Über einige Probleme des Pankreas 297  
— Der mikrochemische Nachweis der Azidose 721  
**Heubner, Wolfgang**, Über die Existenz des Sepsins (Entgegnung) 723, 892  
**Issel, E.**, Ein Fall von ausgedehnter Endophlebitis productiva der Lebervenen nach primärer Thrombosierung derselben 331  
**Krause, M.**, Über die Existenz des Sepsins (Entgegnung) 890  
**Langstein, Leo**, Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes 650  
**van Loghem, J. J.**, Versuche zur Frage der Gicht 244  
**Lohrisch, Hans**, Über die Verdauung und Verwertung der Rohfaser und Zellulose im tierischen und menschlichen Organismus 801  
**London, E. S.**, Zur Frage über die mechanische Arbeit des Magendarmtrakts 1  
**Martinelli, Alessandro**, Beitrag zum Studium der Laktase 481  
**Meinertz, J.**, Über den Eisenstoffwechsel 652, 689  
**Pi y Suñer, A.**, Über die antitoxische Kraft der Nieren 3  
**Pimenow, P. P.**, Die Wirkung von Alkalien auf die Arbeit der Pepsindrüsen des Magens 449  
**Reach, Felix**, Versuche über die physiologische Veresterung der Fettsäuren 769  
**Rubinato, Giovanni**, Stoffwechseluntersuchungen bei Leberzirrhose 854, 881  
**Schittenhelm, Alfred**, Zur Frage der Urikolyse 561  
**Segale, M.**, Galle der Leber und Galle der Gallenblase 294  
**Selter, Paul**, Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes 609  
**Starling, Ernest H.**, Die chemische Koordination der Körpertätigkeiten 161, 209  
**Strauß, H.**, Zur Methodik der Bestimmung des spezifischen Gewichts der Fäzes 49  
**Weichardt, Wolfgang**, Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter 641.

## Sachregister.

(Die Seitenzahlen bei den Originalartikeln sind fett gedruckt.)

### A.

- Aachener Thermalquellen**, Radioaktivität der 18  
**Abdominalorgane**, Sensibilität der 595  
**Abdominaltyphus** 635  
— **Bakteriologie und Kryoskopie** des 284  
**Abführmittel** 766  
— chemische Eigenschaften der 94  
— salinische 262

- Absinth**, Giftigkeit des 78  
**Absorption** durch die Peritonealhöhle 536, 618  
**Abszeßgewebe**, Lösung von 133  
**Acetylglukosamin**, Verhalten im Tierkörper 305  
**Achselhöhlentemperatur** 596  
**Achylia gastrica** 229  
**Acidalbumin** und **Nukleoproteiden**, Verbindungen von 89

- Acokanthera Schimperi** bei Herzkrankheiten 233  
**Adams-Stokesche Krankheit** 217, 617  
**Addisonische Krankheit** 35, 55, 435  
**Aderlaß und Agglutininbildung** 201  
**Adipositas dolorosa** 283  
**Adrenalin, Eigenschaften von** 478  
 — Einfluß auf die Schnelligkeit des Blutstromes 538  
 — Reaktion des 742  
**Adrenalinglykosurie** 583  
**Adrenalininjektionen, subkutane** 174  
 — Verschwinden von Glykogen nach 91  
**Adrenalinveränderungen an den Gefäßen** 366  
**Adrenalinwirkung** 586  
**Atherschwefelsäuren in der Galle und den Fäzes** 789  
 — bei Stauungsikterus 426  
 — im Urin 426  
 — bei gastro-intestinaler Intoxikation 672  
**Athylalkohol, Bestimmung kleiner Mengen** 228  
**Athylchlorid, Pharmakologie des** 455  
**Athylindol, Farbstoff im Urin nach Fütterung mit** 747  
**Agalaktie, kontagiöse** 158  
**Agglutinabilität von Bakterien** 523  
**Agglutination 1:4**  
 — der roten Blutkörperchen durch Eiereiweiß 417  
 — der Meningokokken 156  
 — der Tuberkelbazillen 522  
**Agglutinationshemmung** 600  
**Agglutinationsphänomen** 523  
**Agglutinationstechnik** 443  
**Agglutininbarkeit, Herabsetzung der, beim Typhusbazillus** 156  
**Agglutinierende Wirkung von Rückständen des normalen Menschenharns** 601  
**Agglutinine, Ausscheidung von, durch den Harn Typhuskranker** 477  
 — elektrische Ladung der 335  
 — und Immunkörper im Gonokokkenserum 123  
 — im passiv immunisierten Organismus 156  
 — Regeneration der, nach Blutverlusten 201  
 — Übergang von, von Mutter auf Kind 786  
**Agglutininverbindungen** 170  
**Agglutinoïdfrage** 445  
**Aggressive** 203, 234, 356, 685  
 — nichtbakterielle 683  
 — Unterschied von natürlichen und künstlichen 684  
 — und aggressinische Vaccine 356  
**Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche** 126  
**Akromegalie** 118, 215, 594  
 — und Diabetes 677  
**Aktinomykose s. Magendarmkanal**  
**Aktivierung protoplasmatischer Substanz** 837  
**d-Alanin, Derivate des** 386  
 — Verhalten von, im Organismus des Hundes 866  
**Albumin aus Kuhmilch** 457  
**Albuminurie, gutartigere Formen chronischer** 476  
**Albuminurie, hämatogene** 36  
 — konstitutionelle 195  
 — orthostatische 38, 108, 195, 233, 679, 841  
 — — Chlorausscheidung bei 184  
 — — Diagnose 154  
 — — bei Nephritis 768, 915  
 — physiologische 346  
**Albuminurien, Genese der** 916  
**Albumosen des Fleischextraktes** 740  
**Albumosurie im Fieber** 585  
**Alexingehalt des Bluteserums unter dem Einfluß der Thyreoïdeafütterung** 542  
 — bei thyreoïdektomierten Tieren 542  
**Alexinprobe** 506, 682  
**Alkalien, Wirkung von, auf die Arbeit der Pepsindrüsen des Magens** 449  
**Alkaptonsäuren, Synthesen von** 667  
**Alkaptonurie** 113, 190, 319, 579, 839, 876  
**Alkohol in Blut und Geweben** 173  
 — und Blutdruck 93  
 — Einfluß des, auf die Widerstandsfähigkeit des tierischen Organismus 717  
 — Einwirkung auf die Körpertemperatur 389  
 — und Verdauung 928  
 — Wirkung auf den Magen 275  
 — Giftigkeit des 78  
 — quantitative Bestimmung in wässriger Lösung 800  
 — und hydrolisierende Enzyme 270  
 — bei Zuckerkranken 187, 476  
**Alkoholdelir, Kohlehydraturie beim** 905  
**Alkoholfreie Getränke** 764  
**Alkoholfreier Salvator** 847  
**Alkoholgärung von Aspergillus niger** 827  
**Alkoholismus, Herzhypertrophie bei experimentellem** 729  
 — Nebennierenhyperplasie bei chronischem experimentellem 728  
**Alkoholoxydase** 738  
**Alkoholzirrhose** 54  
**Allylsulfid** 568  
**Alterstar** 309  
**Alypin** 304, 560  
**Amanita phalloides, toxikologische Beschaffenheit** 134  
**Ambozeptoren, hämolytische** 157  
 — Spezifität der 924  
**Ameisensäure, Wirkung auf Verdauung und Zirkulation** 382  
 — enthaltende Konservierungsmittel 720  
**Amidsubstanzen der Melasse** 577  
 — im Stoffwechsel 96  
**Amine, Einfluß der, auf Bakterien** 845  
**Aminosäuren, Nachweis** 800  
 — in Blut und Lymphe 472  
 — im Harn 106, 511  
 — im Stoffwechsel 174, 185  
 — Abbau zermischer, im Organismus des Hundes 459  
 — Spaltung racemischer 98  
 — Verhalten von per os verabreichten, bei Leberzirrhose 831  
 — Vorrat an einigen, bei verschiedenen Tierarten 459  
 — und Ammoniak, Verbindungen von 500  
**Aminosäureausscheidung im Hunger** 31

- Aminosäurenstoffwechsel des Gichtikers 748  
 $\alpha$ -Aminoisovaleriansäure, Spaltung von 101  
 $\alpha$ -Amino  $\gamma$ -oxybuttersäure, Synthese der 385  
 Ammoniak in Keimpflanzen 339  
 — im Urin 24  
 Ammoniakbestimmung 544, 749  
 Ammoniak- und Harnstoffbestimmungen im Harn 749  
 Amöbendysenterie 73  
 Amöbozyten, Granulozyten der 624  
 Amylase 63  
 — des Blutes 737  
 — im Urin 741  
 Amylenhydratvergiftung 260  
 Amylnitriteinatmung und Blutdruck 381  
 Amyloid s. Herzamyloid  
 Amyloidsubstanz, experimentell erzeugte 168  
 Anaemia splenica infantum 238  
 Anämie, akute, nach Gelenkrheumatismus 790  
 — aplastische 278, 338  
 — experimentelle 134  
 — im Kindesalter mit Milzvergrößerung und Eosinophilie 393  
 — Kochsalzwasser bei 279  
 — osteosklerotische 724  
 — perniziöse 7, 114, 717, 750  
 — — bei Ikterus 679  
 — — Prognose 679  
 — — Syphilis und 633  
 Anämieen, atypische schwere 513  
 — Behandlung der, mit Bi Palatinoids 632  
 Anästhesien, Nachweis von 314  
 Analgesia spinalis mittels Stovain 395  
 Anchylostomanaämie 513  
 Anchylostomiasis 114  
 Anisurie 120  
 Anthozoönakelett, organische Gerüstsubstanz des 419  
 Anthrakose, physiologische, der Lungen intestinalen Ursprungs 378  
 Anticholeraserum 479  
 Anticrotalus und Antimocassinserum 135  
 Antidiastasen, Existenz und Spezifität der immunisatorischen 900  
 Antidiplokokkenserum 355  
 Antifermente 417  
 Antiintestinalserum 727  
 Antikörper im Blutserum 759  
 — Konkurrenz der 639  
 — syphilitische 172, 478, 785  
 — — im Liquor cerebrospinalis 122, 521  
 — gegen Zytolysininjektionen in Tumoren 416  
 Antineurasthin 447  
 Antipepsin 221  
 Antiperoxydase und Antiamylase des Malzes 145  
 Antipositin, Mittel gegen Korpulenz 528  
 Antisepsis, innere 578  
 Antisera für die spezifische Blutdiagnose 922  
 Antistreptokokkenserum zur Behandlung des Puerperalfiebers 193  
 Anthyroidin 790  
 — Wirkung des, bei Diabetes 815  
 Antitoxin und Eiweiß 226  
 Antituberkuloseserum 598  
 Antityphuserum 234, 446, 796  
 Anurie, Pathogenese und Therapie 841  
 Aortaelastizität 364  
 Aortenveränderung bei Kaninchen nach Jodkaliverabreichung 418  
 Apfelsäure und Zitronensäure in Früchten und Fruchtsäften 558  
 Aphasie, Behandlung 814  
 Apomorphinlösungen, haltbare 764  
 Appendix 283  
 — primäres Karzinom des 230, 914  
 Appendizitis 230, 281, 437  
 — Folgezustände bei der 551  
 — und Adnexerkrankungen, Differentialdiagnose 436  
 Arbeitsleistung 121  
 Arginin und Ornithin, optische Isomeren des 178  
 Arsen, Einfluß auf Blutkörperchen 30  
 — Einfluß auf den Stoffwechsel 148  
 — Versuchsverfahren zur Ermittlung von 509  
 Arsensäure, Resistenz des Hundes gegen 258  
 Arsenik bei Syphilis 596  
 Arsenverbindungen, Verhalten von 217  
 Arterienverkalkung, Diätetik bei 768  
 Arteriosklerose, abdominale 630  
 — nach Adrenalininspritzungen 618  
 — und Gymnastik 636  
 — Jothion gegen 239  
 — Nennierenveränderungen bei 822  
 — Vorstadium der 392  
 — bei Haustieren 896  
 Arthritis deformans 597  
 Arthussches Phänomen 478  
 Arzneimittel s. Handbuch  
 — Unverträglichkeit der, von v. Hayek 128  
 Arzneiverordnungen, von Schreiber 128  
 Ärztliches Jahrbuch von v. Groisman 160  
 Ascites chylosus 87, 348  
 Asparagin, Derivate des 780  
 — und Stickstoffumsatz 96  
 — Wirkung des, auf den Stickstoffumsatz und -ansatz 577  
 Aspirin 560, 765, 766  
 Assimilation von Galaktose und Milchzucker 506  
 — der Kohlensäure 96  
 — des Nahrungsweißes im tierischen Organismus 461  
 Asthma, Morphin bei 758  
 — bronchiale, hydrotherapeutische Behandlung 793  
 Asthmastiker, Blutuntersuchungen bei 278  
 Atherom, experimentelles 56  
 Atheroma, Chemie des 388  
 Atmung, anaerobe 22  
 — bei Intoxikationen 301  
 Atoxyl, Verhalten im Organismus 587  
 — bei afrikanischem Rückfallfieber 350  
 — gegen Syphilis 636, 681, 913, 916  
 — Wirkung auf Trypanosomen und Spirochaeten 350

Atoxylbehandlung der experimentellen Dourine 602  
 — der Pellagra 877  
 Atrioventrikulärbündel, Hissches 361  
 Atropin gegen Morphin 261  
 — Wirkung auf die Bauchspeicheldrüse 92  
 — und Physostigmin, Wirkungsweise auf Dünndarm 773  
 Atropin-Eumidrinwirkung bei Magendarm-  
 erkrankung 34  
 Autanverfahren 797  
 Autoinfektion 118  
 Autointoxikationen 523  
 Autointoxikation und Hautkrankheiten 791  
 Autolyse 872  
 — Bildung von Rechtsmilchsäure bei der 178  
 — Einfluß der alkalischen Reaktion auf die 571  
 — Verhalten des Kreatins bei der 571  
 — normalen Menschenblutes 179  
 — leukämischen und leukozytischen Blutes 272  
 — der Leber 339, 382, 535, 738, 868  
 — — Einfluß von Säuren auf die 899  
 — der Rindermilz, Bildung von Rechts-  
 milchsäure bei 899  
 Automatie 733  
 Autopräzipitine 684  
 Auxilylsine 58  
 Azeton 543  
 — im Urin, Nachweis 344  
 — — quantitative Bestimmung 716  
 — in der Zerebrospinalflüssigkeit 673  
 — Ringprobe auf 67  
 — und Azetessigsäure, getrennte Bestim-  
 mung von 250, 289  
 — produzierender Bazillus 202  
 Azetondauerhefegärung, Bildung von Fusel-  
 öl bei der 421  
 Azetonkörperausscheidung 104, 266  
 Azetonurie 320  
 Azidose 136  
 — mikrochemischer Nachweis 721

## B.

Bacillus mesentericus vulgaris, Abbau von  
 Gliadin durch den 456  
 Bacterium coli, Nachweis des 557  
 — — Vergärung des Traubenzuckers durch 479  
 — paratyphi 42  
 — pneumoniae simile 356  
 — typhi 200  
 — Zopfi, Tropismus des 556  
 Bakterien, Wachstumshemmung der 235  
 — im Körper latente 158  
 — im gesunden Körpergewebe 555  
 — Durchlässigkeit des Magendarmkanals  
 für 188  
 — thermophile, im Darmkanal 234  
 — im Dickdarm 187  
 — aus der Paratyphusgruppe 75  
 — in Stühlen 761  
 — des Verdauungstrakts beim Hunde 570  
 Bakterienaggressivität 760  
 — und Bakterienextrakte 524

Bakterienextrakt und Komplementablenkung 478  
 Bakteriengehalt der Nase 355  
 Bakterienkapseln, Darstellung von 126  
 Bakterienleiber, Wirkung von Verdauungs-  
 produkten aus 316  
 Bakteriennukleoproteide 796  
 Bakterienpräzipitogen 683, 684  
 Bakteriologie der akuten Mittelohrentzün-  
 dung 479  
 — des akuten Rheumatismus 355  
 Balanitis- und Mundspirochäten 157  
 Balantidium giganteum 43  
 Balneotherapie 681  
 Bantische Krankheit 282, 592  
 Barium, Ausscheidung von 472  
 Barutin zur Behandlung der chronischen  
 Urämie 877  
 Basedowsche Krankheit 117, 189, 231, 790  
 — — maligne 635  
 — — chirurgische Behandlung 790  
 — — Röntgenbehandlung 594  
 — — Einfluß der Röntgenstrahlen auf den  
 Eiweißumsatz bei 274  
 — — Stoffwechseluntersuchungen bei 906  
 — — Persistenz und Hypertrophie der  
 Thymsdrüse bei 116, 435  
 — — thyreotoxisches Serum gegen 435  
 Bauchhöhle s. Fettgewebse nekrose  
 — Heilung postoperativer Fisteln der 40  
 Bauchspeicheldrüse 23  
 — Hämolysin der 489  
 Befruchtung und Säurebildung im Ei 256  
 Befruchtungsvorgang 575  
 Bence-Jonessche Reaktion 543  
 Benzidinprobe für den Nachweis von Minimal-  
 blutungen 391  
 Benzin und Polyglobulie 492  
 Benzinvergiftung 492  
 Benzosalin 606  
 Beriberi, Reis und 631  
 Betaïn, Verwertung des 268  
 Bienengift 94  
 Bilirubin im Harn, quantitative Bestimmung 789  
 — aus dem Pferdeblut 539  
 Bilirubingehalt des Bluteserums bei der Blei-  
 kolik 746  
 Bindegewebsverdauung 68  
 Bioferrin 159  
 Biologische Differenzierung von Affenarten 725  
 Bi-Palatinoids 632  
 Bismutose 311  
 Blase, Wachsklumpen in der 717  
 Blasenstein mit Wachakern 233  
 Blausäurevergiftung 303  
 Bleichsucht, Behandlung mit heißen Moor-  
 bädern 551  
 Bleikolik s. Blutserum  
 — Lebersymptome bei 788  
 Bleivergiftung 349  
 — Erkrankung des Magens bei chronischer 752  
 Blut s. Diabetikerblut  
 — s. Giftstoffe

**Blut s. Harnsäuregehalt**

- a. Lebervenenblut
- s. Pferdeblutplasma
- a. Plazentarblut
- s. Säuglingsblut
- Alkaleszenz des 786
- Amylase des 736
- nach Blutverlusten 493
- Calciumgehalt des 146
- Cholin im 274
- Eiweißstoffe des 472
- hochgradige Eosinophilie des 588
- Erwachsener 188
- in den Faeces 228
- — — Nachweis 786
- lösliche Fermente des 736
- Fettbestimmung im 583
- Fettspaltungsvermögen des 113
- Gerinnbarkeit des 382
- Glycuronsäure im 583
- Glykolyse im 88
- Glyceringehalt des 94
- Guajakreaktion des 826
- und Harnsäure, Beziehungen zwischen 873
- jodophile Reaktion im, bei Kindern mit Hirnkrankheiten 36
- Katalase des 539
- Koagulation des 495
- — — bei Purpura hämorrhagica 391
- Kolloide des 90, 382
- und Lichtwirkung 55
- Morphologie des, bei den Anämien 838
- der Neugeborenen, Chemie 180
- klinische Pathologie des, von Grawitz 448
- bei Pellagra 750
- Photoaktivität des 8
- physikalisch-chemische Bindungsverhältnisse verschiedener Stoffe im 907
- Reduktionsvermögen des, bei Irrsinnigen 504
- Sauerstoff-Tension im arteriellen 776
- bei septischen Krankheiten 588
- Nachweis des Silbers im 91
- Stromgeschwindigkeit des 538
- sudanophile Kerne im 504
- thermostabile antikomplementäre Bestandteile 253
- Nachweis der Typhusbazillen im 921
- Veränderungen in großen Höhen 266
- Viskosität des 146, 505, 583, 625, 674, 744, 904
- Wasserbilanz des 909, 911
- wasserstoffoxydspaltende Wirkung des 582
- zellbildende Fähigkeit des 88
- Zucker im 64, 277
- Zustand des Zuckers im 568
- Blut Anämischer, Ringkörper im 909**
- Blut und blutbildende Organe nach Collargolinjektion 415**
- Blut- und Blutdruckuntersuchungen bei Gesunden und Herzkranken 365**
- Blutagar zur Differentialdiagnose von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen 556**
- Blutbefund bei Fleckfieber 633**
- Blutbefunde bei Nervösen 676**

**Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien 503****Blutdruck 93, 732**

- Amylnitrit-Einatmung und 381
- funktionelle Diagnostik des hohen, bei Arteriosklerose und bei chronischen Nierenleiden 552
- bei Herzkranken 790
- bei Ohnmachtsanfällen 790
- Einfluß der Organextrakte auf den 823
- Extrakte von Kaltblüterorganen und 58
- in pathologischen Zuständen 582
- und Pulsamplitude 365
- übernormaler, als Kontraindikation für kohlensäurehaltige Solthermen 552
- Verhalten des arteriellen, bei den akuten Infektionskrankheiten 901
- Blutdruckerhöhung, Beziehungen chronischer, zur Blutkörperchenzahl und zum Hämoglobingehalt 542**

**Blutdruckkurven 366****Blutdruckmessung 361, 519, 674****Blutdruckuntersuchung 627****Blutfarbstoff 222, 495, 777**

- Wirkung des Chinins auf den 147
- Einfluß der Dyspnoe auf die Beschaffenheit des 670
- Lichtabsorption des 473
- oder Haematin in menschlicher Galle 673
- Blutfermente, oxydative 270**
- Blutgefäße, Chirurgie der 138**
- Heterotransplantation von 335
- Blutgerinnung 23, 111, 146, 172, 173, 538**
- Darmextrakt und 91
- Beziehungen zwischen Leber und 503
- Blutgerinnungszeit 360**
- Blutglobulin 88**
- Blutkapillaren, Vergiftung der 664**
- Blutkörperchen, Arseneinfluß auf 30**
- basophile Granulationen der roten 24
- Färbeindex der roten 270, 271
- kernhaltige rote 87
- Einwirkung der Kieselsäure auf die 565
- Klebrigkeit der roten 513
- Suberitin und Widerstandsfähigkeit der 391
- weiße 271

**Blutkörperchensuspensionen, Auftreten der Lackfarbe in 893****Blutkrankheiten, Atlas der, von Schleich 927**

- Biologie der perniziösen 895
- Röntgenbestrahlung bei 272
- und Blutdiagnostik von Nägeli 926

**Blutmenge 626****Blutmengenbestimmungen im lebenden Organismus 360****Blutorange, Pigmente der 6****Blutplättchen bei akuten Infektionskrankheiten 189, 634****Blutpräparate, Eosin-Methylenblaufärbung von 786****Blutserum, Bilirubingehalt des, bei der Bleikolik 746**

- Fettgehalt des 94
- Injektion von frischem, bei hämorrhagischen Zuständen 679

- Blutserum, Konzentration des 273  
 — leukolytische Wirkung des 180  
 — physikalisch-chemische Werte des 504, 505  
 — Refraktionskoeffizient des 675  
 — innere Reibung des 744  
 — röntgenbestrahlter Tiere, Wirkung des, auf die experimentelle Leukozytose 432  
 — Viscometrie des 179  
 — Wirkung artfremden 823  
 Blutapuren, Nachweis von, in Harn und Kot 512  
 Bluttransfusionen 392  
 Blutungen, Pathogenese der cholaemischen 278  
 — aus dem Verdauungskanal 73  
 — okkulte, aus dem Verdauungskanal 281  
 Blutuntersuchung, Arnetsche qualitative 912  
 — forensische 254  
 — refraktometrische 623  
 Blutuntersuchungen bei Asthmatikern 278  
 — beim Krebs des Verdauungskanals 768  
 — am Nervenkranken 117  
 — bei Nervösen 37  
 — bei Syphilis 189, 791  
 — zytologische, bei Magendarmkatarrh der Kinder 541  
 Blutveränderungen bei Kranken mit Carcinoma ventriculi 38  
 Blutviskosimeter 360, 583  
 Blutzählapparat 830  
 Blut- und Bindegewebszellen, Entwicklung der, beim Säugetier-Embryo 897  
 Blutzusammensetzung, Einfluß der Entleerung des Exsudats auf die 113  
 — bei primärer Pleuratuberkulose 432  
 Bogenlicht, Wirkungen des 110  
 Boroverin 233  
 Bransellimonaden 127  
 — Saponine in 206  
 Brightsche Krankheit und Kochsalzentziehung 309  
 Brom in normalen Organen 223  
 Brombehandlung der Epilepsie 676  
 $\alpha$ -Bromisocaproinsäure und  $\alpha$ -Bromhydrozimtsäure, Zerlegung der, in die optisch aktiven Komponenten 386  
 Bromkali, Ausscheidung von 391  
 Bromoformvergiftungen 631  
 Bromretention bei Chlorentziehung 545  
 Bromural 350  
 Bubonenpest 638  
 Butter, Markt- und Handels- 358  
 — Nachweis von Kokosfett in 878  
 Butterfälschungsmittel 313  
 Buttermilch in der Kinderernährung 810  
 — in der Säuglingsernährung 46, 630, 841  
 Buttermilchfieber 153
- C.**
- Ca- und Mg-Zufuhr 97  
 Caissonkrankheit, Löslichkeit der Luft in Fetten und ihre Beziehungen zur 841  
 Calciumgehalt des Blutes 146  
 Carbinoreaktion 872  
 Carcinom, Indol im Mageninhalt bei 746  
 Carcinom, Spirochaetenbefunde bei 45  
 Cardioptose 73  
 Cerebrum 177  
 Cerebrospinalflüssigkeit, Chemie der 876  
 Cerebrospinalmeningitis, experimentelle 355  
 Chemie, physikalische, von Cohen 848  
 Chemische und biologische Untersuchung 573  
 Chinin 894  
 — Wirkung auf den Blutfarbstoff 147  
 — Wirkung auf Fermente 145  
 Chinin-Amaurose 920  
 Chinin-ausscheidung im Harn 418  
 Chininprophylaxe bei Malaria 917  
 Chinintannat bei Malaria 916  
 Chlor, Substituierung des, durch Brom im tierischen Körper 876  
 Chlorausscheidung bei orthostatischer Albuminurie 184  
 — bei beginnender Tuberkulose 426  
 Chloride, Verhalten der, bei Infektionskrankheiten 902  
 Chlorkalzium bei Tetanie 595  
 Chlornatriumlösung, Giftigkeit einer reinen, und Entgiftung 258  
 Chlorstoffwechsel bei Typhus 27  
 Choralhydrat und Herz 59  
 Chloroform im Blut 454  
 — Wirkung des 730  
 Chlorom 918  
 Chlorose 838  
 — Kochsalzwasser bei 279  
 Cholämie und Polycholie bei Icterus gravis 746  
 Cholaemische Blutungen s. Blutungen  
 Cholecystitis, Icterus bei 592  
 Cholelithiasis, Bakterien bei 762  
 Cholera s. Vaccination  
 Cholera-rot- und Indolreaktion 427  
 Choleravibrionen s. Vibrio; 857  
 — Immunisierungsverhältnisse der 158  
 — Züchtung der 234  
 Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter Mekkapilgern 557  
 Choleraähnliche Vibrionen, Differenzierung 556  
 Cholestearin 20, 422  
 — Oxydation des 499  
 — und Cholesterinester 730  
 Cholestearinbildung in der Gallenblase 7  
 Cholin 579  
 — im Blute 274  
 — in der Cerebrospinalflüssigkeit 432, 587  
 — und Gravidität 7, 255, 587  
 Chondroitinschwefelsäure 668  
 Chorioepitheliom 454  
 Chromaffines Organ 768  
 Chromophotometer 741  
 Chyliforme Trans- und Exsudate 431  
 Chylurie 345  
 Chylus, menschlicher 175  
 Chyluscyste, chemische Untersuchung des Inhalts 176  
 Chymosin 110  
 Cobrahämolysin, Wirkung des Pankreassaftes auf 488  
 Coecum des Kaninchens, Bewegungen des 593

Collagglutinine 842  
 Colica mucosa 115  
 Colitis, experimentelle 132  
 Collargol. Übergang des, in Körpersekrete 425  
 — Wirkung des auf den Pneumokokkus 556  
 Collargolinjektion, intramuskuläre 395  
 Collargolinjektionen, intravenöse, Verhalten der Leukozyten bei 910  
 Colloidale Lösungen 89  
 — Verbindungen 90  
 Colloide 90; s. Kolloide.  
 — des Blutes 90  
 — des Magen- und Pankreassaftes 62  
 — der Pankreasverdauung 91  
 — der Peritonealflüssigkeit 90  
 — des Urins 90  
 Colon, klinische Untersuchung des 678  
 Coma diabeticum 391  
 — — Lipämie im 190  
 Coma hepaticum, Pathogenese 196  
 Coprologie 391  
 Coronararterien und Herzmuskel 617  
 Corpus luteum, Wirkung des Extraktes vom 455  
 Cystinurie 113  
 — und Diamine 832  
 Cystitisbehandlung 120  
 Cystopurin 309, 310  
 Cytologie des gonorrhoeischen Eiters 76  
 Cytorrhocytes 478

## D.

Darm s. Peristaltik  
 — Aufnahme fester Partikelchen durch den 380  
 — Durchgang unlöslichen Staubes durch den 380  
 — Lymphosarkomatose des 73  
 — Verseifung der Neutralfette im 383  
 Darmatmung von Cobitis fossilis 901  
 Darmbakterien, Durchlässigkeit der Darm-schleimhaut für 761  
 Darmchirurgie 193  
 Darmdesinfektion, Fermente zur 676  
 — natürliche 47  
 Darneosinophilie 226  
 Darmerkrankungen, eosinophile 151  
 Darmextrakt und Blutkoagulation 91  
 Darmfäulnis im Hunger 32  
 — im Säuglingsalter 548  
 Darmflora, Beeinflussung der, durch Yog-hurt 396  
 Darmgärung 269  
 Darmkarzinom, Heilungsaussichten beim 791  
 Darmmukosa, Wirkung der Substanzen der 265  
 Darmneurosen, Pathologie der 758  
 Darmresorption 61  
 Darmsaft, Lipase des 466  
 Darmschleimhaut 34  
 — Atrophie der 87  
 Darmtuberkulose, zur Statistik der 395  
 Darmverdauung, Einfluß des Pankreassaftes und der Galle auf die 70  
 Dermoidcystenfell 578  
 Desinfektion 797, 798

Desinfektion von Eß- und Trinkgeschirren 156  
 — durch vereinigte Wirkung gesättigter Wasserdämpfe und flüchtiger Desinfektionsmittel 155  
 Desmoidreaktion 35, 40, 72, 73, 114, 115, 224, 276, 580  
 Diabetes s. Polyurie  
 — der Arthritiker 518  
 Diabetes insipidus 593, 753, 910  
 — — Übergang von Diabetes mellitus in 433  
 — — Wesen des 429  
 Diabetes mellitus 190, 359, 754, 792  
 — — Abbau von Fettsäuren bei 69, 277  
 — — Alkoholgenuß bei 187  
 — — Antithyreoidin gegen 915  
 — — Behandlung 105, 593  
 — — mit vermehrter Chlorausscheidung 753  
 — — bei Cholezystitis und Cholangitis 631  
 — — mit Chorea 592  
 — — epileptiforme Krämpfe bei 74  
 — — erblicher 74  
 — — Experimentelles 320, 506  
 — — Formalinreaktion bei 505  
 — — u. Gravidität, Beziehungen zwischen 918  
 — — in Japan 631  
 — — und Katalyse 792  
 — — im Kindesalter 191  
 — — Kryoskopie des Harnes bei 506  
 — — Lähmung des Rectus internus bei 309  
 — — Lipämie bei 104  
 — — Einwirkung der Nahrung auf Zucker-ausscheidung und Azidosis bei 505  
 — — opsonischer Index bei 923  
 — — Beziehung des Sekretins zum 104  
 — — mit Sekretin behandelt 475  
 — — Star bei s. Zuckerstar  
 — — traumatischer 677  
 — — Wirkung von Strömen mit hoher Fre-quenz auf die Harnabscheidung bei 916  
 — — Zuckerausscheidung beim 745  
 — — Gesetze der Zuckerausscheidung 428  
 Diabetes mellitus von Naunyn 848  
 Diabeteserin 74  
 Diabetiker, Empfindlichkeit gegen Eiweiß und Kohlehydrat 241, 320  
 — Toleranz gegen Kohlehydrate 677  
 Diabetikerblut, Hydroxylionengehalt des 111  
 Diabetische Gangrän 191  
 Diabetische Phthise, Therapie 396  
 Dialyse des diastatischen und maltatischen Ferments 92  
 Diaminopropionsäure 742  
 — optisch aktive Formen der 387  
 Diarrhoe, nervöse, physikalische Therapie 552  
 Diarrhöen, diätetische Behandlung der chronischen 197  
 Diastase, embryonale 64  
 Diastasen, reversible 171  
 Diastatisches Ferment s. Ferment; 766  
 Diastolischer und systolischer Druck, Mes-sung des 365  
 Diät der Fettleibigen und der Zucker-kranken in Marienbad 913  
 — salzarme, bei Peritonitis tuberculosa 630  
 — bei Trinkkuren 679  
 Diätetik 591

**Diätetik in der Balneotherapie** 681  
**Diätetische Vor- und Nachbehandlung bei Operationen** 921  
 Diathesen, hämorrhagische 228  
**Diazoreaktion** 188, 476, 477  
**Dickdarm, Bakterien im** 187  
 — Kontraktion des 53  
 — ungewöhnlich umfangreicher, bei Kindern 515  
**Digalen** 18  
 — kumulierende Wirkung 919  
**Digitalis** 894  
 — Einfluß auf die Schnelligkeit des Blutstromes 538  
 — und Vagus 13  
**Digitalis-Allorhythmie** 605  
**Digitalismedikation, interne** 919  
**Digitoxin** 784  
**Diglycyl-glycin, Abbau des, und der Biuretbase im Magendarmkanal des Hundes** 867  
**Diketopiperazine** 387  
**Dimethylaminoparaxanthin** 260  
**Dipeptide aus Proteinen** 20  
**Diphtherie, Vaccination gegen** 235  
**Diphtheriebazillen im Eiter** 554  
 — Phagocytose der 45  
**Diphtherieheilserum** 193  
**Diphtherieprophylaxe** 554  
**Diphtherieserum, Konzentrierung der Immunkörper im** 922  
**Diphtherietoxin im Blute** 188  
**Diplococcus intracellularis** 842  
**Diplokokkenaggressin** 923  
**Diurese** 267  
**Diuretische Wirkung verschiedener Zuckerarten** 543  
**Dourine, Atoxylbehandlung der experimentellen** 602  
 — Trypanosomen der 43  
**Drogenpulver, Verfälschungen** 558  
**Drüsen, Transplantation funktionierender** 138  
**Drüsentätigkeit und Lymphogenese** 177  
**Ductus thoracicus, Strikturen des** 794  
**Duodenalgeschwür im Säuglingsalter** 191  
**Duodenum, Exstirpationen des** 778  
 — und Kohlehydratstoffwechsel 777  
**Dynamometrische Studien** 315  
**Dysenterie** 45, 924  
 — Serothérapie bei 397  
**Dysenterietoxin** 311  
**Dyspnoe, Einfluß der, auf die Beschaffenheit des Blutfarbstoffes** 670

## E.

**Echinococcus retroperitonealis** 349  
**Ecksche Fistel** 32, 91  
 — Operation, Technik der 497  
**Edestin, Abbau des** 901  
**Eidotter, Lecithingehalt des** 574  
**Eier und Harnsäureausscheidung** 544  
 — Konservierung der 799  
**Eiereiweiß und Serumalbumin, ultraviolette Absorptionsspektren für** 88  
**Eikonserve** 605  
**Einpflanzungen von embryonalem Gewebe ins Gehirn** 724

**Eisen, Ausnützung des, bei Säuglingen** 181  
**Eisenbestimmung im Blut, Harn, Milch** 692  
**Eisenbilanz bei hämolytischen Krankheiten** 512  
**Eisen-Nährzucker und Eisen-Nährzucker-Kakao** 688  
**Eisenstoffwechsel** 106, 652, 689  
 — bei Säuglingen 226  
**Eisentropon** 560  
**Eiterungen, Unterscheidung tuberkulöser und andersartiger** 588  
**Eiweiß s. Nahrungsprotein**  
 — arteigenes und artfremdes, in Säuglingsernährung 152  
 — Nachweis von artfremdem, im Blut 170  
 — Zufuhr von artfremdem 148  
 — Ersatz durch Leim 268  
 — Indolgruppe im 18, 782  
 — Verwertung von tief abgebautem 460, 865  
 — Verwertung des parenteral eingeführten 362  
**Eiweißabbau, Ort des beginnenden** 266  
**Eiweißabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter** 641, 837  
**Eiweißassimilation** 340  
**Eiweißbestimmungen mit Präzipitinreaktion** 103  
**Eiweißernährung** 831  
**Eiweißkörper, Chemie der, von Mann** 80  
 — kolloidale Verbindungen von 89  
 — und Elektrolyte 570  
 — des Harns 29  
 — Bedeutung des durch Essigsäure fällbaren, im Harn der Kinder 346  
 — gerinnungsalterierende pathologische, im Harn 146  
 — Kreislaufwirkung jodierter 363  
 — Löslichkeit von 319  
 — Verdauung der 142, 463, 867  
**Eiweißpeptone** 420  
**Eiweißresorption im Magen des Hundes** 468  
**Eiweißspaltprodukte, Herz- und Gefäßwirkung der** 730  
**Eiweißspaltungsantigen** 683  
**Eiweißstoffe des Blutes** 472  
**Eiweißstoffwechsel** 29, 384  
 — Kreosot und 671  
 — Lehre vom erhöhten 428  
 — während der Schwangerschaft 390  
**Eiweißsynthese im Tierkörper** 23, 60  
**Eiweißumsatz bei der Verdauungsarbeit** 778  
**Eiweißverbindungen, phosphorhaltige** 580  
**Eiweißverdauung** 267, 362, 570  
**Eiweißzersetzung bei Atemnot** 498  
**Eklampsie** 148  
 — Fleischmilchsäure bei 518  
**Eklampsiegift** 306  
**Elastinalbumosen, Assimilationsweise der** 497  
**Elastinfarbstoffe, Weigertsche** 567  
**Elastisches Gewebe in Neubildungen** 214  
**Elektrische Entladungen des Körpers** 195  
**Elektrische Ladung der nativen Proteine und Agglutinine** 335  
 — — von Toxin und Antitoxin 837  
**Elektrokardiogramm** 715



- Elektrolyten, Studien über die Mischung von 544  
 Elektromedikamentöse Therapie 196  
 Emulsin 383, 384  
 Endotoxine des Pfeifferschen Influenzabazillus 126  
 Energiehaushalt 185  
 Energin, neues Lebertranspräparat 926  
 Enterokinase 746  
 Enteroptose 73  
 — Facialisphänomen bei 280  
 Entfettungskuren 234, 516, 517, 632  
 Enzyme 269, 738  
 — Diffusion von 742  
 — Einfluß des Alkohols auf hydrolysierende 270  
 — oxydierende, bei einer melanotischen Lebergeschwulst 587  
 — in dem Fruchtkörper der Lohblüte 306  
 — des Pankreas 466  
 — glykolytische, im Pflanzenorganismus 468, 469  
 — in phagozytären Zellen 135  
 Enzymreaktionen 572  
 — Wärmetönung von 97, 98  
 Enzymwirkung 219  
 Eosin als Reagens auf Gallenfarbstoff im Urin 900  
 — antitetanische Wirkung des 553  
 Ependymitis granularis 724  
 Epilepsie, Harnsäurebefunde bei 107  
 Epileptischer Krampfanfall 414  
 Epiploon, Nutzbarmachung des 436  
 Epitheliom, kontagiöses der Vögel 44  
 Erbrechen, habituelles, der Säuglinge 480  
 — anfallsweise wiederkehrendes, mit Azetonämie 917  
 Erbsenlegumin, Hydrolyse des 713  
 Erdalkalisalze, gelatinöse anorganische 178  
 Erespin, Verhalten der Hippursäure zu 872  
 Ergometer 360  
 Ermüdung bei Hunden mit partieller Parathyreoidektomie 92  
 Ernährung bei freigewählter Kost 389  
 — Einfluß der Jahreszeiten auf die 739  
 — kuhmilchfreie 153  
 — gesunder Säuglinge mit Mehl und Schleim 548  
 — Einfluß der, auf den Gefrierpunkt des Urins 389  
 Ernährungskunde, Elemente der, von Lusk 207  
 Ernährungspolyneuritis 548  
 Ernährungsstörungen im Säuglingsalter 152  
 Ernährungstherapie, von Bircher-Benner 80  
 Erysipel, Behandlung 913  
 Erythrozyten, Resistenz gegen Hämolyse 264  
 Escalin, Wirkung des, auf die Magenschleimhaut 915  
 — zur Stillung von Magendarmblutungen 515  
 Eucol 798  
 Euferrrol »Riedel« 764  
 Euglobulin im Harn bei Amyloidkrankung 342  
 Eventratio diaphragmatica 516  
 Exsudat, Einfluß der Entleerung des, auf die Blutzusammensetzung 113  
 Exsudate, physikal.-chemische Untersuchung einiger pathologischer 431  
 Extraktionsapparat 575.  
 F.  
 Fäzes, Atherschwefelsäuren in den 789  
 — Blut in den 328; Nachweis 786  
 — Nachweis von Minimalblutungen in den 147  
 — Nachweis von Mutterkorn in den 111  
 — proteolytische Fermente in den 908  
 — s. Säuglingsfäzes  
 — Schleim und Bindegewebe in den 69  
 — Bestimmung des spezifischen Gewichts 49  
 — der Typhuskranken, Harnsäure in den 27  
 — Urobilinnachweis 308, 429  
 Farbstoffe in Teigwaren 847  
 Färbung animalischer Fasern, Ursachen der 223  
 Ferment s. Blutfermente  
 — s. Leukozytenferment  
 — diastatisches 277  
 — Injektionen von glykolytischem 434  
 — urikolytisches 420  
 Fermentative Spaltung von Dipeptiden 464  
 Fermente, anorganische und organische Enzyme 467  
 — intrazelluläre 269  
 — proteolytische, pflanzlicher Herkunft 141  
 — der Milch 81  
 — des Nukleinstoffwechsels 219  
 — der Plazenta 270  
 — uterolytische 741  
 — Wirkung des Chinins auf 145  
 — Wirkung komprimierter Gase auf 17  
 Fermenthydrolyse verschiedenartiger Ester 540  
 Fermentreaktion, umkehrbare 666  
 Fermentreaktionen im Presssaft fettreicher Keimlinge 467  
 Fermenttherapie beim Säugling 153  
 Fermentwirkungen, oxydierende und reduzierende, von Körperzellen 368  
 — Nachweis proteolytischer 360  
 Fett, Abbau des 61  
 — Ausscheidung von, im Hundeharn 579  
 Fettabsorption 508  
 Fettbestimmung im Blute 583  
 — in der Frauenmilch 506  
 Fette, Verdauung der 176, 899  
 Fettgehalt des Bluteserums 94  
 Fettgewebnekrose 191, 591  
 — der Bauchhöhle 54  
 Fettleibigkeit 839  
 Fettsäuren, Abbau von, bei Diabetes mellitus 69, 277  
 — optisch aktive 742  
 — und Tuberkelbazillus 795  
 — physiologische Veresterung der 760  
 Fettsplattende Fermente 143  
 Fettsplattung, fermentative 466  
 Fettsplattungsvermögen des Blutes 113  
 Fettsstoffwechsel 33  
 Fettsstanzien im Blut von Diabetikern 104

Fettsucht, Pathogenese 343  
 — und Fermentwirkung 116  
 Fettverdauung im Magen 276  
 Fettzellen, Rolle der, bei der Granulation 57  
 Fettzersetzung im Organismus, Bedeutung der Wasserzufuhr für die 361  
 Fettzufuhr, subkutane 196  
 Feuchtigkeitsspuren, Nachweis von 785  
 Fibrin, Regeneration des, nach Darmexstirpation 539  
 Fibrinogen, Herkunft des 487  
 — Ursprung des 382  
 Fibrinogenbestimmung 742  
 Fibrolysin 279  
 Fieber bei Karzinom 348  
 Fieberbehandlung 196  
 Finsens Lichtbehandlung 454  
 Finsenbehandlung, Wärmewirkung bei 116  
 Fischtuberkulosebazillus 526  
 Fleisch, Salpeter in 236  
 — Verhalten des, im Magen 871  
 — Zusammensetzung des, bei verschiedener Ernährung 306  
 Fleischbasen 98  
 Fleischdiät und Knochensystem 185  
 Fleischextrakt 78  
 — Albumosen des 740  
 Fleischmilchsäure bei Eklampsie der Schwangeren 518  
 Fleischpulver, Nährwert der 560  
 Fleischvergiftung 284, 601  
 — und Paratyphus 76  
 Fleischvergiftungen, gastrointestinale 47  
 Flexura lienalis coli, Stenose der 347  
 Fluoreszenz 16  
 Fluoreszenzwirkung 16  
 Formaldehyd, Wirkung auf Verdauung und Zirkulation 382  
 Frauenmilch, Bedeutung der, in den ersten Lebenstagen 394  
 — Fettbestimmung in der 508  
 — hämolyisiert die? 744  
 — Übergang von Arzneistoffen in die 875  
 Frauen- und Kuhmilchernährung, Unterschiede zwischen 181  
 Fruchtwasser 90  
 Fucose 828  
 Fuselölbildung aus Hefe 422.

### G.

Galaktose s. Assimilation  
 Galaktosurie, alimentäre 506  
 Galle, Atherschwefelsäuren in der 789  
 — Ausscheidung von Gallensäuren und Cholesterin durch die 265  
 — Einfluß der, auf Bakterien 397  
 — — — auf die Bewegung des Darms 894  
 — — — auf die Hydrolyse von Ethern durch Pankreassaft 540  
 — und Gallenimmunserum 576  
 — zur Morphologie der 836  
 — Mukoidsubstanz der 835  
 — viskosimetrische Untersuchungen der 473  
 — Wirkung der, auf die Darmmuskulatur 728  
 Galle der Leber und Galle der Gallenblase 294

Gallekulturverfahren, Conradisches 921  
 Gallenblase, Cholestearinbildung in der 7  
 Gallenfarbstoffe, Nachweis 308  
 — im Urin, Eosin als Reagens auf 900  
 Gallenfarbstoffmengen, Nachweis kleinster, im Blutserum 672  
 Gallen fistel, Stoffwechseluntersuchungen an permanenter 346  
 Gallenintoxikation, Nebennierenveränderungen bei 87  
 Gallensäuren in der Milch 835  
 Gallensekretion 254  
 Gallensteine, Pathogenese 536  
 — Untersuchung von 308  
 Gallensteinkrankheit, Kalomel bei 592  
 Galvanotropismus des Paramaeciums 173  
 Gangrän, experimentelle 687  
 Gangränöse Erkrankung der Rinder in Paraguay 203  
 Gänseei, Zusammensetzung 127  
 Gärung, alkoholische 99, 421  
 Gasaustausch 587  
 Gase, Wirkung komprimierter, auf Mikroorganismen und Fermente 17  
 Gasteiner Thermalwasser, Trinkversuche mit dem radioaktiven 917  
 Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs 791  
 Gastrocytolysin 59  
 Gastro-enteritiden, kindliche 394  
 Gastroenteritis, Hefetherapie der 73  
 Gastropse 41  
 Gastrostaxis 838  
 Gedenkschrift für Rudolf v. Leuthold, von Schjerning 47  
 Gefäßzentrum, Einfluß von Gehirnläsionen auf das 537  
 Gefrierpunktsbestimmung 194  
 Gehirnchemie 16  
 Gelatine 313  
 — Spaltung der 177  
 — tryptische Verdauung der 19, 142  
 — zur Behandlung von Magen- und Darmblutungen 151  
 Gelatineinjektionen 228  
 Gelatinöse anorganische Erdalkalisalze 178  
 Gelenkrheumatismus, akuter, Behandlung 765  
 — Behandlung des akuten und chronischen 368  
 Genickstarre, Ätiologie 202  
 Genitale, innere Funktion des weiblichen 776  
 Geschlechtscharaktere, Entwicklung der sekundären 268  
 Geschlechtsorgane, Röntgenwirkung auf 6  
 Geschmack 872  
 — und Appetit 764  
 Geschwülste, Wesen und Natur der 618  
 Geschwulstresistenz 725  
 Gewebssäure, elementare 264  
 Gewürze, Einfluß auf die Magensaftbildung 822  
 Gicht 32, 244, 348, 755  
 — Pathogenese der 873  
 — Pneumonie und 755  
 — und Psychose 348  
 — und Schrumpfnieren 874

Gicht, Stoffwechselpathologie der 319, 872, 873  
 — Therapie 196  
 — Röntgenbehandlung 110  
 — Salzsäuretherapie der 839  
 — Schilddrüsenbehandlung 434  
 Gicht, Nierengicht und Uratsteine-Diathese 849  
 Gichtthypothesen 632  
 Gichtische Anlage 592  
 Giftstoffe von *Amanita phalloides* 455  
 — des artfremden Blutes 487  
 Giftwirkung einzelner seltener Erden 492  
 Glandula parathyreoidea bei Paralysis agitans 415  
 Gland. parathyreoidea beim Hund 91  
 Gliadin, Abbau von, durch den *Bacillus mesentericus vulgaris* 456.  
 Glühlicht, Bestrahlungsbehandlung durch 116  
 Glutamin, Drehungsvermögen des 101  
 Glutaminsäuregehalt von befruchteten Hühnereiern 868  
 Glycin, Derivate des 785  
 Glykämie und Glykosurie 583  
 Glykogen 65, 567  
 — in der menschlichen Plazenta 898  
 — beim heterothermen Tier 825  
 — Verschwinden von, nach Adrenalininjektionen 91  
 — Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds auf 742  
 Glykogenbildung in der Leber 576  
 Glykogengehalt des tierischen Körpers 779  
 — der Leber 63  
 Glykogenumsatz 743  
 — in der Kaninchenleber 669  
 Glykokoll und Alanin, Abbau von, beim gesunden und gichtkranken Menschen 873  
 — Beziehungen zur Harnsäure 308  
 — Rolle des, im intermediären Eiweißstoffwechsel 529  
 Glykokollgehalt von befruchteten Hühnereiern 868  
 Glykolyse s. Pankreassaft  
 — im Blut 88  
 — — — phloridizinvergifteter Tiere 146  
 — und Leukocyten 146  
 Glykolytische Kraft des Blutes 381  
 Glykosal 878.  
 Glykoside, Spaltung der, im Darm 383  
 Glykosurie, alimentäre 824  
 — asphyktische 107  
 — experimentelle 735  
 — bei Graviden 107  
 — nach Kropfschwund 283  
 — bei Quecksilberkuren 74  
 — traumatische 754  
 Glykuronsäure im Blut 583  
 Glykuronsäurenachweis 66  
 Glyoxylsäure 741  
 — Wirkung der 261  
 Glyoxylsäurereaktion für Tryptophan, Indol und Skatol 501  
 Glyzerin Gehalt des Blutes 94  
 Glyzyl-L-tyrosin, Verhalten von Blutserum und Harn gegen 869

Goldkorn (Nährmittel) 207  
 Gonokokken, Beziehungen der Meningokokken zu den 202.  
 Gonokokkenimmunität 285  
 Gonokokkenserum, Agglutinine und Immunkörper im 123  
 Gonorrhoeischer Eiter, Cytologie des 76  
 Granulation, Rolle der Fettzellen bei der 57  
 Gravidität, Cholin und 7  
 — Einfluß des Cholins und der Röntgenstrahlen auf 255  
 Graviditätsglykosurie 107  
 Grundwässer, Filtrationseffekt der 526  
 Guajacolacetat 798  
 Guajakblutprobe 911  
 Guarnierische Körperchen 44  
 Gustometer 589  
 Gynesis 144.

## H.

Hämagglutination und Hämatolyse 564, 565  
 — durch Rizin 564  
 Hämagglutinine 522  
 Hämatin 222  
 Hämatoblasten bei der Koagulation 736  
 Hämatogen 237  
 Hämatolyse 566  
 Hämatolytische Wirkung des Guajak-sapins 565  
 Hämatoporphyrinurie 108  
 Haemin, kristallisierendes Derivat des 829  
 Hämochromatosis 278  
 Haemochromogen, Reagentien für 147  
 Haemoglobin 22  
 Hämoglobinausscheidung, Verhalten der Niere bei 909  
 Haemoglobinometrie 111  
 Hämoglobinurie, paroxysmale, mit Hyperglobulie 363  
 Hämolysen 59, 134, 170, 215, 664  
 — durch Galle 478  
 — bei Nephritis 184  
 — Organveränderung bei 8  
 — Resistenz der Erythrocyten gegen 264  
 Hämolysiert die Frauenmilch? 744  
 Hämolysin s. Cobrahämolysin  
 — der Bauchspeicheldrüse 489  
 Hämolysine 489  
 — elektrische Ladung der 536  
 Hämolytische Eigenschaften von Organ- und Tumorextrakten 760  
 Hämolytische Untersuchungen 489  
 Hämolytisches Serum 216  
 Haemopyrrol 829  
 Haemostix, Instrument zur Entnahme von Blut 395  
 Handbuch neuerer Arzneimittel, von v. Lengerken 128  
 — der Physiologie des Menschen, von Nagel 608  
 — der Pathologie des Stoffwechsels von v. Noorden 879  
 Hanfsuppe 793  
 Harn s. Toxizität  
 — s. Urin  
 — s. Zuckerproben

**Harn, Ätherschwefelsäuren im 426**

- Aminosäure im 106
- Nachweis der Aminosäuren im 511
- Ammoniak im 24
- ammoniakalische Gärung 789
- Arsen im 217
- Azetonnachweis im 344, 716
- Azidität des normalen 834
- quantitative Bestimmung des Bilirubins 749
- Chininausscheidung im 418
- nicht dialysable Stoffe des 668
- dialysable Stoffe im Frauenharn 672
- Unterscheidung von Eiweiß und Mucin im 195
- Eiweißbestimmung im 676
- Eiweißkörper des 29
- Englobulin im, bei Amyloiderkrankung 342
- Nachweis von Galaktose und Milchzucker im 501
- Heptose im 33
- Indikan im 187, 747
- Indikannachweis im 511
- Jodbestimmung im 32, 431
- Kalkausscheidung im 307
- Nachweis von Kohlehydraten im 430
- Lösungskoeffizient des, für Kupferoxydhydrat 584
- zur Morphologie des 836
- N-haltige Substanzen im 66
- Nitroprussidreaktion des 228
- $\beta$ -Oxybuttersäure im, quantitative Bestimmung 788
- Pentosen im 584, 672
- polarimetrische Untersuchung 789
- Pyridinmethylchlorid im 399
- Ausscheidung des Quecksilbers im 66
- Rotzvirus im 126
- Stickstoffverteilung im 579
- Stickstoff- und schwefelhaltige organische Säuren im 578
- toxische Basen im 144, 496
- Zuckernachweis 32, 67, 584
- Einfluß des Kreatinins auf Reaktionen des Zuckers im 543
- Nachweis des Traubenzuckers im 749
- Nachweis kleiner Zuckermengen im 430
- Zuckerbestimmung im 103, 836
- Harnabscheidung, Theorie der 321, 369**
- Harnabsonderung 256, 900**
- Harnpigment, grünes vom Indol sich ableitendes 899**
- Harnreaktion, Ursache der sauren 716**
- Harnsäure, Ausscheidung »endogener«, im Gichtanfall 585**
  - — bei Pankreaserkrankung 426
  - im Blute bei Gicht 544
  - im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen 510
  - Einfluß alkalischer Mineralwässer auf die Löslichkeit der 520
  - Lösungsbedingungen der, im Harn 622
  - und Blutbildung bei einer Leukämie 224
  - Beziehungen des Glykokolls zur 874
  - Nachweis 715

**Harnsäure, quantitative Bestimmung 67**

- Verbindungen der, mit Formaldehyd 343
- Harnsäureablagerungen bei Gicht in Organen 873**
- Harnsäureausscheidung bei Tag und bei Nacht 175**
  - Alkohol und 671
  - Eier und 544
  - im Kot Typhuskranker 27
- Harnsäurebefunde bei Epilepsie 107**
- Harnsäurebildung, Stätte der, im Organismus 425**
- Harnsäuregehalt des Blutes bei purinfreier Kost 872**
- Harnsäurelösung, Einfluß der Salizylsäure auf 511**
- Harnsäure- und Purinbasenwert, der endogene und exogene, bei der chronischen Gicht 873**
- Harnsäurezersetzung durch Organe 573**
- Harnsäurezerstörendes Ferment 573**
- Harnsekretion bei Hühnern 668**
  - Wirkung des Suprarenins auf die 773
- Harnstoffbestimmung 546, 579**
- Harnstoffgehalt des Harnes 577**
- Harnuntersuchungen, Verwendung des Refraktometers zu 584**
- Harnveränderungen bei Palpation der Nieren 595**
- Harnzucker, Bestimmung des 431**
- Harzgas, Zusammensetzung und Giftigkeit des 892**
- Hautepitheliom, Behandlung 439**
- Haut- und Lufttemperatur, Beziehungen zwischen 786**
- Hb-Bestimmungen bei CO<sub>2</sub>haltigen Stahlbädern 120**
- Hefe, Einfluß der Stickstoffnahrung auf die Gärfähigkeit der 422**
  - Fuselölbildung aus 422
  - Trennung von Leben und Gärkraft in der 177
- Hefefermente 269, 575**
- Hefegärung 260**
  - und Bernsteinsäure 541
- Hefefektion der Meningen 843**
- Hefetherapie der Gastroenteritis 73**
- Heidelbeersäfte 368**
- Heilmittel, neue, und neue Heilmethoden, von v. Grolman 160**
- Heilserra, bakteriologische 158**
- Hellersche Ringprobe 344, 390**
- Helminthen, intestinale Flora der 436**
  - Rolle der, bei der Übertragung pathogener Bakterien 842, 845
- Helminthen-Antikörper 582**
  - — im Bluteserum 416
- Helminthiasis, Diagnose 227**
- Hemizellulosen 178, 870**
- Heptose im Urin 33**
- Heptosurie 343**
- Heredität bei Ulcus ventriculi 229**
- Heroin 560**
- Herz und Arzneien 11**
  - Chloralhydrat und 59
  - Funktionsprüfung des 562

- Herz, Massenverhältnisse des, beikünstlicher Arterienstarre 366  
 — Mechanismus der stimulierenden Wirkung des Druckes auf das 537  
 — Perkussion des 364  
 — reflektorische Acceleration des 733  
 — refraktäre Periode des 305  
 — Syphilis des, und ihre Frühdiagnose 914  
 — Untersuchung des, in linker Seitenlage 518  
 — Wirkung von Cyanverbindungen auf das 733  
 — und Zirkulation 663  
 Herzamyloid 168  
 Herzarythmien, Bradycardie und der Adam-Stokesche Symptomenkomplex 366  
 Herzblock 617  
 Herzhypertrophie, experimentelle 729  
 — bei experimentellem Alkoholismus 729  
 — renale, und chromaffines System 318, 519  
 Herzinsuffizienz, Puls bei 790  
 Herzklappen, relative Insuffizienzen der 367  
 Herzkraft, Prüfung der 518  
 Herzkrankheiten, Therapie 233  
 Herzmuskel und Arbeit 60  
 — Koronarkreislauf und 360  
 Herzphysiologie 22  
 Herzschlag, Pathologie des 350  
 — Wirkung von Muskelpresssaft auf den 733  
 Herzverfettung 56  
 Herzvergrößerung und Herzbeutelerguß, Differentialdiagnose 367  
 Herzvibration 757  
 Herz- und Gefäßwirkung der Eiweißspaltprodukte 730  
 Herz- und Nierenwassersucht 183  
 Hefieber 347, 681  
 — Pollantintherapie 121  
 — Serumbehandlung 121  
 Hexamethylentetramin und seine Salze 309  
 Himbeersaft beim Lagern 527  
 — Säuren des 605  
 Hippursäure 748  
 — Verhalten der, zu Erepsin 872  
 Hippursäureausscheidung 106  
 Hippursäuresynthese 31, 529  
 Hirnkrankheiten, jodophile Reaktion im Blute bei 36  
 Hirnpunktion, diagnostische 232  
 Hirschsprungsche Krankheit 347, 550  
 — — Pathogenese 824  
 Histidin 340  
 Histon und Pleuritis neoplastica 185  
 Histone 217  
 Histozepton 218  
 Hitzschlag 750  
 Hochfrequenzströme 396  
 Höhestoffwechsel 96  
 Homburg, Bad, und seine Indikationen in der Kinderpraxis 917  
 Hordenin 13  
 Hühnerkarzinom 360  
 Hühnerpest, Virus der 557  
 Hundepankreas, Ausführungsgänge des 773  
 Hundepioplasmien 558  
 Hundswut 845  
 Hundswut und Radium 845  
 — spezifische Stoffe bei 601  
 Hunger und Ernährung, Wechsel vom 388  
 Hungerstoffwechsel 31, 32, 577, 832  
 Hydroa aestival. und Hämatorporphyrinurie 108  
 Hydrogenionenkonzentration des Mageninhalts 95  
 Hydrolyse des Legumins der Erbsen 713  
 — des Pferdeoxyhämoglobins 218  
 Hydrops 182, 183, 184  
 — bei Nierenkrankheiten 774  
 — Zucker im nephritischen 185  
 — und Glykosurie bei Uranvergiftung 306  
 Hydrops toxicus 40  
 Hydropsien des Kindesalters 194  
 Hydroxycain 893  
 Hydroxylionengehalt des Diabetikerblutes 111  
 — des plazentaren (foetalen) Blutes 111  
 Hygiene 46  
 Hyperämiebehandlung der Lungen mittels der Lungensangmaske 316  
 Hyperazidität 191, 513  
 — der Japaner 902  
 Hyperglobulie 88  
 Hyperglykämie und Hyperglychystie bei Diabetikern 677  
 Hypernephrom 618  
 Hypersekretion, alimentäre 549  
 Hyperthermisch wirkende Substanzen, Produktion von 258  
 Hypertonie, chronische 217  
 Hypoparathyreosis und Transplantation der Glandulae parathyroideae 917  
 Hypophyse 728, 729  
 — Adenom der, ohne Akromegalie 594  
 — Funktion der 663  
 — Physiologie der 490, 823  
 — nach Exstirpation der Nebenniere und der Thyroidea 490  
 — Hypertrophie der, nach Thyreoidektomie 380  
 Hypothyroidismus 117.  
 I  
 Idiotie, Tay-Sachse familiäre amaurotische 361  
 Ignotin und Carnosin, Identität von 473  
 Ikterus s. Cholestämie  
 — s. Kernikterus  
 — s. Stauungsikterus  
 — bei Cholecystitis 592  
 — Fettresorption bei 508  
 — Frühdiagnose des 672  
 — Gelbsehen bei 283, 788  
 — Magensekretion bei 39  
 — Magenverdauung bei 38  
 — mit Splenomegalie 231  
 — chronischer 118  
 — katarrhalischer 348, 756  
 — kongenitaler 282  
 — neonatorum, Entstehung des 517  
 Ileus, experimenteller 735  
 Iminochinone 595

- Immunisierung gegen Geflügelcholera,  
 Schweinesuche und Schweinepest 526  
 — gegen Hogcholera 522  
 — gegen Hühnercholera 522  
 — gegen Milzbrand 446  
 — per os 198  
 — aktive, gegen Typhus 199  
 Immunisierungsverhältnisse der Cholera-  
 vibrien 158  
 Immunisierungsversuche bei Trypanosomen-  
 krankheiten 903  
 Immunität s. Karzinomimmunität; 797  
 — gegen Rhinosklerom- und Pneumobazillen  
 235  
 — gegen Tuberkulose 235  
 — der Bienenmotte gegen Tuberkulose 796  
 Immunitätslehre 522  
 Immunitätsreaktionen 599  
 Immunkörper, Nachweis und Abtrennung  
 des hämatolytischen 566  
 Immunsera, agglutinierende und präzipi-  
 tierende 356  
 Impftuberkulose 352  
 Impfung von Rindern gegen Tuberkulose  
 durch den Verdauungstraktus 842  
 Inaktivierung der Komplemente im salz-  
 freien Medium 488  
 Inanition, Mikrochemie der 894  
 Indigokarminprobe zur Diagnose chirur-  
 gischer Nierenaffektionen 907  
 Indikan 741  
 Indikan, Urobilin und Diazoreaktion beim  
 Typhus 427  
 Indikannachweis im Harn 187, 511, 906  
 Indikannrie, diagnostischer Wert der 542  
 Indol 585  
 — Nachweis von 234, 427  
 — Glyoxylsäurereaktion für 501  
 — Trennung des, vom Skatol und deren  
 quantitative Bestimmung 500  
 — im Dickdarm 747  
 — im Mageninhalt bei Carcinom 746  
 Indolderivate 747  
 Indolgruppe im Eiweiß 18, 782  
 Indoxyl, Rolle der Leber bei der Bildung  
 des 383  
 Infektionen in den Lymphbahnen 525  
 Infektionsbefördernde Wirkung steriler Ex-  
 sudate 198  
 Influenza 686  
 — postfebrile „Hochnormaltemperaturen“ bei  
 751  
 Influenzabazillen 157  
 — im Blut 686  
 Infusionsversuche, Apparat zu 918  
 Infusorien im Typhusstuhl 43  
 Inhalations- und Fütterungstuberkulose 762  
 Inosit, Einfluß auf das Kaltblüterherz 93  
 Inositreaktion 420  
 Intoxikation, alimentäre 546, 840  
 Intoxikationen, Atmung bei 301  
 Intravenöse Therapie 349  
 Iontophorese 682  
 Isobutylhydantoinsäuren 101  
 Isopral 446  
 Isoserin, optisch aktive Formen des 387

## J.

- Jekurin 64  
 Jekurin- (Lezithin-) Leber beim Rind 896  
 Jodablagerung in den Organen 90  
 Jodauscheidung 107  
 Jodbestimmung im Harn 32, 431  
 Jodgorgosäure 418  
 Jodpräparate und Adrenalininjektionen 415,  
 618  
 — Giftigkeit verschiedener 94  
 Jodverbindungen, Spaltung unlöslicher, im  
 Organismus 740  
 Jodverteilung nach Einfuhr verschiedener  
 Jodverbindungen 418  
 Jodofan 637  
 Jodophile Reaktion s. Reaktion  
 Jodospongin 742  
 Jodothyryn 606  
 Jonproteidverbindungen 456  
 Jothion 559, 606  
 — zur Behandlung der Arteriosklerose 239  
 — zur Strumabehandlung 238

## K.

- Kaffee 204, 205  
 — und Verdauung 590, 928  
 Kaffeebohnen, Firnisierung von 127  
 Kaffein, Einfluß auf Muskelarbeit 775  
 Kakao 78, 203, 204  
 — Ausnutzung im Organismus 764  
 — und die Ausnutzung von Stickstoffsub-  
 stanz und Fett der Nahrung 621  
 — Ernährung mit 688  
 — Kohlehydrate des 400  
 Kakaopulver, Saccharin im 845  
 Kaliumpermanganat in der Behandlung von  
 Schlangenbißvergiftungen 568  
 Kalkausscheidung im Harn 307  
 Kalkgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit 432  
 Kalksalze und ihre therapeutische Verwen-  
 dung 520  
 Kalkstoffwechsel des tetaniekranken Säug-  
 lings 151  
 Kalkumsatz beim Kinde 149  
 — künstlich genährter Säuglinge 833  
 Kalomel, Pharmakologisches 307  
 — bei Cholelithiasis 592  
 Kalzium, Ersetzbarkeit des, bei der Gerin-  
 nung des Hummerblutes 339  
 Kalziumsalze bei Brightscher Krankheit 544,  
 545  
 — bei Urticaria 595  
 Karlsbad, Kurgebrauch Gallensteinkranker  
 in 917  
 Karnitin 502  
 — Konstitution des 144  
 Kartoffeln, Solanin Gehalt der 206  
 — Speisen aus entmehlten, in der Diät der  
 Fettleibigen und der Zuckerkranken 913  
 Karzinom, Erblichkeit des 453  
 — Fieber bei 348  
 — therapeutische Verwendung des Trypsins  
 bei 439  
 — primäres, des Appendix 230, 914  
 Karzinombehandlung 756  
 Karzinome, elastisches Gewebe der 618

- Karzinomimmunität bei Mäusen 157  
 Kasein, Abbau des 866  
 — chemische Eigenschaften 456  
 — Gleichartigkeit des 499  
 — Spaltprodukte des 866  
 — und Parakasein, Aussalzbarkeit des, durch Kochsalz 621  
 Kaseinalbumin 89  
 Kaseinokyrin 218  
 Kaseoplastein 499  
 Kassiarinde, Kalziumoxalat in 799  
 Kastration, Einfluß auf den Stoffwechsel bei Osteomalazie 345  
 Katalase 826  
 Katalyse des  $H_2O_2$  durch Erythrozyten 621  
 Katalytische Wirkungen kolloidaler Metalle der Platingruppe 827, 828  
 Kautschukkolloid 9  
 Kefir 688  
 — Tuberkelbazillen und Typhusbazillen im 604  
 Keimung 22  
 Kenotoxin 837  
 Keratin 569, 666  
 Kernikterus der Neugeborenen 841  
 Kernprobe als Diagnostikum bei Pankreaserkrankungen 39  
 Keuchhustenbazillus 44  
 Kindermehle 288  
 Kindertetanie als Calciumvergiftung 151  
 Klima 786, 787  
 Knochenatrophie, neurotische 56  
 Knochenmark, Riesenzellen des 68  
 Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse 16  
 Kochkurse, diätetische 396  
 Kochsalz und salzlose Diät 435  
 — Einfluß auf die Hydropsien des Kindesalters 194  
 — in der Pathologie der Nephritis 36  
 Kochsalzarme Diät 108  
 Kochsalzausscheidung 585  
 — durch den Darm 24  
 — durch die Haut 307  
 — bei Nierenerkrankung 788  
 Kochsalz- und Wassergehalt der Organe 67  
 Kochsalzinfusion, intravenöse 257  
 Kochsalzstoffwechsel 473  
 — und kochsalzarme Diät 427  
 Kochsalzwasser bei Anämie und Chlorose 279  
 Koffeinbestimmung im Rohkaffee 527  
 Koffeindiurese 93  
 Kohlehydrate im Harn, Nachweis 430  
 — Trennung der, durch Reinhefen 358  
 Kohlehydratfreie Fütterung 894  
 Kohlehydratstoffwechsel bei Hunden 824, 825  
 Kohlehydraturie beim Alkoholdelir 905  
 Kohlenoxyd 261  
 — im Blut, Nachweis 147  
 Kohlenoxydvergiftung, Haematologie bei 176  
 Kohlensäure, Assimilation der 21 96  
 — Ausscheidung der, in den Lungen 894  
 Kohlensäurebäder 69, 635  
 Kohlensäurehaltige Solthermen 552  
 Kohlensäuremassage zur Behandlung der Magendarmerkrankungen 516  
 Kollin 870  
 — Diaminosäuren des 871  
 Kokain 304  
 — Reaktion des 236  
 Kolitis 34  
 Kolityphusgruppe 524  
 Kollaterale tuberkulöse Entzündung 438  
 Kolloidale Metalle, Wirkung der, auf den Menschen 675  
 — — der Platingruppe III 784  
 Kolloid-Chemie von Zsigmondy 879  
 — Beziehungen der, zur Physiologie, von Pauli 208  
 Kolloide 95; s. Colloide.  
 — des Blutes 382  
 Kolloide Metalle s. Katalyse  
 Kolostralfett 508  
 Kolostrum, eiweißverdauendes Ferment im 27  
 Komplement, Bindung von, durch Substanzen 522  
 — hämatolytisches 567  
 Komplementablenkung 216, 441, 521, 638  
 — und Bluteiweißdifferenzierung 170  
 Komplementbestand, potentieller, bei natürlicher und künstlicher Ernährung 904  
 Komplementbindung 923  
 Komplementbindungsmethode 354  
 Komplementfixation 759  
 — spezifische 285, 286  
 Komplementoid des hämolytischen Serums 216  
 Konserven in Blechbüchsen aufbewahrt 528  
 Konservierung der Eier 799  
 Konservierungsmittel 527  
 — Ameisensäure enthaltende 720  
 Konstitutionskrankheit, asthenische, von Stiller 880  
 Kontaktwirkungen in der biologischen Chemie 340  
 Körperanstrengungen, Einfluß großer 119  
 Körpertätigkeiten, chemische Koordination der 161, 209  
 Körpertemperatur 120  
 — Einwirkung des Alkohols auf die 389  
 — und Schilddrüsenfunktion 119  
 Körperwärme, Beeinflussung der 787  
 Korrelationen, Störung chemischer 339  
 Krabbenextrakt 287  
 Kraft- und Stoffwechsel und zeitlicher Ablauf der Zersetzungen unter dem Einfluß verschiedener Ernährung 712  
 Krämpfe bei Diabetes mellitus 74  
 Krankenernährung, Unterricht in der, für Ärzte im Lette-Verein 920  
 — und Krankenküche, von Sternberg 448  
 Kreatin, Bildung des 666  
 — Verhalten des, bei der Autolyse 571  
 — zur Behandlung der Leberzirrhose 628  
 Kreatinin, Einfluß des, auf Reaktionen des Zuckers im Urin 543  
 — im Muskel 305  
 Kreatininausscheidung bei Muskeldystrophie 544  
 Kreatininbildung 666, 667  
 — bakterielle 24

- Krebs 437, 772  
 — der Appendix 230, 914  
 — Serumtherapie gegen 312  
 — Ursache und Behandlung 364  
 Krebsgeschwülste, spezifischer Abbau der 631, 772  
 Krebsgifte 663  
 Krebskrankheiten, Behandlung der 521  
 Krebspathologie 725  
 Krebs- und Sarkomwucherung, Ursache der 485  
 Kreislaufdiagnostik, moderne 364  
 Kreosot und Eiweißstoffwechsel 671  
 Kresole, Schicksal der, im Organismus 746  
 Kretinenbehandlung mit Schilddrüsensubstanz 553  
 Kriegsneurosen 314  
 Kristalle, flüssige, und die Theorien des Lebens von Lehmann 879  
 Kropf 232  
 Kropfherz 189  
 Kryoskopie des Harnes bei Diabetes mellitus 506  
 Kufekes Mehl 688  
 Kuhmilchpräzipitin im Säuglingsblut 181  
 Kuhpockenlymphe 127  
 Kynosin 144.
- L.**
- Labferment im Magensaft der Krustazeen 61  
 Labgerinnung der Milch 306  
 Labwirkung auf Kasein 572  
 — Beziehungen der Verdauungswirkung und der 95  
 Lachsprotamin 572  
 Laevulose 112  
 Laktase 61, 62, 63, 175, 481  
 Laktation, Thyreoidea und 541  
 Laktationsstoffwechsel 105  
 Laktose 748  
 Laktoseurie, alimentäre, bei Magenkrankheiten 507  
 Langerhanssche Inseln 104  
 Laryngospasmus 153  
 Lebensschwäche, angeborene 680  
 Leber s. Tumor  
 — Autolyse der 382  
 — Veränderungen der Blutkapillaren der 711  
 — und Blutgerinnung, Beziehungen zwischen 503  
 — Blutzirkulation in der 663  
 — venöse Blutzirkulation der 381  
 — und heterologes Eiweiß 716  
 — experimentelle Veränderungen der 254  
 — Funktion der normalen und pathologischen 585  
 — funktionelle Prüfung der normalen und pathologischen 876  
 — fettsplattende Funktion der 254  
 — Funktion der, bei Vergiftungen 112  
 — Glykogengehalt der 63  
 — Schutzwirkung der 674  
 — hämatogene Siderosis der 710  
 — vaskuläre Unabhängigkeit der rechten und linken 535  
 Leberabszeß, Trauma und 551  
 Leberabszeß mit Typhusbazillen 601  
 Leberatrophie, akute 282  
 — akute gelbe 618  
 Leberautolyse 339, 882, 738, 868  
 — aseptische 535  
 Leber-, Nieren- und Herzfett, Natur des 779  
 Leberfieber, syphilitisches 196  
 Leberfunktion, Methylenblauinjektion und 69  
 Lebergeschwulst, oxydierende Enzyme bei einer melanotischen 587  
 Leber- und Muskelglykogen bei Strychninvergiftung 546  
 Leberinfektion 281  
 Leberinsuffizienz 226  
 Leberkarzinom im Kindesalter 151  
 Leberkatalase 63  
 Leberkolik, nervöse 74  
 Leberkranke, Anisurie bei 120  
 Leberlappen, Unabhängigkeit der 729  
 Lebernekrose, experimentelle 822, 833, 834, 835  
 Lebernekrosen als Folgen von akuten Nierenstauungen 535  
 — nach Ätherinjektionen 10  
 Lebersarkom 117  
 Lebersymptome bei Bleikolik 788  
 Lebererven, Embolie der 485  
 — Endophlebitis productiva der, nach primärer Thrombose der 331  
 Lebervenenblut, Gerinnbarkeit des 305  
 Leberveränderungen bei akuter Lysol- und Kresolvergiftung 363  
 Leberzelle zu verschiedenen Zeiten der Verdauung 663  
 Leberzellen und Stauung 63  
 Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungernder Tiere 136  
 Leberzirrhose 282, 283, 437, 592  
 — behandelt mit Kreatin 628  
 — experimentelle 823  
 — Stoffwechseluntersuchungen bei 854, 881  
 — Verhalten von per os verabreichten Aminosäuren bei 831  
 Lebertran, Farbenreaktion für 559  
 Lebertranpräparat s. Energin  
 Leim 313  
 — Ersatz von Eiweiß durch 268  
 Lepra 353  
 — Behandlung 636  
 — Übertragung auf Tiere 602  
 Leucin, Isomere des 783  
 — Nachweis 101  
 Leukämie 7, 40, 180, 912  
 — akute 634  
 — — septische Erkrankungen und 633  
 — akute myeloide 568, 751  
 — experimentelle Erzeugung und Wesen der 363  
 — s. Harnsäure  
 — Histogenese der myeloiden 111  
 — Röntgenbehandlung 110, 115, 594, 791  
 — und Miliartuberkulose 224  
 — Trauma und 838  
 — Komplikation mit Tuberkulose 916  
 Leukämien 623  
 Leukoprotease und Antileukoprotease 334



Leukozyten, Bedeutung der, bei verschiedener Ernährung 542  
 — degenerative Veränderungen der 581  
 — degenerierte, im kreisenden Blut 582  
 — Nachweis degenerierter, im Ausstrichpräparat 416  
 — Entstehung der polynukleären 624  
 — und Hämoklonien 416  
 — Herkunft der 675  
 — im Kampfe gegen die Infektion 524  
 — Kernbeschaffenheit der neutrophilen 581  
 — mononukleäre 71, 224  
 — neutrophile 71  
 — Oxydase in den 624  
 — sudanophile 581  
 — Teilungen der 264  
 — Verhalten der, bei intravenösen Collargolinjektionen 910  
 — Wirkung der, bei intraperitonealer Cholerainfektion 686  
 Leukozytenbefunde bei Masern und Röteln 113  
 Leukozytenferment 26  
 — proteolytisches 28, 179, 271  
 — Beeinflussung des proteolytischen, durch das Antiferment des Blutes 908  
 — Verhalten des proteolytischen, und seines „Antifermentes“ in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers 909  
 Leukozytenzahl bei Lues 108  
 Leukozytose, Röntgenstrahlen und 56  
 — Wirkung der Röntgenstrahlen auf experimentelle 785  
 — Zuggpflaster und 435  
 v. Leuthold s. Gedenkschrift  
 Lezithin, Einfluß des, auf die Wirkung der Verdauungsfermente 340  
 — Verhalten zu fettspaltenden Fermenten 143  
 — in Hypernephromen 545, 738  
 Lezithinartige Substanzen des Myokardiums und der quergestreiften Muskeln 469  
 Lezithine, biologische und therapeutische Bedeutung 389  
 — Zusammensetzung 287  
 Lezithingehalt des Eidotters 574  
 Lezithinpräparate, aus Pflanzensamen dargestellte 574  
 Lezithintherapie 233  
 Lezithinzucker und Jekirin 64  
 Licht s. Bogenlicht  
 — s. Glühlicht  
 — bakterizide Wirkung des 109, 110, 526  
 — Einwirkung auf das Blut 55  
 Lichtbehandlung 396  
 — und Biersche Stauung 597  
 — in der Dermatologie 349  
 Licht-Luftstrombehandlung und Hydrotherapie 920  
 Liebig's Fleischextrakt 621  
 Lignozellulose 223  
 Lipämie bei Diabetes 104, 429  
 — im Coma diabeticum 190  
 Lipase 65  
 — des Darmsaftes 466

Lipase im Urin 741  
 Lipide, Beziehungen der, zur Serumhämolyse 739  
 Lipide bakterizide Zellstoffe 791  
 Lipolyse im Blut 487  
 Lipolyse, Agglutination und Hämolyse 345, 743  
 Lipomatosis 754  
 — sexuelle Beziehungen der 636  
 Liquor cerebrospinalis 278, 623  
 — — bei Geistes- und Nervenkrankheiten 474  
 Lithionkarmin, Resorption und Ausscheidung des 711  
 Litonbrot 349  
 Luftbäder 596  
 Luft- und Sonnenbäder in Heilstätten für Lungenkranke 917  
 Luftdruckniedrigung, mechanische Wirkungen der 266  
 Lumbalflüssigkeit 55  
 Lungenanthrakose 169  
 — Ursprung der 438  
 Lungensaugmaske 316, 750  
 Lungentuberkulose 599, 756, 757, 762  
 — aerolympogene 394  
 — Energiehaushalt bei der 316  
 Lymphbildung 669  
 Lymphdrüsentuberkulose, hämatogene, Experimente über 17  
 Lymphpe 92  
 Lymphogenese 825  
 Lymphosarkom, Röntgenbehandlung 759  
 Lymphosarkomatose des Darmes 73  
 Lymphozyten, Milz und 55  
 Lymphozytosis, experimentelle 175  
 Lysolvergiftung 72, 149, 260, 363, 593.

### III.

Magen s. Peristaltik  
 — elastisches Gewebe des 334  
 — Fettverdauung im 276  
 — Form und Lage des, von Simmonds 927  
 — funktionelle Beziehungen des, zu anderen Verdauungsorganen 673  
 — Mechanik des 767  
 — motorische Tätigkeit des 224  
 — Rhabditiden im 436  
 — Rheumatismus des 347  
 — Röntgenographie des 791  
 — schädlicher Einfluß des Schnürens auf den 589  
 — schichtweise Auffüllung des 787  
 — Schleimabsonderung im 336  
 — Sekretionsbedingungen des 215  
 — sekretorische Funktion des 745  
 — Soor-Mykose des 515  
 — Sortierungsvermögen des 539  
 — Topographie des normalen 775  
 — Varizen des, bei Leberzirrhose 517  
 — Verdauung zusammengesetzter Speisen im 871  
 — Verhalten des Fleisches im 871  
 — Wirkung von Alkalien auf die Arbeit der Pepsindrüsen des 449  
 — Wirkung des Alkohols auf den 275  
 Magen und Darm, Motilität von 263

- Magenabsonderung 515  
 Magen- und Darmblutungen, Behandlung mit Gelatine 151  
 Magenchemismus nach Gastroenterostomie 337  
 — bei Hysterie und Epilepsie 590  
 Magenchirurgie 193  
 Magendarmlutungen bei Neugeborenen 794  
 Magendarmerkrankungen s. Sterblichkeit  
 — Atropin-Eumidrinwirkung bei 34  
 Magendarmkanal, Durchgängigkeit der Wandungen des 448  
 — Durchlässigkeit für Bakterien 188  
 — Tuberkulose Aktinomykose, Syphilis des, von Brunner 848  
 Magendarmkatarrh der Kinder, zytologische Blutuntersuchungen bei 541  
 Magendarmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien 548  
 Magendarmtraktus, mechanische Arbeit des 1 — Muskelausschaltungen am 268  
 Magenerosionen 589  
 Magenweiterung, akute, der Pferde 896  
 Magenfundussekret, Konzentration des 337  
 Magengeschwür 279, 629  
 — Behandlung 192, 514, 590  
 — chirurgische Behandlung 115, 717  
 — Diagnose 229  
 — uraemisches, im Kindesalter 150  
 — und Duodenalulcus, Behandlung des in die freie Bauchhöhle perforierten 192  
 Mageninhalt, Gefrierpunkt des 31  
 — freie Salzsäure im 114; Nachweis 276  
 — HCl-Bestimmung im 580  
 — Hydrogenionenkonzentration des 95  
 — Indol im, bei Carcinom 746  
 — Übergang in den Darm 280  
 Mageninhaltstauung, mikroskopische 548  
 Magenkarzinom 280, 437, 514  
 — Chirurgie des 629  
 — Diagnose 224  
 — Differentialdiagnose 38  
 — Frühdiagnose 192, 628  
 — Heilungsaussichten beim 791  
 — Milchsäurebildung bei 35  
 Magenkatarrh 336  
 — Diagnose des chronischen 114  
 Magenkrankheiten, Mineralwassertrinkkuren bei 115  
 — Röntgenstrahlen zur Diagnose der 550  
 Magen- und Darmkrankheiten, Vorlesungen über, von Crämer 928  
 Magen-, Darm- und Konstitutionskrankheiten, Anleitung zur Diagnostik der, von Graul 607  
 Magenlipase 30  
 Magenmotilität, Prüfung der, mit Aspirin 800  
 Magenmuskulatur 775  
 Magenperistaltik 491  
 Magenruptur 336  
 Magensaft, karzinomatöser 767  
 — Kolloide des 62  
 — peptische Kraft des, bei verschiedenen Temperaturen 715  
 — Salzsäuregehalt bei Karzinom 104  
 Magensaft, therapeutische Verwendung des menschlichen 629  
 Magensaftazidität bei chronischer Obstipation 34  
 Magensaftfluß, digestiver 347, 549  
 Magensaftsekretion 52, 68, 275, 378  
 Magensaftsekretion, Einfluß der Gewürze auf die 822  
 — Einfluß vegetabilischer Nahrung auf 368  
 — psychische und assoziative 836  
 Magenschleimabsonderung, pathologische 279  
 Magenschleimhaut, Blutung aus der 838  
 Magenschleimhauterkrankung 10  
 Magenschumpfung 335  
 Magensekretion 225, 229, 417, 673  
 — von Anchylostomiasiskranken 114  
 — bei Ikterus 39  
 — Wirkung des Speichels auf 382  
 Magenverdauung, Einfluß der Nahrungsmenge auf die 871  
 Magenverdauung bei Ikterus 38  
 Magnesiumsalze 263  
 — intraspinale Injektionen von, bei Tetanus 304  
 — Wirkung der 216  
 — Wirkung der Nephrektomie auf die Giftigkeit der 536  
 Magnesiumumsatz des Säuglings 832  
 Magnesium- u. Calciumwirkung auf Zuckungen 23  
 Magolan, Antidiabetikum 877  
 Malaria 44  
 — Chininprophylaxe bei 917  
 — Chinintannat bei 916  
 Maltosikat 560  
 Malz s. Antiperoxydase  
 Mangan als blutbildendes Mittel 127  
 Manganintoxikosen, chronische 314  
 Maretin 350  
 Marienbader Kreuz- und Ferdinandsbrunnen 876  
 Marmorekserum 77  
 Masern, Leukozytenbefunde bei 113  
 Massage s. Kohlensäuremassage  
 Mastdarmvorfall, Massage bei 197  
 Mäusekarzinome 135  
 Meerschweinchentuberkulose, experimentell erzeugte 844  
 Megacolon congenitum 515  
 Mehl, Mutterkorn im, quantitative Bestimmung 159  
 Mehlkinder 159  
 Melaena neonatorum 794  
 Meningitis cerebrospinalis epidemica 355  
 Meningoencephalitis tuberculosa 399  
 Meningokokken, Beziehungen zu den Gonokokken 202  
 Meningokokken-Spermatozystitis 922  
 Menstrualblut, antiseptische Wirkung bei Ulcus molle 195  
 Metalle der Nickelgruppe, Wirkungen der 418  
 Meteorismus 337  
 Methaemoglobinvergiftung durch Sesamöl 120  
 Methanal 171

**Methylatropinum bromatum** 120  
**Methylenblau** und **Phlorizin**, **Antagonismus** zwischen 545  
**Methylfurol**, **quantitative Bestimmung** 223  
**Methylguanidin** im **Harn** 223  
**Methylharnsäuren** 893  
**Micrococcus esterificans** 124  
— **neoformans** 602  
**Miesmuscheln**, **Überempfindlichkeit** durch das **Gift** der 843  
**Mikroorganismen**, **Übergang** von **Mutter** auf **Foetus** 685  
— **Wirkung komprimierter Gase** auf 17  
**Mikroskopie** und **Chemie** am **Krankenbett** von **Lenhartz** 848  
**Mikroskopische Technik**, von **Lee** und **Mayer** 288  
— **Lehrbuch** der, von **Rawitz** 928  
**Milch**, **Fermente** der 81  
— **Bestimmung** des **Formaldehyds** in 357  
— **Beurteilung** des **Frischezustandes** der 156  
— **Gallensäuren** in der 835  
— **spontane Ausscheidung** einer **Kaseinverbindung** aus 898  
— **Kühlhaltung** im **Hause** 156  
— **Labgerinnung** der 306  
— **Phosphor** und **Kalk** der **menschlichen** 174  
— **Reduktase** der 553  
— **Reduktionsfähigkeit** der 560  
— **Nachweis** von **Kohrzucker** in 846  
— **Streptokokken** der 156  
— **Übergang** von **Nahrungsfett** in die 832  
— **Veränderung** der, durch **Natron-** resp. **Kalilauge** 456  
— **Wässerung** der 558  
— **refraktometrischer Nachweis** des **Wassers** zugesatzes zur 878  
— **Zusammensetzung** der 764  
**Milch-** und **Kolostralfett**, **Quellen** des 507  
**Milchgerinnung** 384  
**Milchinfektion** und **Intestinaltuberkulose** im **Kindesalter** 353  
**Milchkonservierung** 878  
**Milchsäure**, **Wirkung** auf das **Säugetierherz** 262  
— im **Amphibienmuskel** 472  
— im **Harn** einer **Schwangeren** 546  
— **Nachweis** von 799  
**Milchsäurebildung** bei **Magenkrebs** 35  
**Milchsäureprobe** 473  
**Milchwissenschaft** und **Molkereipraxis** 160  
**Milchzucker**, **Bildung** des 64  
— **Nachweis** von **Rohrzucker** in 800  
**Milz** und **Lymphozyten** 55  
**Milzbrand**, **Immunisierung** gegen 446  
— **Stoffwechsel** bei 27  
**Milzbrandimpfungen** bei **Fröschen** 446  
**Milztumor**, **leukämischer** 487  
**Mineralstoffwechsel** 119  
— der **Phthisiker** 788  
**Mineralwasser** 205; s. **Trinkkuren**  
— **Einfluß alkalischer**, auf die **Löslichkeit** der **Harnsäure** 520  
— **natürliche** 512  
— **Radioaktivität** der 878

**Mineralwassertrinkkuren** bei **Magenkrankheiten** 115  
**Molkeneiweiß**, **Beziehung** des, zur **Labgewinnung** 621  
**Monoaminosäuren** des **Avenins** 870  
— von aus **Kürbissamen** dargestelltem **Eiweiß** 139  
— des **Keratins** aus **Eiern** von **Testudo graeca** 139  
— **Resorptionsverhältnisse** von in den **Magendarmkanal** eingeführten 867  
**Monotal** 640, 720, 799  
**Moorbäder**, **heiße**, bei **Bleichsucht** 551  
— bei **Behandlung** der **chronischen Nieren-erkrankungen** 553  
— **Elsterer** 758  
**Morbus Addisonii** s. **Addisonische Krankheit**  
**Morbus Basedowii** s. **Basedowsche Krankheit**  
**Morphinreaktion** 237  
**Morphin-Scopolamin-Narkose** 233  
**Morphium**, **Schutzstoffe** gegen 684  
— **Wirkung** des 675  
— **stopfende Wirkung** des 93  
**Mucinalbumin** 89  
**Mundhöhle** des **Kindes**, **Bakterien** der 762  
**Mundspeichel**, **diastatische Wirkung** des 509  
**Murmeltier**, **Beobachtungen** am **winterschlafenden** 498  
**Muskel**, **Thermodynamik** des 222  
**Muskelarbeit**, **Einfluß** **schwerer**, auf **Herz** und **Nieren** 519  
— **Einfluß** des **Kaffeins** auf 775  
— und **Organe** 577  
**Muskeln**, **amylogenetische Tätigkeit** der 825  
— **Extraktivstoffe** der 223, 340  
— **Oxydationsvermögen** der 541  
**Muskelosmose** 6  
**Muskelpathologie** 15  
**Muskelreiz** 11  
**Muskulatur**, **atonische Zustände** der **kindlichen** 179  
**Mutterkorn** 17  
— **Nachweis** in den **Fäzes** 111  
**Myalgie** 914  
**Myasthenia gravis pseudoparalytica** 169  
— **pseudoparalytica** und **Hyperleukozytose** 314  
**Myelinkörper** 218  
**Myotonie**, **Stoffwechsel** bei der 906  
**Myxödem**, **kongenitales** 87  
**Myxoneurosis intestinalis** 752.

### M.

**N-Stoffwechsel** bei **Nephritis** und **Karzinom** 274  
**Nährsalze**, **Henselsche** 799  
**Nahrung**, **Ausnutzung** der 876  
— **Einfluß** der **überfetteten**, auf den **Magendarmkanal** und den **Stoffwechsel** 400  
**Nahrungsaufnahme** beim **Meerschweinchen** und **Kaninchen** während der **Gravidität** 545  
**Nahrungsbedarf** **debiler Kinder** 793  
**Nahrungseiweiß**, **Abbau** des, in der **Leber** 31  
— **Assimilation** des, im **tierischen Organismus** 461

- Nahrungsweiß, Spaltung des, im Darm 143, 461  
 Nahrungsfett und MilCHFett 507  
 — Übergang von, in die Milch 892  
 Nahrungsmengen und Energieverbrauch des Säuglings 185  
 Nahrungsmittel, Ausnutzung stickstoffhaltiger, bei Störungen der Verdauung 30  
 — Zusammensetzung indischer 236  
 Nahrungsmittelvergiftung und Paratyphus 126  
 Nahrungsorgane, Physiologie der 269  
 Nahrungsreste in den Säuglingsfäzes 609, 650  
 Nahrungsstoffe, Analyse 109  
 Natron, naphthalinsulfonsaures, Löslichkeit in Wasser und Salzsäure 385  
 Nebenniere und Osteomalacie 231  
 Nebennieren, zelluläre Elemente im interstitiellen Gewebe der 896  
 Nebennierenberaubte Tiere 728  
 Nebennierenfunktion 25  
 Nebennierenveränderungen bei Arteriosklerose 822  
 — bei Gallenintoxikation 87  
 Negrische Körperchen 199, 235, 637  
 — — Darstellung der 924  
 Neoplasmen, Ätiologie von 725  
 Nephritis 36  
 — arteriosklerotische 679  
 — chronische 194  
 — — im Kindesalter 41  
 — experimentelle 317, 634  
 — Hämolyse bei 184  
 — Kalziumsalze bei 544, 545  
 — N-Stoffwechsel bei 274  
 — Pathologie der 182  
 — toxische 774  
 — — Experimentelles 535  
 Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden, von Kron 607  
 Nervensystem, trophische Funktion des 56  
 Nervöse, Blutuntersuchung bei 37  
 Nervöse Elemente, Zerstörung der 158  
 Nervus depressor 60  
 Neßlers Reaktion 527  
 Netztorsion, multiple 755  
 Neuralgien und ihre Behandlung 314  
 Nieren, antitoxische Kraft der 8  
 — Einwirkung von Salzen auf die 184  
 — Verfertigung der 318  
 Nierenaffektionen, Indigokarminprobe zur Diagnose chirurgischer 907  
 Nierenarterie, Folgen der Unterbindung von 215  
 Nierenblutungen 194  
 — bei Nephritis 476  
 Nierendefekt 485  
 Nierenentzündung, Wirkung von destilliertem Wasser bei chronischer 512  
 Nierenepithel, Einfluß der Nahrung auf die Entwicklung des 380  
 Nierenerkrankungen und Perityphlitis, Differentialdiagnose 154  
 Nierenfunktion in ihren Beziehungen zur Chirurgie 344  
 Nierenkrankheiten, allgemeine Diagnostik der 154  
 — Hydroplasmie bei 586  
 Nierenregeneration 663  
 Nierensekretion, Anatomisches 893  
 Nierenstein, Riesen- 233  
 Nierensteinkolik, Druckschmerzhaftigkeit des Hodens bei 595  
 Nierenveränderungen nach Röntgenbestrahlung 619  
 Nierenwassersucht 182, 183, 184, 824  
 — beim Schweine 896  
 Nierenzelle, Veränderungen der, bei Fleischnahrung 380  
 Nikotin und Verdauung 590  
 Nikotineinspritzungen, intravenöse 169  
 Novain 145  
 Novaspirin 349, 479, 480, 720  
 Novokain 304, 560  
 Novozon-Sauerstoffpräparate 639  
 Nuklease 471  
 Nuklein-Albumin und Nukleinsäure-Albumin 420  
 Nukleinfemente des Embryos 713  
 Nukleinsäure, Oxydation der 471  
 — des Schellfischeies 177  
 Nukleinsäuren 218, 219, 573  
 Nukleinstoffwechsel 219, 338  
 — Ablauf des, in menschlichen Organen 874  
 — — — in Schweineleber 874  
 Nystagmus toxicus 194.
- O.**
- Oberflächenspannung und Resorption 61  
 — des Urins 107  
 Obstipation, Behandlung 197  
 — infolge Darmabknickung 551  
 — und Hypothyreoidismus 591  
 — Magensaftacidität bei chronischer 34  
 Ochsenfleisch, frisch geschlagenes 400  
 Odda M.-R. 46  
 Ödem, nephritisches 317  
 Ösophagus, Konfiguration des 228  
 — Peristaltik des 734  
 — Thiosinamin gegen Narbenstriktur des 678  
 Ösophagusstriktur 279  
 Ophiotoxin 259  
 Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin und Ophthalmodiagnostik bei Typhus 924  
 Opium bei akuter Perityphlitis 914  
 Opotherapie mit Hypophysenextrakt bei Infektionskrankheiten 678  
 Opsonine 45, 285, 683, 759, 843, 844, 922  
 Opsonine entzündlicher Exsudate 844  
 Opsoninlehre in Therapie und Praxis 921  
 Opsonintheorie, Wrightsche 40  
 Opsonische Kraft des Blutserums Tuberkulöser 922  
 Opsonischer Index beim Diabetes 923  
 Orber Martinus-Quelle 205  
 Orchitis und Epididymitis 355  
 Orexin 73  
 Organotherapie 822  
 Organverfettungen 56  
 Ornithin s. Arginin  
 Orthodiagraphie 360

Orthopnoe, Ursachen der 428  
 Osmose s. Muskelosmose  
 Osmo-Therapeutikum Hygiopon 687  
 Osmotischer Druck 112, 563  
 — — Bestimmung des 579  
 — — und Ionenlehre 623  
 Osteomalacie 32  
 — Einfluß der Kastration auf den Stoffwechsel bei 345  
 — Nebenniere und 231  
 Ovarialextrakt, Wirkung des 730  
 Ovarien, Transplantation menschlicher 37  
 Ovogal 400, 447  
 Ovomukoid 98  
 Oxalsäure bei Infektionskrankheiten 788  
 Oxybenzyltannine 635  
 $\alpha$ -Oxybuttersäure im Harn, quantitative Bestimmung 25, 788  
 Oxydase in den Leukozyten 624  
 Oxydasen, Wirkung von, auf N-Bestandteile des Harns 510  
 Oxydative Leistungen der tierischen Zelle 98  
 Oxyhämoglobin aus Hundeblut 457  
 Oxy- und Diaminosäuren, Synthese von 620  
 Ozäbäder 396, 637  
 Ozon, Verhalten der Eiweißspaltprodukte und einiger Zuckerarten gegen 457.

## P.

Pädatrie 518  
 Pädiatrische Praxis 433  
 Pankreas 345  
 — Enzyme des 466  
 — Erepsin im 466  
 — innere Funktion des, mit Rücksicht auf den Fettstoffwechsel 417  
 — Giftigkeit des 380  
 — Innervation des 92  
 — Organotherapie bei Erkrankungen des 822  
 — einige Probleme des 297  
 — Verletzungen des 437  
 Pankreasblutung, akute, Pathogenese 230  
 Pankreaschirurgie 839  
 Pankreasdiabetes 576  
 — experimenteller 778  
 — syphilitischer 434  
 Pankreaserkrankungen 116, 755  
 — Diagnose 745  
 — endogene Harnsäureausscheidung bei 426  
 — Kernprobe als Diagnostikum bei 39  
 Pankreasexstirpation 379  
 Pankreasfunktion, Untersuchung der 383  
 Pankreashämorrhagien, Ätiologie und Pathogenese 517  
 Pankreasinseln, Langerhans'sche, experimentelle Hypertrophie der, bei Phloridzinglykosurie 895  
 Pankreaskarzinom und Diabetes 677, 756  
 Pankreaskonkremente 672  
 Pankreasnekrose 17, 230  
 Pankreassaft, Colloide des 62  
 — Dialyse des diastatischen und maltatischen Ferments 92  
 — dialysierter 540  
 — Einfluß auf die Darmverdauung 70

Pankreassaft, Einfluß auf die Glykolyse im Muskelgewebe 63  
 — nach Sekretininjektion 540  
 — Wirkung des, auf das Hämolysin des Cobragiftes 488  
 Pankreassaftaktivierung 62  
 Pankreassaftsekretion, Einfluß der Nahrung auf die 368  
 — therapeutische Beeinflussung der 368  
 Pankreassklerose 37  
 Pankreasteapsin 827  
 Pankreasverdauung, Colloide der 91  
 Pankreaszirrhose 8  
 Pankreaszyste 591, 755  
 Pankreatin zur Karzinombehandlung 756  
 Pankreatitis, chronische 913  
 — diabetische 118  
 Papain, Verdauung durch 497  
 Paprika, gefärbter 606  
 Parakaseinbildung 621  
 Paralyse, progressive, Knochenveränderungen bei 16  
 Paralysis agitans, patholog. Anatomie 315  
 Parasiten, menschliche Zellen als 334  
 Parathyreoideae, Atrophie der, bei Pädatrie 894  
 Parathyroidektomie, Ermüdung bei Hunden mit partieller 92  
 Paratyphus 199, 284  
 Paratyphusbazillen 75, 442  
 Parotis, syphilitische Erkrankung der 914  
 Parthenogenese, künstliche 575  
 Patellarsche Krankheit 678  
 Pawlowsche Methode 737  
 Pellagra, Atoxylbehandlung der 877  
 — Blut bei 750  
 Pellotin 337  
 Pemphigus und Salzentzug 753  
 Pentastomum in der Leber des Schweins 896  
 Pentosen im Harn 584, 672  
 — Nachweis der 749  
 Pentosurie 40  
 Pepsin, Einfluß von Bakterien auf 446  
 — Wirkung des 419  
 Pepsinbestimmung 499, 745  
 — Volhardsche 570  
 Pepsin- und Trypsinbestimmung, Wert der Volhardschen 906  
 Pepsin- und Salzsäuregehalt 104  
 Pepsinverdauung 342  
 — Salzsäure und 104  
 Peptische Verdauung s. Verdauung  
 Perhydrasemilch 159  
 Peristaltik von Magen und Darm 52, 263  
 — und Purgation 53  
 — des Hunderektors 263  
 Peritonealflüssigkeit, Colloide der 90  
 Peritonealhöhle, Absorption durch die 536, 618  
 Peritonealsekret 90  
 Peritonitis 193  
 Peritonitis tuberculosa, salzarme Diät bei 630  
 — — Röntgenstrahlen und 231  
 — — Sonnenbäder bei 395  
 Perityphilitis und Nierenerkrankungen, Differentialdiagnose 154

- Perityphlitis, Opium bei akuter 914  
 — Behandlung der septischen, mit Streptokokkenserum 154  
 Perlenprobe zur Funktionsprüfung des Verdauungsapparates 341, 903  
 Perlsuchtbazillen 201  
 Peroxydase, Verhalten gegen Jod 421  
 Peroxydasen als spezifisch wirkende Enzyme 19, 20  
 Pest, Therapie 555  
 Pestimpfstoff 357  
 Pfeffer 527  
 Pferdeblutplasma, Farbstoff des 539  
 Pferdefleisch 287  
 — Nachweis von 765  
 Pferdeharn, Nachweis organischer Basen im 579  
 Pferdeseruminjektionen 619  
 Pflanzen, Veränderungen grüner, infolge Lichtabschluß 178  
 Pflanzenphysiologie 20  
 Pfortader, doppelter Blutstrom in der 535  
 Phagozytose 351, 830, 844  
 — Ausbleiben der, bei Komplementbindung 521  
 — der Diphtheriebazillen 45  
 — durch Parenchymzellen 486  
 — im Reagenzglas 202  
 Pharmakologie, Grundriß der, von Schmiedeberg 879  
 Pharyngitis keratosa punctata 710  
 Phenole, Diphenylharnstoffchlorid als Reagens für 830  
 Phenylalanin 569  
 Phenylalkylamine und Phenylalkylammoniumbasen 779  
 Phloridzin, Antagonismus zwischen Methylenblau und 545  
 Phloridzin-Diabetes 12  
 Phloridzindiurese 93  
 Phloridzinglykosurie 96, 895  
 Phosphaturie bei Gonorrhoe 594  
 Phosphor s. Stoffwechseluntersuchungen  
 Phosphor und Kalk der menschlichen Milch 174  
 Phosphornahrung und Phosphorthherapie im Kindesalter 433, 520  
 Phosphorhaltige Eiweißverbindungen 580  
 Phosphorleber 149  
 Phosphororganische Verbindungen, Synthese der, in abgetöteten Hefezellen 470  
 Phosphorpräparate 11  
 Phosphorsäureausscheidung bei Paralysis agitans 69  
 Phosphorstoffwechsel bei kastrierten Männchen 390  
 Phosphorthherapie, Einfluß auf Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie 32  
 Phosphorvergiftete Tiere, anorganische Gewebsbestandteile bei 746  
 Phosphorvergiftung 141  
 — pathologische Chemie 307  
 — Polyzthämie bei 541  
 Phosphorwasserstoffvergiftung 310  
 Photoaktivität des Blutes 8  
 Photodynamische Wirkung auf Zellen 732  
 Physiologie, Leitfaden der, von Schenk und Gürber 207  
 Physiologische Experimente 549  
 Pigmentzirrhose mit Anämie 756  
 Pikrinsäure, quantitative Bestimmung 103  
 Pikrotoxin als Prophylaktikum gegen die Übelkeit nach dem Chloroformieren 877  
 Piroplasmen, Entwicklungsgeschichte der 557  
 Plasmon, diabetische Wirkung des 479  
 Plasteine 540  
 Plazenta s. Fermente  
 — s. Glykogen  
 Plazentarblut, Hydroxylionengehalt des 111  
 Plazentargewebe, Injektion von 534  
 Pleuraexsudat s. Histon.  
 Pleuritis, tuberkulöse 113  
 Pneumococcaemie, latente 45  
 Pneumokokkeninfektion, natürliche, bei Versuchstieren 555  
 Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter 794  
 Pneumokokkenpräzipitin 685  
 Pneumokokkus, Wirkung des Kollargols auf den 556  
 Pneumonie und Gicht, Beziehungen zwischen 755  
 — intestinaler Ursprung der 397  
 Polychromatophilie 24  
 Polycythaemia rubra 72  
 Polyglobulie, Benzin und 492  
 Polymyositis 918  
 Polypeptide 102, 569  
 — Abbau einiger, durch die Blutkörperchen des Pferdes 463  
 — Abbau einiger, durch die roten Blutkörperchen und die Blutplättchen des Pferdeblutes 869  
 — Synthese von 386, 780, 781, 782  
 — Verhalten einiger, gegen Blutplasma und -Serum vom Pferde 869  
 — Verhalten einiger, gegen Pankreassaft 464  
 — Verwendung optisch-aktiver, zur Prüfung der Wirksamkeit proteolytischer Fermente 464  
 Polypeptidspaltung, fermentative 666, 868  
 Polysaccharide, Verdaulichkeit und Verwertung 399  
 Polyurie bei Diabetikern 433  
 — bei Schrumpfnieren 346  
 Polyzthämie 113  
 — bei Phosphorvergiftung 541  
 Präzipitate, Verhalten der, gegenüber der Fäulnis 684  
 Präzipitation 134  
 Präzipitatreaktion 43  
 — zum Nachweis von Pferdefleisch 765  
 Präzipitinreaktion 794  
 — Eiweißbestimmungen mit 103  
 — zur Differenzierung zwischen Menschen- und Rindertuberkulose 685  
 Preßhefe 742  
 Prolapsus recti s. Mastdarmvorfall  
 Prostataextrakte, Giftigkeit von 729  
 Prostatasekret des Igels, Giftigkeit des 729  
 Protagon 574, 779  
 Protamine 217

**Protein, Synthese von, durch die Einwirkung von Pepsin** 714  
 — **Synthese von, durch die Einwirkung von Trypsin** 714  
**Proteine, Bildung von Dipeptiden bei der Hydrolyse der** 20  
 — **Verbrennungswärme vegetabilischer** 740  
 — **Zusammensetzung der** 665  
**Proteinstoffe des Weizenkornes** 458  
**Proteolyse der Kaninchenorgane** 141  
 — **des Preßsaftes der Leber vom Rinde** 140  
**Proteolytische Fermente pflanzlicher Herkunft** 141  
 — — **keimender Samen** 141  
 — — **im Säuglingsurin** 714  
 — — **der tierischen Organe** 140  
**Proteolytische Fermentwirkungen des Darm-inhaltes** 908  
**Proteolytische Wirkung der Preßsäfte** 139  
**Pseudoanämien** 633  
**Pseudoleukämie, akute** 72  
 — **Röntgenbehandlung** 72  
**Puerperalfieber s. Antistreptokokkenserum**  
**Puls bei Herzinsuffizienz** 790  
 — **paroxysmal auftretende Unregelmäßigkeit des** 519  
**Pulsdruckkurven** 360  
**Purinausscheidung, endogene** 510  
**Purinbasen, Diazoaminoverbindungen der** 495  
 — **der menschlichen Plazenta** 738  
 — **Pyrimidinderivate aus** 496, 666  
**Puringruppe, Untersuchungen in der, von Fischer** 879  
**Purinstoffwechsel, endogener** 425  
**Pyelitis, Diagnose** 438  
**Pylorospasmus** 37  
**Pylorusstenose, angeborene** 150, 589, 793, 839, 840  
 — **bei Tuberkulose** 678  
 — **Heilung narbiger, durch Thiosinamin-injektionen** 150  
**Pyocyanus intestinale Infektion mit** 125  
**Pyocyanussepsis** 633  
**Pyridinmethylochlorid im Harn** 399.

## Q.

**Quecksilber, Ausscheidung im Urin** 66  
 — **und Jod in antiseptischen Seifen** 559  
**Quecksilberapplikation, Fieberreaktion bei** 596  
**Quecksilberausscheidung** 108  
**Quecksilber-Dipropionsäure** 385  
**Quecksilberdiurese** 93  
**Quecksilberkuren, Glykosurie bei** 74  
**Quecksilber- und Schwefeltherapie, Kombination von, bei Lues** 476  
**Quecksilbervergiftung** 380, 681  
**Quinquaudsches Phänomen** 597.

## R.

**Rachitis** 680  
 — **Ätiologie** 393  
**Radioaktivität der Aachener Thermalquellen** 18  
 — **der Davoser Luft** 109  
 — **der Mineralwässer** 878

**Radioaktivität der Stebener Stahlquellen** 287  
**Radium und Hundswut** 845  
 — **zur Karzinombehandlung** 756  
 — **Schicksal des, im tierischen Organismus** 472  
 — **zur Behandlung des Trachoms** 116  
**Radiumemanation, Wirkung auf den menschlichen Körper** 115  
**Radiumemanationshaltige Bäder, künstliche** 716  
**Radiumstrahlen, Wirkung der** 110  
**Rattencarcinom** 490  
 — **transplantables** 317  
**Reaktion, jodophile im Blute bei Kindern mit Hirnkrankheiten** 36  
**Rechtsmilchsäure bei der Autolyse** 178, 899.  
**Reduktionsvermögen des Bioplasmas** 96  
**Refraktometer, Verwendung zu Harnuntersuchungen** 584  
**Refraktometrischer Nachweis des Wasserzusatzes zur Milch** 878  
**Regeneration im Hoden einheimischer Urodelen** 773  
**Regulin gegen Obstipation** 197  
**Reichsfleischbeschaugesetz** 287, 568  
**Reis und Beriberi** 631  
**Rektoskopie, Technik der** 752  
**Resorption s. Darmresorption**  
 — **von Flüssigkeiten im Unterhautbindegewebe** 578  
 — **Oberflächenspannung und** 61  
**Resorptionerscheinung** 384  
**Resorptionsverhältnisse von in den Magendarmkanal eingeführten Monoamino-säuren** 867  
**Respiration des Goldfisches** 96  
 — **Partiardruck und** 305  
**Respirationsapparat** 421  
**Respirationsfähigkeit isolierter Gewebe** 493  
**Rezeptoren, freie** 199  
**Rheumatismus, Bakteriologie des akuten** 355  
**Rhinosklerombazillen Immunität gegen** 235  
**Rhodon, Entstehung des** 98  
**Riesenzellen des Knochenmarks** 68  
**Rindertuberkelbazillen** 555  
**Rizin** 260  
**Rohfaser, Verdauung und Verwertung der** 801  
**Rohrzucker in Milch und Rahm** 846  
 — **im Pflanzensamen** 740  
**Röntgenbehandlung** 790  
 — **der Basedowschen Krankheit** 594  
 — **von Gicht und Rheumatismus** 110  
 — **der Leukämie** 110, 115, 594, 791  
 — **der Rezidive von operierten Mammakarzinomen** 920  
 — **von Pseudoleukämie** 72  
 — **der Trichophytie** 440  
 — **Nebenwirkungen der** 521  
**Röntgenbestrahlungen bei Asthma bronchiale und chronischer Bronchitis** 594  
 — **bei Krankheiten des Blutes** 272  
 — **Harnsäure im Urin und Blut bei** 510  
 — **Nierenveränderungen nach** 619  
 — **Stoffwechseluntersuchungen bei tödlicher** 671

- Röntgenbestrahlungen und Schutzmaßnahmen 72  
 Röntgendiagnostik bei Magendarmkrankheiten 678  
 Röntgenographie des Magens 791  
 Röntgenschädigungen 440  
 Röntgenstrahlen, Einfluß auf den Eiweißumsatz bei der Basedowschen Krankheit 274  
 — und Genitalorgane 6, 673  
 — Einfluß auf Gravidität 255, 587  
 — bei Harnkonkrementen 233  
 — und Leukozytose 56  
 — Wirkung der, auf experimentelle Leukozytose 785  
 — zur Diagnose der Magenkrankheiten 550  
 — Einfluß auf Mikroorganismen 157  
 — Wirkung auf nephrektomierte Tiere 273  
 — und Peritonitis tuberculosa 231  
 — bei unaufgelösten Pneumonieherden 273  
 — und Stoffwechsel 25  
 — Wirkung auf tierisches Gewebe 110  
 — Wirkung auf das Zentralnervensystem 230  
 Röntgenvorführungen, kinematographische, normaler und pathologischer Atmung 361  
 Röteln, Leukozytenbefunde bei 113  
 Rotkohl, Pigmente des 6  
 Rotz, experimentell erzeugter 158  
 — Experimentelles 797  
 Rotzbazillus 602  
 — Einfluß der Amine auf den 845  
 Rotzvirus im Harne 126  
 Rübensaft, Dunkelfärbung des 339  
 Rückenmarkslähmungen 314  
 Ruhr 356, 638  
 Ruhrbazillen, Übertragung durch Fliegen 125  
 Rumination beim Säugling 794.
- S.**
- Saccharimeter 431  
 Saccharin in Kakaopulver 845  
 Sahne-Pankreas-Klystiere 368  
 Sajodin 239, 240, 559, 607, 925  
 Salizin, Verhalten des, im tierischen Organismus 837  
 Salizylpräparat s. Benzosalin  
 Salizylsäure, Synthese der 580  
 Salizylvergiftung bei Kindern 194  
 Salpetersäurebestimmung 605  
 Salz- und Zuckerinjektion beim Säugling 593  
 Salztherapie mit künstlichen Blutsalzlösungen 676  
 Salzsäure, Bedeutung der, für die Verdauung des Säuglings 114, 513  
 Salzsäuremangel bei Nebenhöhleneiterung 902  
 Salzsäuremenge im physiologischen Magensaft der Japaner 902  
 Salzsäuresekretion des Magens, Einfluß des Sympathicus auf die 727  
 Samenpflanzen 22  
 Sanatogen 11, 12, 926  
 Sanatorien- und Bäderwesen 920  
 Saponine in brausenden Getränken 206  
 Sardellenbutter 313  
 Saturnismus 392  
 Sauerstoff, Bestimmung des in Salzlösungen gelösten 145  
 Sauerstoffbäder 396  
 Sauerstoffinhalation bei Asphyxia neonatorum 39  
 Saugapparate zur Blutgewinnung 233  
 Säugetierherz, Aktivität des ausgeschnittenen 381  
 — Experimente am isolierten 174  
 Säuglinge s. Sterblichkeit  
 — Dystrophie der 904  
 — habituelles Erbrechen der 840  
 Säuglingsblut, Kuhmilchpräzipitin im 181  
 Säuglingsernährung 46, 433  
 — künstliche 904  
 — mit Hanfsuppe 793  
 — moderne 310  
 — und Seitenkettentheorie 903  
 Säuglingsfäzes, Eiweißgehalt der 715  
 — Grünfärbung der 188  
 — Nahrungsreste in den 609, 650  
 — Schleimkörper in 34  
 Säuglingsnahrung, Holländische 480, 580, 845  
 Säuglingstuberkulose 555  
 Säuglingsurin, proteolytische Fermente im 714  
 Säuren, Verhalten organischer, im Organismus 319  
 Säurevergiftung 31, 105  
 Scharlach, Behandlung mit Serum 154  
 Scheinfütterungsversuche 572, 835  
 Schilddrüsen 31  
 — Einfluß der, auf den Embryo 255  
 — Funktion der 906  
 — Organotherapie bei Erkrankungen der 822  
 Schilddrüse und Diabetes 767  
 Schilddrüsenstückchen, funktionelle Hypertrophie überplanter 186  
 Schlafkrankheit 312, 604  
 Schlangengift 568  
 — und Gegengift 171  
 Schleim, physiologische Bedeutung des 225  
 — und Chlorwasserstoff 225  
 Schleimkörper in Säuglingsfäzes 34  
 Schlucken 568  
 Schmelzpunktsbestimmung 421  
 Schnüren, schädlicher Einfluß auf den Magen 589  
 Schrumpfmagen 335  
 Schrumpfnieren, Polyurie bei 346  
 Schulanämie und Maltosikat 560  
 Schwangerschaft s. Eiweißstoffwechsel  
 — und Tuberkulose 638  
 Schwangerschaftserbrechen 39  
 Schwangerschaftsstoffwechsel 105  
 Schwefelkohlenstoffdämpfe, Absorption der, vom Respirationstraktus aus 145  
 Secale s. Mutterkorn  
 Sehstörungen und Konstitutionsanomalien 309  
 Seife als Arzneimittel 688  
 Seifen, Bestimmung von Quecksilber und Jod in antiseptischen 559  
 — Resorption von, durch die Darmschleimhaut 176



- Seifenwurzeln, Neßlersches Reagens zum Nachweis der** 558  
**Sekretin** 68, 746  
 — Beziehung zum Diabetes mellitus 104  
 — Wirkungen von 265  
**Sekretinbehandlung des Diabetes** 475  
**Senf s. Tafelsenf**  
**Sensibilisatoren, antituberkulöse** 124  
 — photobiologische 730  
**Sepsin** 723, 890, 892  
**Septikämie, tuberkulöse** 232  
**Sera, hämolytische** 536  
 — neurotoxische 171  
**Serin, optisch aktive Formen des** 387  
 — Spaltung des racemischen 99  
 — Synthese des 100  
 — in der Seide 781  
**Serodiagnostik bei Lues** 354  
 — bei Lues, Tabes und Paralyse 794  
**Serum s. Streptokokkenserum**  
 — antihämatoblastisches 382  
 — Fixatoren und Stimuline im bakteriziden 357  
 — hämatolytisches 565, 684  
 — Züchtung auf agglutinierendem 619  
**Serumalbumine** 112  
**Serumeiweißkörper, Differenzierung der** 415  
**Serumfunktionen, antagonistische** 234  
**Serumhämolyse, Beziehungen der Lipoides zur** 739  
**Serum-Immunität gegen Natrium taurocholicum** 522  
**Serumkomplement, Verhalten des, beim Säugling** 904  
**Serumtherapie** 355  
 — der Basedowschen Krankheit 231  
 — bei Dysenterie 397, 554, 797  
 — des Heufiebers 121  
 — gegen Krebs 286, 312  
 — des Scharlachs 154  
 — der Syphilis 124  
 — von Tetanus 476  
**Serumtherapie, von Paton** 80  
**Serumüberempfindlichkeit** 76, 727  
**Serumuntersuchungen, klinische** 672  
**Serumwirkung** 686  
**Serumwirksamkeit, heterochthone, bei deszendierender Diphtherie** 718  
**Sesamöl, Methaemoglobinvergiftung durch** 120  
**Sigmoiditis und Proctitis, chronische** 550  
**Silber, Nachweis des, in Blut und Geweben** 91  
 — Wirkung des kolloidalen 91  
**Silberspirochaete** 77, 199, 351, 352  
**Sinus venosus, Rhythmus vom, in isotonischen Lösungen der Nichteletrolyten** 304  
**Sklerodermie** 594  
 — Bilanz des Stoffwechsels bei 903  
 — Zusammenhang mit Morbus Basedowii 195  
**Skopolamin** 14  
**Skorbut, Milartuberkulose und** 118  
**Solamingehalt der Speise- und Futterkartoffeln** 846  
**Somatose** 160, 640, 926
- Sonnenbäder, therapeutische Anwendung der** 919  
 — bei Peritonitis tuberculosa 395  
**Soor-Mykose des Magens** 515  
**Spasmophilie und Kalzium** 793  
**Speichel s. Mundspeichel**  
 — der gemischte 580  
 — und Magensaft 736  
 — Nitrite im 736  
 — und Pankreassaft 736  
 — Verhalten gegenüber Bakterien 286  
 — Wirkung des, auf Magensekretion und Magenverdauung 382  
 — Wirkung von gekochtem 736  
**Speichelabsonderung** 67  
**Speicheldrüsen, Insuffizienz der** 589  
**Speichelkörperchen** 724  
**Speiseröhre, Bildungsfehler der** 485  
**Spektrum s. Strahlen**  
**Sperma, Barberios Reaktion auf** 112  
**Spermiengifte** 773  
**Sperminwirkung auf die Blutversorgung des Herzens** 538  
**Sphygmobolometrie** 627  
**Sphygmoskop** 361, 421  
**Spinalflüssigkeiten** 118  
**Spindelbazillen** 601  
**Spirillen des Recurrensfiebers** 797  
**Spirillenerkrankung der Hühnerembryonen** 202  
**Spirillum Obermeieri** 235, 352  
**Spirochaete pallida** 124, 126, 352, 478, 555, 603, 604  
**Spirochaeten** 352  
 — bei pseudolenkaemischer Lymphdrüsenhyperplasie 761  
**Spirochaetenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis** 45  
 — bei Framboesia tropica 556  
**Splenektomie** 681  
**Splenomegalie** 551  
 — lymphozytäre 278  
**Sporen, Färbung der** 285  
**Stahlquellen, Radioaktivität der Stebener** 287  
**Stahlwasser und Stoffwechsel** 186  
**Staphylokokkeninfektion, experimentelle, vom Darm aus** 397  
**Staphyloomykosen** 923  
**Stärke, Ablagerung der, und Umwandlung in Glykogen** 217  
 — und Glykogen, Trennung von 70, 236  
**Stauungshyperämie, eitrige Entzündung und** 486  
 — zur Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus 757  
**Stauungsikterus, Atherschwefelsäuren bei** 426  
**Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarm-erkrankungen und ihre Bekämpfung** 155  
**Stickstoff, Anteilnahme des elementaren, am Stoffwechsel** 577  
 — Ausscheidung durch die Haut 307  
**Stickstoffassimilation** 738  
**Stickstoffbestimmung, Methoden der** 749  
**Stickstoff-Stoffwechsel** 186

- Stickstoffumsatz 268  
 — Asparagin und 96  
 — und -ansatz, Wirkung des Asparagins auf 577  
 Stickstoffverteilung im Harn 579  
 Stoffumsatz bei Kindern 746  
 Stoffwechsel s. Handbuch  
 — bei Dermatosen 105  
 — bei unzureichender Ernährung 97, 831  
 — bei den alimentären Intoxikationen 546  
 — Gleichgewichtszustände im 388  
 — psychische Beeinflussung des 69  
 — und Energieverbrauch an pankreaslosen Hunden 713  
 Stoffwechselanomalien, Hautkrankheiten bei 119  
 Stoffwechseluntersuchungen mit Phosphor 186  
 Stoffwechselversuche bei Keuchhustenkranken Kindern 714  
 Stovain 304  
 — Analgesia spinalis mittels 395  
 Strahlen, blaue und gelbe 172  
 — Durchleuchtungsvermögen der blauen und gelben 147  
 Streptococcus mucosus 526  
 — — capsulatus 235  
 Streptokokken 41, 637  
 — Artreinheit der 200  
 — der Milch 156  
 Streptokokkenerytheme 719  
 Streptokokkenimmunität 122  
 Streptokokkenserum zur Behandlung der septischen Perityphlitis 154  
 Streptokokkenvaccine 157  
 Strophantininjektionen, intravenöse bei Herzkranken 395, 918  
 Strophantus, Einfluß auf die Schnelligkeit des Blutstromes 538  
 Strophantustinktur 216  
 Strumabehandlung mit Jothion 238  
 Stramen 9  
 Strychnindosen 758  
 Strychninvergiftung, Leber- und Muskelglykogen bei 546  
 Stühle, grüne, beim Säugling 629  
 Submaxillardrüse, gefäßerweiternde Nervenfasern zur 734  
 Sulfocyanverbindungen, Ausscheidung von, aus dem Blute und deren Bildung in den Speicheldrüsen 471  
 Sulphhämoglobin 776  
 Sulphhämoglobinkämie 344  
 Sumpffieber 158, 398, 477  
 Superazidität 226  
 — diätetische Behandlung der nervösen 550  
 Syntonin 457  
 Syphilis s. Magendarmkanal  
 — Arsenik bei 596  
 — Blutuntersuchungen bei 791  
 — diagnostische Gewebe- und Blutuntersuchungen bei 189  
 — Experimentelles 198, 236, 686, 687  
 — Serodiagnostik bei 354  
 — Spirochaetenbefunde bei 45; s. Spirochaete pallida  
 Syphilis, Übertragung auf Hunde 604  
 — Zellenparasitismus in der 199  
 — und perniziöse Anämie 633  
 — des Herzens und ihre Frühdiagnose 914  
 T.  
 Tabak und Verdauung 928  
 Tabakrauch, Einfluß von, auf das Wachstum pathogener Keime 719  
 Tachykardie, atrioventrikuläre 634  
 — paroxysmale 10  
 Tafelsenf 400  
 Tannalin, Wertbestimmung des 559  
 Tee und Verdauung 590, 928  
 Teigwaren, Farbstoffe in 847  
 Temperatur s. Influenza  
 Temperaturen, Einfluß von, auf die Reaktionszunahme 134  
 Temperaturphänomene bei der Milzbrandinfektion 27  
 Temperaturschwankung um 8,1° an einem Tage 752  
 Temperatursteigerung durch Überhitzung 363  
 Temperatursteigerungen und Leukozytose bei Kindern nach Körperbewegungen 793  
 Temperaturverhältnisse in Arbeiterwohnungen während der heißen Jahreszeit 156  
 Temperaturverlauf bei Typhus abdominalis 751  
 Tenebriolarven 773  
 Tetania parathyreopriva 137  
 Tetanie 163; s. Kalkstoffwechsel; Kindertetanie  
 — Chlorkalzium bei 595  
 — und Nephritis 491  
 Tetaniaser 309  
 Tetanus, intraspinale Injektionen von Magnesiumsalzen bei 304  
 — Serumbehandlung 476  
 Tetanusantitoxin 39  
 Tetanusbazillen, Wirkung der, und ihrer Gifte vom Magendarmtraktus aus 843  
 Tetanustoxin 43, 357  
 Tetramethylarsoniumjodid 259  
 Theozin 183  
 Thiosinamininjektionen zur Heilung narbiger Pylorusstenosen 150  
 Thymus, Atrophie der, bei Pädatrie 894  
 — Persistenz und Hypertrophie der, bei Basedowscher Krankheit 116, 435  
 Thymusnukleinsäuren 471  
 Thyreoides in der Gravidität 117  
 — Insuffizienz der 121  
 — und Laktation 541  
 — und Nieren, Beziehungen zwischen 434  
 — „oregogene“ Wirkung der 383  
 — und Parathyreoides 54  
 — und Wärmegleichgewicht 117  
 Thyreoidesfütterung, Einfluß der, auf den Alexingehalt des Bluteserums 542  
 Tollwut 710  
 Toxin in dem Blute des Diphtheriekranken 188  
 — und Antitoxin, elektrische Ladung von 171, 837

- Toxine des *Bacillus prodigiosus* 760  
 — reversible Veränderungen an 726  
 — und Antitoxine giftiger Schwämme 58  
 Toxizität von Urinen 227  
 Toxolecithid des Bienengiftes 94  
 Trachom, Behandlung mit Radium 116  
 Trachomzellen 602  
 Transplantation funktionierender Drüsen 138  
 — menschlicher Ovarien 37  
 Transsudate bei Urannephritis 111  
 Trans- und Exsudate, chyliforme 431  
 Traubenzucker, Zersetzung von 424  
 Treppe, Ursache der 537  
 Trichinose, toxische Stoffe bei? 894  
 Trichocephalasis 556  
 Trichophytie, Röntgenbehandlung der 440  
 Trimethylamin im Harn und Kot 223  
 Trinkkuren bei Verdauungskrankheiten und Stoffwechselstörungen 117  
 Trinkwasser, anaerobe Bakterien in 399  
 Trinkwassersterilisation 198  
 Trockenmilch, bakteriologische Untersuchungen von 926  
 Trypanosoma gambiense, Behandlung der experimentellen Infektion mit 398  
 — Lewisii, Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen auf 732  
 Trypanosomen der Dourine 43  
 — der Tsetsefliegen 45  
 Trypanosomenkrankheiten, Immunisierungsversuche bei 903  
 Trypanosomenstudien, chemotherapeutische 398  
 Trypanosomiasis 797  
 — Augenerscheinungen bei 398  
 Trypsin 269, 341, 778  
 — therapeutische Verwendung bei Karzinom 439  
 — und Antitrypsin 62  
 Trypsin-antikörper 62  
 Trypsinbestimmung, quantitative 276  
 Trypsininjektionen zur Behandlung des Mammarkarzinoms 877  
 Trypsinwirkung 143  
 Tryptische Verdauung 737  
 — — des Eiweißes 96  
 — — der Gelatine 19, 142  
 Tryptophan 18, 19, 569  
 — Derivate des 782  
 — Glyoxylsäurereaktion für 501  
 — quantitative Bestimmung 501  
 Tryptophanreaktion 581  
 Tuberkelbazillen 761  
 — Gifte der 201  
 — im Kefir 604  
 — latente 352  
 — im Urin 597  
 — Verbreitung der, in den Organen der Phthisiker 316  
 Tuberkelbazillus, Infektiosität der Kulturen des 555  
 Tuberkulin 921  
 — Resistenz des, dem Licht gegenüber 353  
 Tuberkulinreaktion 43, 122  
 — am Auge 795  
 — nach Pirquet 924  
 Tuberkulose 438; s. Lymphdrüsentuberkulose; Magendarmkanal  
 — Entstehung der 232  
 — experimentelle 157  
 — und Glandula thyreoides 238  
 — im weiblichen Genitaltrakt 353  
 — Häufigkeit der 316  
 — Häufigkeit und Ursache der menschlichen 555  
 — Immunität gegen 235  
 — spezifische Therapie der 77, 285  
 — intrauterine Übertragung der 685  
 — Übertragung menschlicher, auf das Rind 445, 446  
 — der Bienenmotte 125  
 Tuberkuloseinfektion, aufsteigende, des Harnapparates 685  
 Tuberkulosereaktionen 893  
 Tumor, kongenitaler, der Leber und der Nebenniere 282  
 Tumoren, Übertragung von 215  
 Typhus abdominalis 477, 751, 842  
 — — Behandlung 197  
 — — Chlorstoffwechsel bei 27  
 — — Diagnose 75, 283, 284, 796  
 — — Harnsäureausscheidung im Kot bei 27  
 — — Temperaturverlauf bei 751  
 — — Übertragung durch Nahrungsmittel 76  
 — — und Typhusserum 719  
 Typhusähnliche Erkrankungen 284  
 Typhusbazillen 157  
 — in Bakteriengemischen 444  
 — Nachweis der, im Blut 921  
 — in Blutgerinnseln 444  
 — bei Immuntieren 760  
 — im Kefir 604  
 — in Organen 351  
 — Züchtung der 600  
 Typhusbazillenträger 200  
 Typhus-Coli-Gruppe 525  
 Typhusfälle mit geringer und fehlender Agglutination 923  
 Typhusimmunisierung 199, 315, 639  
 Typhusimmunisierungsverfahren 523  
 Typhusnachweis 76  
 Typhus Paratyphus-Colibakterien 638  
 Typhus-Paratyphus Mitagglutination 601  
 Typhusschutzstoffe 600  
 Typhusstuhl, Infusorien im 43  
 Tyrosin, Synthese des 177  
 Tyrosingehalt von befruchteten Hühnereiern 868

## U.

- Überempfindlichkeit 843  
 — und ihre Antikörper gegen Pferdeserum 478  
 Überernährung, habituelle 678  
 Ulcus pepticum beim Schwein 896  
 Ulcus ventriculi 229  
 — — Behandlung 838  
 Ulcus ventriculi rotundum, geographische Verbreitung und Diagnose, von Rüttemeyer 48  
 Unterleibsverletzungen 437

Urämie 36, 427, 586; s. Magengeschwür  
 — Behandlung der chronischen, mittels Barutin 877  
 Urannephritis 111, 875  
 Uranvergiftung, Hydrops und Glykosurie bei 306  
 Ureter, Peristaltik des 263  
 Ureterverschluß, experimenteller 169  
 Urikolyse 561  
 Urikolytisches Ferment 574  
 Urin, Colloide des 90  
 — Lipase und Amylase im 741  
 — Oberflächenspannung des 107  
 Urinausscheidung bei Tag und bei Nacht 121  
 Urinchromogene der Indolgruppe 227  
 Urinphosphate bei Paralysis agitans 69  
 Urobilin im Blute menschlicher Leichen 626  
 — im Stuhl, Nachweis 308, 429  
 — Verhalten des, im Kaninchenorganismus 898  
 Urobilinurie 308, 427  
 Urorosein 106  
 Urotryptische Fermente s. Fermente.

## V.

Vaccination, antineoplastische 725  
 — prophylaktische, gegen Cholera 234  
 — gegen Diphtherie 235  
 Vaccine s. Streptokokkenvaccine  
 — spezifische Stoffe bei 601  
 Vaccinebehandlung nach dem Wrightschen Prinzip 40  
 Vaccineerreger 125  
 Vaccineinjektion, subkutane am Menschen 920  
 Vaccinivirus 554  
 Vanadium-Sanguinal-Präparate Krewel 688  
 Vegetabilische Nahrung, Einfluß auf Magensaftsekretion 368  
 Vegetarier, Stoffwechsel eines 579  
 Vegetarische Diät 670  
 Vegetarismus 310  
 Venenpuls nach experimenteller Läsion der Tricuspidalklappen 368  
 Veratrin, Einfluß auf die herzhemmenden Vagusfasern 304  
 Verbrennungstod 490  
 Verbrennungswärme vegetabilischer Proteine 740  
 Verdauung 30, 144, 219, 221, 267, 466  
 — bei den Aktinien 266  
 — Beeinflussung der, durch die in den Pflanzen vorkommenden Enzyme 384  
 — die blutbildenden Organe während der 487  
 — Chemismus der 871, 899  
 — Inhibition der peptischen 275  
 — Physiologie der 778  
 — Wirkung der Ameisensäure und des Formaldehyds auf 382  
 — gesammelte Beiträge aus dem Gebiet der, von Boas 128  
 Verdauungsarbeit, Energieaufwand der 337  
 Verdauungsdrüsen der Mollusken 96  
 Verdauungsfermente, Einfluß des Lecithins auf die Wirkung der 340

Verdauungskanal s. Blutungen  
 Verdauungsleukozytose 38  
 Verdauungstraktus, Physiologie des 268  
 Verdauungsversuche an pflanzlichen Nahrungsmitteln 466  
 Verdauungswirkung und Labwirkung, Beziehungen der 96  
 Verfettung 318  
 Verfettungsfragen 359  
 Vergiftungen, Funktion der Leber bei 112  
 Verkalkung 133, 214, 388  
 Veronal 237  
 — Ausscheidung des 878  
 Veronalvergiftung 681  
 Verstopfung, Behandlung 758  
 Vibrio cholerae asiaticae 158  
 Virchow-Quelle 206  
 Viskometrie des Blutserums 179  
 Viskosimetrische Untersuchungen der Galle 473  
 Viskosität des Blutes 146, 506, 583, 625, 674, 744  
 — — Bestimmung der 904  
 Visvit (Nährpräparat) 78.

## W.

Waldensche Umlagerung 385  
 Wärmebildung im Fieber 751  
 Wärmegleichgewicht, Thyreoidea und 117  
 Wärmeregulation bei Hautkrankheiten 106  
 Wärmetönung von Enzymreaktionen 97, 98  
 Wärmewirkung bei Finsenbehandlung 116  
 Wasserausscheidung, Mechanismus der 734  
 Wasserdämpfe, Erwärmung poröser Objekte durch gesättigte 155  
 Wasserschen, Ätiologie und Diagnose 199  
 Wassersucht, Behandlung 154  
 — essentielle 118, 520  
 Wasseruntersuchungen, Bacillus prodigosus bei 526  
 Wasserwirkung im Organismus 737  
 Wasserzufuhr, Bedeutung der, für die Fettzersetzung im Organismus 361  
 Wein, Bestimmung der flüchtigen Säuren im 605  
 — geharzter 287  
 — Wässerung des 558  
 Weinasse, Alkalität der 605  
 Weine, Farbstoffreaktionen dunkler 558  
 Wurmfortsatz, Falten des 378  
 Wurmsamenöl, amerikanisches 8  
 — — als Antiascaridicum 436  
 Wutkrankheit 637.

## X.

Xanthinbasen, Ausscheidung der 106.

## Y.

Yoghurt (türkische Sauermilch) 396, 763, 926.

## Z.

Zählkammer 360  
 Zellulose, Bedeutung der, für den Kraftwechsel schwerer Diabetiker 766  
 — Verdauung und Nährwert der 891

Zerebrospinalflüssigkeit 278, 474, 623  
 Zimmt, Kalziumoxalat in 799  
 Zirbeldrüse 663  
 Zirkulationsorgane, Mechanismus der 367  
 Zitarin 925  
 Zucker im Blut 64, 277  
 — — Zustand des 568  
 — Einfluß des, auf die Klebrigkeit des Blutes 503  
 — im nephritischen Hydrops 185  
 — in Macis und Zimt 527  
 — Vergärung des, ohne Enzyme 423, 541  
 — Wanderung des, in der Rübe 21  
 Zuckerarten, diuretische Wirkung verschiedener 543

Zuckerarten, Einwirkung von Zinkhydroxyd Ammoniak auf einige 424  
 Zuckerausscheidung, Einfluß der Außentemperatur auf die 900  
 Zuckerbestimmung im Harn 103, 511, 789  
 Zuckerkrankte s. Alkohol  
 Zuckerökonomie im Tierkörper 359  
 Zuckerproben 32, 67, 227, 270, 344  
 Zuckerreagens, Metadinitrobenzen als 431  
 Zuckerstar 909  
 Zuckerstich 92, 728, 895  
 Zuggpflaster und Leukozytose 435  
 Zymolde 495  
 Zystin 456  
 — in verschiedenen Hornsubstanzen 870.

## Namenregister.

### A.

Abderhalden, Emil 20, 139, 140, 141, 142, 456, 457, 459, 460, 461, 463, 484, 569, 665, 666, 782, 865, 866, 867, 868, 869, 870, 876, 901.  
 Abel, J. J. 455  
 Abelmänn 38, 195, 508  
 Abelous, J. E. 587  
 Abram, John Hill 105  
 Abrami, P. 601  
 Achardt, Ch. 121, 415  
 Achelis, W. 223, 579  
 Ackermann, D. 287  
 — Edwin 878  
 Adam, Fr. 558  
 Adami, J. A. 218  
 Aders-Plimmer, R. H. 175  
 Adil-Bey 397  
 Adler 67  
 — J. 169  
 — O. 261  
 — Z. 149  
 Agéron, E. 115  
 Agerth, E. 896  
 Albu, A. 192, 517, 746  
 Aldershoff 44  
 v. Aldor, L. 114, 276, 628  
 Alessandro, G. 746  
 Alexander, Alfred 348, 580  
 Alkan, Leopold 196  
 Almagià, Marco 523  
 Alquier, L. 91, 490  
 Alsberg, C. 587  
 Alsleben, Magnus 367  
 D'Amato, Luigi 254  
 Ambard 383, 426  
 Amberger, C. 784, 828  
 Ameseder, F. 578

Ameuille 677  
 Ance 673  
 Anderson, W. H. 846  
 André, Ch. 176, 312  
 Andrewes, F. W. 41  
 Anitschkow, N. N. 234  
 Anjeszky 526  
 Anschütz, Willy 791  
 Antonoff, N. A. 24  
 Archibald, E. W. 618  
 Argutinsky, P. 87  
 Arima, R. 178  
 Arinkin, M. 899  
 Armand-Delille 171, 201  
 Armstrong, Henry E. 219  
 Arndt, Georg 489  
 Arneth, J. 581  
 Arnold, B. 228  
 — B. Mines 719  
 — Paul 542  
 Aron, H. 473, 520  
 Aronsohn, Ed. 428, 751  
 Aronson, H. 719  
 Arrous, J. 543, 748  
 Arthaud, Gabriel 626  
 Ascher, C. 742  
 Aschoff, L. 7, 218  
 Ascoli, M. 232, 339, 675  
 Asfrid 467  
 Ashton, T. G. 217  
 Askanazy 194  
 Assmann, H. 724  
 Atenstädt, P. 799  
 Aubert 398  
 Aubertin, Ch. 115, 393, 728, 729  
 Auché, A. 125  
 Audibert 756  
 Auer, J. 52, 53, 263, 304, 491, 568  
 Aufrecht 757

Ausderau, Jacob 633  
 Austen, A. E. 574  
 Austin, A. E. 420  
 Austrian, C. R. 713  
 Axamit, C. 199  
 — Oskar 478  
 Aynaud 673  
 Aygnac 105

### B.

Bab, H. 122  
 Babes, V. 637, 877  
 Baccarani 281, 589  
 Bach, A. 19, 421  
 Bachem 93, 892  
 Bächer, St. 351  
 Backer, J. P. 395  
 Backman, E. Louis 262  
 Bacmeister 762  
 Baglioni, S. 22  
 Bagolan 504  
 Bahrdt, H. 43  
 Baicraft, Joseph 145  
 Bail, Oskar 203, 524, 760  
 Bainbridge, F. A. 63, 104, 277  
 Balban, Wilhelm 921  
 Baldauf, Leon K. 388  
 Baldes 119  
 Balthazard 736  
 Bamberg 786  
 Bancroft, Frank W. 173  
 Bandi, Ivo 199, 235, 356  
 Bang, Ivar 431, 471, 669, 743  
 Banti, G. 73  
 Baolac, J. 56  
 Baer, J. 69, 269, 277  
 Baradulin, G. J. 38  
 Bardachzi, F. 222  
 Barker, J. Bertha 334  
 — Lewellys F. 185

- Barlocco, Amerigo 112, 923  
 Barschall 78  
 Barth, A. 193  
 Bartoletti, Carlo 671  
 Baeslack, F. W. 135  
 Bassenge, R. 600  
 Basset, J. 380, 761  
 Bastogi, G. 580  
 Batelli, F. 63, 264, 493, 541  
 Battez 728, 895  
 Baudisch, O. 569  
 Bauer 729  
 — R. 501, 506  
 Baumann, E. 555  
 — L. 457, 463  
 v. Baumgarten, P. 17, 353  
 Baumgarten, Arnold 876  
 Baumstark, R. 32, 917  
 Baur 78, 79, 236, 552  
 Bearn, A. R. 495  
 Beathy, W. A. 19  
 Beattie, M. James 355  
 Beatty 177  
 — W. A. 142  
 Beaujard, E. 417  
 Bechhold, H. 578, 837  
 Becht, F. C. 734  
 Beck 124  
 Becker, C. Th. 872  
 Beddard, A. P. 104, 277  
 Behre, A. 527  
 Beltzke, H. 169, 352  
 Belanine, Wladimir 582  
 Bélonowsky 727  
 Beltz 516  
 Bence, Gy. 586  
 — J. 824  
 Benda, C. 604  
 Bendict, H. 476  
 Benedicenti, A. 899  
 Benedict, Francis G. 740  
 — H. 111, 187  
 Beneke, R. 841  
 Benjamin, E. 25, 55  
 Benni, Witold 522  
 Bergell 309, 315, 319, 359,  
 417, 439, 500, 512, 631,  
 639, 772  
 Berger, Bruno 773  
 — Cl. 589  
 Berghausen, O. 139  
 Bergholz, R. 672  
 Berkholz, A. 150  
 Berliner, Alfred 3  
 Bernbach, P. 576  
 Bernard, L. 87, 534  
 Bernhart, R. 159  
 Bernoulli, Eug. 548  
 Bertarelli, E. 126, 157, 235,  
 236, 352, 686, 687  
 Bezedka 478, 797  
 Besser, Karl 234  
 Beat, F. 567, 629  
 Beyerhans, Georg 73  
 Beythien, A. 127, 764, 799,  
 800  
 Biberfeld, Joh. 321, 369, 773  
 Bibergeil 185  
 Bickel, A. 68, 225, 226, 336,  
 337, 350, 368  
 Bie, V. 109, 110  
 Bierich, R. 273  
 Biernacki, E. 400  
 Bierry 61, 92, 540  
 Biffi, U. 626  
 Bigart 87  
 Billard, G. 61  
 Biltz, Wilhelm 785  
 Binet, M. E. 383  
 Bing 179  
 — H. J. 519, 674, 893  
 — R. 117  
 Bioglio, M. A. 906  
 Biondi 551  
 Bircher 514  
 Bircher-Benner, M. 80  
 Birk, W. 832  
 Biscaro, Giuseppe 798  
 Bischoff, H. 523  
 Bittorf, A. 34, 473, 595  
 Bizard 439  
 Blanchetière, F. 274  
 Blanck 184  
 Blaschko, A. 603  
 Bleibtren 255  
 Bloch, A. 597  
 — Br. 544, 876  
 — C. E. 518, 589  
 Bloxam, W. P. 741  
 Blum 319  
 — L. 113, 277  
 Blumenthal 524  
 — F. 72, 149, 194  
 — Herbert 385  
 — R. 838  
 Boas, J. 128, 234, 346, 516  
 Bock 75, 918  
 Bockelman, W. A. 307  
 Bodenstein, J. 606  
 Bogen, H. 275, 793, 836  
 Boggs, Thomas R. 72  
 Böhm, Verner 669, 743  
 Böhme, A. 159  
 Bohr, Christian 894  
 Bokorny, Th. 177, 340  
 Boldt 283  
 Boldyreff, W. 466  
 Bolte, Hermann 788  
 Bonaglia, C. 517  
 Bonamone 282  
 Bondi, S. 580  
 Bongiovanni 235, 845  
 Bönninger, M. 31, 350, 876  
 Bonome A. 685  
 Borchardt, L. 104, 266, 497  
 Bordet 44  
 Borelli 179, 831  
 Borri, Andrea 34, 590  
 Borrino, Angiola 714  
 Borrmann 35, 794  
 Boruttan 430  
 Boschi 475  
 Bosseri, Albert 357  
 Bossi, L. M. 231  
 Bottazzi, Fil. 65  
 Bouin 673  
 Boulaire 90, 94  
 Boulud 146, 257, 381, 583  
 Brahm, C. 81, 881  
 Brailsford, Robertson T. 456  
 Brand, Erwin 191, 560  
 Brau 125  
 Brault 677  
 Bréaudat 202  
 Bredig, G. 467  
 Breiger 597  
 Breinl, A. 350, 352  
 — F. 569  
 Breton 844  
 Bretschneider, Alfred 676  
 Brezina, Ernst 639  
 Brieger, A. 568  
 — L. 894, 922  
 Brigante, Colonna 56  
 Briggs, C. E. 169  
 Brissaud 677, 729  
 Brissemoret, A. 94, 595  
 Brocq, L. 105  
 Brodzki Joh. 146 349, 741  
 Brogaltter, Carl 427  
 Broll, R. 896  
 Brooks, Clyde 11  
 Broers 44  
 Brown, H. 58  
 Bruck, A. W. 714  
 — C. 189, 285, 725  
 Brugsch, Theodor 31, 70,  
 319, 529, 755, 786, 833,  
 849, 872, 873  
 Brünig, H. 8, 436  
 — Walter 604  
 Brunner, C. 848  
 Brunon 672  
 Bub, Georg 513  
 Buchholz, W. 638  
 — Wilhelm Heinrich 921  
 Buchner, E. 99 423  
 Buchtala, H. 870  
 Buck, M. 156  
 Buckmaster, G. A. 454  
 Bucara, C. J. 776, 875  
 Buisson, A. 527  
 Bunting, C. H. 134  
 Buerger, Leo 235  
 Bürgi, E. 108, 259  
 Burian 495, 496, 666  
 v. Burk 593  
 Bürker 222, 360  
 Burkhardt, Albin 555  
 Burnet 44  
 Burton-Opitz, R. 744  
 Busalla 193  
 Busck, Gunnar 730  
 Busquet, H. 304  
 Butler, G. R. 617  
 Buttenberg, P. 313  
 Buttino, D. 581  
 Buxton, B. H. 536, 618, 700

C.

Cagnetto, G. 215, 594  
 Calabrese 845  
 Calendoli, E. 511  
 Calmette, A. 378, 397, 842, 844  
 Calugareanu, D. 901  
 Camus 13, 78, 729, 795  
 Cannon, N. B. 734, 735  
 — W. B. 263  
 Cantineau 309, 630  
 Capitan, L. 395  
 Capps, J. A. 180  
 Capuzzo, Z. 36, 432  
 Carini, A. 126  
 Carl, Hans 386  
 Carletti 27, 185, 427  
 Carlson, A. J. 11, 59, 305, 537, 733, 734  
 — C. E. 217  
 Carnet 663  
 Carnot, Paul 88  
 Caro, L. 491, 635  
 Carpi, U. 94, 838  
 Carraro, A. 823  
 Carrée, H. 380, 761  
 Carrel, Alexis 91, 138, 335  
 Carrieu 435  
 Carui, Annibale 446  
 Caspari 832  
 Casper, L. 841  
 Castiglioni, G. 8  
 Castoro, N. 178, 339, 870  
 Catalano, F. 425  
 Cathcart, E. P. 577, 832  
 Cavazzani, A. 283  
 Caynetto, Giovanni 126  
 Ceconi, Angelo 36  
 Celli, Angelo 158, 916  
 Centanni, E. 684  
 Cesari, L. 432  
 Chalier 392, 679  
 Chantemesse 796  
 Charles, P. 400  
 Charrin, A. 119  
 Chauffard, A. 282  
 Chavassieu 431  
 Cheinisse, L. 113  
 Chevalier 730  
 Chirié 535, 556  
 Chocenský, K. 469  
 Chodat, R. 20  
 Christiani, H. 136  
 Chuvin, Marc 902  
 Cimbai, W. 118  
 Cimoroni, Alessandro 380  
 Ciovini, M. 512  
 Citron, J., 234, 522, 684  
 Ciuffini, Publio 117  
 Ciuffo, Giuseppe 728  
 Clairmont, P. 286  
 Clapp, S. H. 458, 713  
 Clarke, F. W. 776  
 — J. Wood 579  
 Claude, Henri 274

Clans 118, 914  
 Clément, E. 278  
 Clemm 237, 287, 516  
 Le Clerc, J. A. 186  
 Clowes, G. 135  
 Cohen, E. 848  
 Cohn, Theodor 194  
 — Walter 560  
 Cohnheim, O. 143, 337, 461, 872  
 Cole, L. G. 791  
 Coleman, C. J. 495  
 Colombbo, Karl 230  
 Combéleran, C. 107  
 Comessatti, Giuseppe 581  
 del Conte, G. 724  
 Conti, A. 114, 512  
 Cook, F. C. 186  
 Coronedi, G. 24  
 da Costa, John C. Fr. 923  
 Courmont, J. 312  
 — Paul 753  
 Courtois-Suffit 679  
 Coutet, E. 310  
 Couvreur, E. 384  
 Cramer, H. (Bonn) 37  
 — M. 110  
 — W. 495, 574  
 Crämer 590  
 — Friedrich 928  
 Crendiropoulo, M. 170  
 Croner, F. 587  
 Cronvall, Johannes 839  
 Curti, O. 114  
 Cushny, A. R. 519  
 Cybulski, V. 151  
 de Cyon 663  
 Czerny, Ad. 924.

D.

Dakin, H. D. 475, 501  
 Dalaini, F. 606  
 Dalmady, A. 582  
 Daniel, W. 118  
 Danio, G. 239  
 Dansauer 638  
 Dante de Blasi 158  
 Datta 179, 925  
 Dautchakow, Wera 168  
 Dauwitz, Fritz 739  
 Deetjen 264, 463, 869  
 Dehne, Robert 254  
 Dehon 727  
 Delamare 545, 733  
 Delezenne, C. 62  
 Delille 678  
 Demanche, R. 121  
 Denigès, G. 420  
 Dennstedt, M. 580  
 Derrien, E. 543  
 Desbouis 492  
 Descheid, G. 795  
 Determann 146, 360, 583, 674  
 Determeyer 520, 622

Deycke Pascha 353  
 Dhéré, Chr. 88, 146  
 Diesing 568, 636  
 Dietschy, Rudolf 585  
 Dietz, W. 666  
 Dieudonné 202  
 Dinger, A. N. 116  
 Dittborn, Fritz 446  
 Dmitrenko, L. F. 605  
 Dolan, Th. E. 437  
 De Dominici 147  
 Donath, J. 414, 518  
 Dopfer 797  
 Dorner, G. 666  
 Dörr 311  
 Doerr, R. 198  
 Doyen, M. 725  
 Doyon 258, 305, 487, 539  
 — A. 173  
 — M. 111, 172, 382  
 Drabble, Eric 575  
 Drave, P. 605  
 Dreyfus 88, 379, 752  
 van den Driessen Mareeuw, W. P. H. 845  
 von Drjewski, Alexis 571  
 Drucbert 727  
 Dubois, Charles 92  
 Ducrot 55  
 Dufau, E. 195  
 Duke, W. W. 174  
 Dunger, R. 910  
 Durham, H. E. 174  
 Durig, R. 96  
 Duval, Charles W. 602.

E.

Eber, A. 445  
 Ebstein, E. 755, 920  
 — Wilhelm 592  
 Edens 438  
 Edie, E. S. 105, 107, 277  
 Edington, Alexander 830  
 Edmunds 519, 538  
 Edsall, D. L. 273  
 Eggers, A. E. 304  
 Ehrenreich 360  
 Ehrlich, Felix 98, 260, 422, 783  
 — Hans 791  
 — P. 398  
 Ehrmann, Rud. 778  
 Eichelberg 508  
 Eichler, F. 233, 745  
 Eijkman, C. 235, 548  
 Einhorn, Max 73, 197, 282, 341, 791, 903  
 von Eiselsberg 192  
 von Eisler, M. 356  
 Ekgren, Erik 197  
 Elaström, Robert 388  
 Elimoff, J. 227  
 Ellenberger 384  
 Ellermann, V. 601  
 Ellinger, Alexander 18, 782

Elliott, J. R. 174  
 Elmassian 203  
 Embden, G. 61, 250, 289  
 — W. 320  
 Embley, E. H. 455  
 Emerson, Charles P. 188  
 Emile-Weil, P. 391, 415, 679  
 Emmerling, O. 456  
 Engel 507, 508, 768  
 — C. S. 124  
 — H. 476, 915  
 — K. 273, 440, 521, 675  
 Engelmann, Karl 55  
 Engels, W. 676  
 Enriques 426  
 Eppenstein 28  
 Eppinger, Hans 31, 592  
 — Paul 777  
 Epstein, Emil 791  
 Erb jun., W. 633  
 Erben, Franz 179, 235  
 Erculisse, E. 285  
 Erdheim, J. 137  
 Erlandsen, A. 469  
 Ernest, A. 469  
 d'Errico 65, 669, 825  
 Eshner, Augustus 918  
 Esser 393  
 Euler, H. 464, 467, 572  
 Evans 539, 568  
 Ewald, C. A. 74, 752  
 — Walther 270  
 Eysbroek, H. 924

## F.

Fahr 361  
 Falciola, M. 446  
 Falk, Fritz 366  
 Falloise, A. 265  
 Falta, W. 29, 241, 320, 428  
 712, 713  
 Fangeron, L. 121  
 Farr, C. B. 275  
 Fassin, Louise 542  
 Faubel, Otto 778  
 Faust, E. S. 259  
 Fauvel, P. 106, 544  
 Favre, M. 176  
 Fawsttt, C. E. 832  
 Feder, E. 103  
 Feer, E. 185  
 Feigin, P. 106  
 Feigl, Johann 730  
 Fellner jun., Bruno 365, 552  
 Fellner, Otfried 587  
 Fenton, J. H. 344  
 Fenyvessy, B. 566  
 Féré, Ch. 121, 391  
 Fermi, Claudio 710  
 Ferrand 679  
 Ferrarini, G. 15  
 Ferrata, A. 71, 489  
 Ferretti 436  
 Feuerstein, W. 487  
 Fibiger, J. 353

Ficaï 736, 741  
 Fichera, G. 158  
 Fiehe, J. 765  
 Field, W. Cyrus 335  
 Fiessinger, Noël 380  
 de Filippi 223, 824, 825  
 Filosofof, P. 505  
 Findel, H. 762, 798  
 Fink, F. 917  
 Finkelnburg, R. 910  
 Finkelstein 546, 840  
 Fisch, M. 632  
 Fischer (Berlin) 917  
 Fischer (München) 767  
 Fischer, C. C. 793  
 Fischer, E. 20, 99, 101, 102,  
 385, 386, 387, 464, 569,  
 780, 781, 879  
 Fischl, Leopold 348  
 Fisher, Jessie 761  
 Fissinger 681  
 Flamthrand, Claude 782  
 Flatow, L. 667  
 Fleckseder, R. 306, 580  
 Fleig 382, 676  
 Fleiner, Wilhelm 117  
 Fleischer, G. W. 510  
 Fleischer, M. S. 618  
 Fleischmann 359  
 Fleisher, M. S. 415  
 Flesch, A. 71  
 Flesch, Max 230  
 Fletcher 472, 631  
 Flexner, Simon 132, 355  
 Floret 480  
 Foà, Carlo 17  
 Fofanoff, L. L. 515  
 Fontana, V. 593  
 Fonteyne 301  
 Ford, W. Hutson 173  
 Ford, W. W. 58, 134, 455  
 Fornet 43, 126, 683, 794  
 Forschbach, J. 280  
 Forster, M. Louise 500  
 Forsyth, David 831  
 Fortineau 122  
 de Fossey, A.-M. 258  
 Foster, N. B. 225, 475  
 Fournier, A. 676  
 Fowellin, Harald 912  
 Fox, Hington R. 36  
 Français, Henri 59  
 Franchini, G. 906  
 Frank, P. U. 546  
 Frank, Robert T. 534  
 Fraenkel 918, 919  
 Fränkel, C. 188 352, 555, 797  
 Fraenkel, Manfred 348  
 Fraenkel, Max 786  
 Fraenkel, Paul 336  
 Frankenhäuser, F. 652  
 Franz, Arthur 790  
 Franze 360  
 Franzl, P. C. 637  
 Fraser, Thomas 104  
 Frese, O. 436

Fresenius, Ferdinand 847  
 Freund, E. 31, 266  
 Freund, R. 195, 306, 594  
 Frey 349  
 Frey, E. 32, 93  
 — Georg 744  
 Fricker, E. 226  
 Friedberger, E. 199, 234, 684  
 Friedemann, Ulrich 489  
 Friedenthal, H. 45, 352  
 Friedrich, A. 800  
 Fromherz, K. 223  
 Fromholdt, G. 898  
 Frothingham, Langdon 924  
 Frouin 63, 382, 383, 545, 673,  
 845  
 Fuchs, Karl 829  
 Fühner, H. 664  
 Fuhrmann, E. 839  
 — Franz 763  
 Fuld, Cyrus W. 171  
 — E. 6  
 Funck 285  
 — C. 40, 895  
 Funk, C. 461, 866  
 Funkenstein 793  
 Fürstenau 195  
 Fatcher, T. B. 278

## G.

Gabriel, S. 785  
 Gabritschewsky, G. 157, 719  
 Gagnoni, Enrico 235  
 Gaiardoni, L. 606  
 Galasisco 750  
 Galdi, F. 473, 748, 835  
 Gambaroff, Gabriel 710  
 Ganghofner 170  
 Gantier 747  
 Gardner, J. A. 454  
 Garnier, Léon 63  
 — M. 91, 104  
 Garrod, Archibald E. 579  
 Gasis, Demetrius 785  
 Gaethgens 442, 443, 444  
 Gatin-Gruzewaka 91, 742  
 Gaultier, R. 87, 391, 727  
 Gautier 305  
 — Armand 90  
 — Cl. 111, 172, 362, 383,  
 487, 539  
 Gautrelet, Jean 69  
 Gay, F. P. 619  
 Geelmuyden, H. Chr. 25  
 Geiger, W. 100  
 Geipel, P. 555  
 Gemelli, A. 728  
 Gengon 124  
 Gengou 44  
 Genken, A. Th. 477  
 Gennara, d'Errico 668  
 Gennari, Carlo 24, 906  
 — Giovanni 309  
 Georgopoulos 182  
 Géraudel 663



Gerlach, V. 621  
 Germonig, G. 581  
 Géronne 118, 198, 240, 273  
 Gerum, Josef 827  
 Gervino, Attilio 196  
 Gessard, C. 145  
 Gessner, W. 148  
 Ghedini 416, 582, 686  
 Gheff 475  
 Giaja 61, 384, 540  
 Giani, R. 686  
 Giemsa, G. 608, 894  
 Gierke, E. 351, 435  
 Gigon, A. 241, 320, 428, 459,  
 745, 866, 868, 901  
 Gilbert 118, 120, 381, 663,  
 746, 788  
 Gilday 33  
 Girard-Mangin 663  
 Giuffré, L. 27  
 Glaesner, K. 585, 876  
 — Rudolf 46  
 Gley 729  
 Goitein, S. 97  
 Goldberg, N. 632  
 Goldmann, Josef 622  
 Goldscheider 56, 364, 518  
 Goldschmidt (Reichenhall)  
 758  
 Golinier 479  
 Gompel 91, 425  
 Goodman, Edward H. 265  
 von Goesseln, Carl 754  
 Gottschlich, Felix 557  
 Goett, Theodor 37, 724  
 Gottlieb 487  
 — R. 571  
 Gottstein 316  
 — E. 918  
 Gourévitch, V. 54  
 de Graaf, W. C. 716  
 Graham 176  
 Graul, Gaston 607  
 Gräupner 360, 366, 552  
 Gravellat, Henry 69  
 Grawitz, E. 448, 909  
 Greeff, R. 602  
 Greer, J. R. 734  
 Grenet 677  
 Greshoff, M. 236  
 Grimani, E. 823  
 Grimbirt, L. 195  
 Grimme 842  
 Grimmé, G.-L. 146  
 Grimmer, W. 267  
 Grober 366  
 Grödel, F. M. 550, 589, 635,  
 775  
 v. Grolman 160  
 Gros 893  
 Groß 350  
 — Oskar 29  
 — Siegfried 791  
 — Walter 215  
 Großmann, Hermann 789  
 Grosso, Giacomo 926

Grote 712, 713  
 Grube, Karl 511, 576  
 Grünbaum, D. 914  
 Grünberg, E. 601  
 Grund, Georg 591  
 Grüner, O. 194  
 Grünwald, Richard 430  
 Grünfeld, K. 688  
 Grysez 378  
 Gualdi, C. 224  
 Guglielmi, F. 66  
 Guillemard, H. 266  
 Guillemet 122  
 Guleke, N. 32  
 Gulewitsch, M. 473  
 — Wl. 223, 340  
 — W. C. 872  
 Gunn, A. 742  
 Günther, Gustav 773  
 Gürber, A. 207  
 Guerbet 426, 672  
 Guérin 842, 844  
 Gußmann, Josef 239  
 Guthrie, C.-C. 91, 381  
 Gutzmann, H. 314  
 Guyot, C. 916  
 — G. 416

**H.**

Haagner, Ludwig 238  
 Haaland, M. 725  
 Hagen (Nordhausen) 34  
 Hagenbach-Burckhardt 678  
 Hahn, H. 560  
 Halász, A. 507  
 Hale White 838  
 Hallion 68, 725, 728, 730  
 Halstedt, W. S. 917  
 Hämäläinen 384, 870  
 Hamburger, Franz 226  
 — H. J. 579, 623  
 Hamill, J. M. 175  
 — Philip 145  
 Hamm, A. 685  
 Hammarsten, O. 227, 270  
 Hammer, Fritz 287  
 Hammerl, H. 155, 158  
 Hammerschmidt 554  
 Handelsman, Josef 822  
 Hannemann, E. 920  
 Hannod, Th. 123  
 Hanow, H. 847  
 v. Hanseemann, D. 757  
 Hansen, C. 23  
 Haentjens, A. H. 521  
 Hári, Paul 96, 98  
 Harries 457, 579  
 Harris, David Fraser 96  
 — J. F. 458  
 Harrison, E. F. 742  
 Hart, C. 756  
 Hartl, R. 638  
 Hartley, P. 779  
 Hartmann, M. 125  
 Harvey, W. H. 175

Hasebrock, K. 636  
 Haskins, H. D. 186, 510, 546  
 Hasslauer 355  
 Hauck, L. 108  
 Haupt 361  
 v. Hayek, Hermann 128  
 Hazen, H. H. 214  
 Hébert 492  
 Hecht 592, 629  
 Heck, H. 351  
 Hedin, S. G. 62, 269, 341, 737  
 Hedinger 418, 535, 774  
 Heiberg, K. A. 297, 721, 894  
 Heichelheim 119  
 Heiman, G. 196  
 Heilner 361, 737, 823  
 Heimann 904  
 Heineke 271, 503, 774  
 Heinze, B. 738  
 Heiseler, B. 72  
 Hekma, E. 623  
 Hektoen, Ludwig 45  
 Helle, K. 155  
 Heller, O. 601  
 Helme 384  
 Hemmerling, Hans 740  
 Hemmeter, John C. 229  
 Hempel, E. 97, 831  
 Hendrick, James 799  
 Henkel 474  
 Henny, F. 437  
 Henri, Victor 89, 91, 417, 425  
 Henriques, V. 23  
 Hensel, O. 169  
 Henze, M. 418  
 Hermann, Richard 877  
 Herrmann, E. 638  
 Herscher 746, 788  
 Herter, C. A. 500  
 Hervieux 227, 383, 543, 585,  
 747  
 van Herwerden, A. 572  
 Herz M. 920  
 Herzog, B. 914  
 — J. 830  
 — R. O. 742, 799, 872  
 Hess, Otto 773  
 Heß, Walter 904  
 Hesse 365  
 Hetsch 198  
 Heubner, O. 37, 41, 233  
 — Wolfgang (Straßburg) 664,  
 723, 892  
 Hewlett, A. W. 381  
 Heymann, Bruno 786  
 Hildebrand, O. 232  
 Hildebrandt 717  
 — Herm. 635, 779  
 Hilgermann, R. 526  
 Hinrichsen, F. W. 18  
 v. Hippel 7, 255  
 Hirsch (Leipzig) 360  
 — C. 617  
 — M. 681  
 — Rahel 31  
 Hirschbruch, Albert 156

Hirschfeld, H. 441, 634, 679, 751  
 Hirschfelder, Arthur D. 10  
 Hirschstein, L. 308  
 Hiss, Karl 396  
 Hlavik, Jaroslav 400  
 Hofbauer, J. 741  
 — L. 428  
 Hoffa, A. 77  
 Hoffmann (Breslau) 755  
 Hoffmann, Erich 124, 157, 604, 636  
 — W. 555, 738  
 Hofman, August 878  
 — K. B. 870  
 Hofmann 361  
 — Johannes 30  
 Hoke, E. 518, 794  
 Hollaender, H. 521  
 Holle, E. 261  
 Holst, F. 147, 391  
 Honigmann 314  
 Hooker, D. R. 733  
 Hopkins, F. G. 174, 472  
 Hoppe-Seyler, G. 925  
 Horder, T. J. 41  
 Hörmann, P. 358  
 Horner, Artur 627  
 Hornung 766, 790  
 v. Horoszekiewicz, St. 147  
 Horowitz, L. M. 570  
 Hörth, Fr. 742  
 Horwitz, Ludwig 35  
 v. Hoesslin, H. 477, 923  
 Hotz, Gerhard 32  
 Howell, W. H. 174, 472  
 Hoyberg, H. 894  
 Hoyer, E. 466  
 Hübener 633  
 Huber, Armin 229  
 Huebschmann, P. 168  
 Huchard 392  
 Hueck, Werner 108  
 Hudovernig, C. 120  
 Hugentobler, R. 115  
 Huismanns 361  
 Hüne 441  
 Huntemüller, D. 522  
 Hunter, A. 140  
 Hurtle, W. H. 776  
 Husnot, P. 896  
 Huet, M. 201  
 Hynitzsch 107

## I

Ignatowsky, Alexander 215  
 Iguchi, Risaburo 738  
 Ikano, Fumichiko 305  
 Illoay, H. 347  
 Imerwol, Victor 150  
 Immelmann 594  
 Impens, E. 640, 720  
 Inagaki, 340, 493  
 Irvine, James C. 96  
 Isaac (Marburg) 363

Iscovesco, Henri 62, 90, 91 104, 146, 382, 431, 544  
 Issel, E. 331  
 Iwanoff, L. 470  
 Izar, G. 339, 675

## J

Jackson, C. Holmes 822, 833, 834, 835  
 Jacksonstaylor, J. F. Basil 344  
 Jacobs, Walter A. 387  
 Jacobson 601  
 Jacoby, C. 266  
 Jadassohn, J. 119  
 Jagt, N. 282  
 Jakobs, Walter A. 99  
 Jakoby, Martin 95  
 v. Jaksch 314  
 Janeway 40, 217  
 Jansen 116, 353, 454  
 Janzus H. 926  
 Japelli 825  
 Jappelli, G. 67  
 Jastrowitz, Hermann 30, 903  
 Jatta, M. 638  
 Javal, A. 67, 389  
 Jaworski, W. 281  
 Jeandelize, P. 541  
 Jensen, C. O. 353  
 Jess, Karl 791  
 Jessen, F. 109  
 Jezierski, P. V. 602  
 Jobling, J. W. 523  
 Jochmann 26, 360, 473, 588  
 Jodlbauer 16  
 Johnsen 233  
 Jollasse 678  
 Jolles, Adolf 672  
 Jolly, J. 87  
 — W. A. 54  
 Joltrain 431  
 Jomier 663  
 Jones, Emllyn H. 877  
 — Walter 713  
 Jonescu, D. 746  
 Jordan, Hermann 266, 570  
 — M. 437  
 Joseph, Gustav 437  
 — R. 58, 823  
 Josué 679  
 Jürgens 284

## K

Kagan, S. 111  
 Kahane, Regina 556  
 Kaiser, M. 155  
 Kalberlah 118  
 Kallenbach, Heinrich 94  
 Kalmann, A. J. 917  
 Kalmus, Friedrich 96  
 Kämmerer, Hugo 844  
 Kappis, Max 588  
 Kareff, N. 111, 172, 173, 305  
 Karewski, F. 437

Karlinski, J. 397  
 Karwacki, Léon 522, 602  
 Kast, L. 275, 595  
 Katzenellenbogen, Marjam 61  
 Katzenstein, M. 337  
 Kauders, J. 503  
 Kauffmann, Max 905  
 Kaufmann, R. 775, 908  
 Kausch, W. 629  
 Kautzsch, K. 141, 142  
 Kayser, Heinrich 126  
 — R. 605  
 Kaznelson, Helene 572, 835  
 Keenan, C. B. 618  
 Kehrer, F. A. 280  
 Kellas, A. M. 32  
 Keller, A. 159  
 — O. 287  
 Kelling, Georg 7  
 Kellner, O. 268  
 Kempe, M. 569, 782, 868  
 Kentzler, Gy. 476  
 Kessel 14  
 v. Kétily, L. 431  
 Ketterer, Burkhard 878  
 Ketz, Arthur 790  
 Keuthe, W. 542  
 Kickton, A. 558  
 Kiesel, A. 178  
 Kikkoji 471, 738, 899  
 Kiliani, H. 784  
 Kinghorn, A. 350, 352  
 Kinyoun, J. J. 39  
 Kionka, H. 32  
 Kirbach, H. 218  
 v. Kirchbauer 688  
 Kirikoff, N. N. 38  
 Kirkness, J. M. 64  
 Kisch, H. 636  
 — H. E. 754  
 Kisskalt, Karl 157  
 Kitagawa 177  
 Kittsteiner 205  
 Klautsch, A. 688  
 Klebs, Edwin 599  
 Kleine, F. K. 558  
 Klemperer, F. 365  
 — G. 191, 318, 429, 515, 765, 839  
 Klieneberger, Karl 842  
 v. Klimpely, Adolf Eyselt 553  
 Klose, Heinrich 228, 718  
 Klotz 133, 793  
 v. Knaffl-Lenz, E. 871  
 Knoepfelmacher, W. 517, 920  
 Knox, J. H. M. 619  
 Koch, R. 312, 557  
 Köcher 639  
 Kochmann 13  
 — Martin 746  
 Kohlbrugge, J. H. F. 916  
 Kohler, Rudolf 900  
 Köhler 361  
 Kohnstamm, O. 758

Kolaczek, Hans 271, 588  
 Kolb, R. 876  
 Kölker, A. H. 464  
 König, J. 368  
 Koenigs, Ernst 780  
 Koos 794  
 Köppe, H. 188, 480, 845  
 Korach 154  
 Korff, B. 233  
 Korolewicz, P. B. 281  
 Körösy, K. 867  
 Kóssa 12  
 Kossel, A. 217  
 Kostytschew, S. 22, 827  
 Kothe 347  
 Kottmann, Kurt 625  
 Kraft, Ernst 584  
 — F. 17  
 Kramer, S. P. 536  
 Krasnogorsky 181, 221, 226  
 Krasnoselsky, T. 218  
 Kraus, Emil 368  
 — F. 189, 196, 715  
 — R. 357  
 Krause, Fedor 314  
 — M. 32, 568, 890, 894, 922  
 — P. 43, 72, 110, 190  
 Krausz, S. 514  
 Krehl, L. 339  
 Kreidl, Alois 268  
 Krieger, H. 350  
 Krimberg, R. 144, 502  
 Krogh, Aug. 269  
 Kromayer 349  
 Kron, H. 607  
 Kroner, Fr. 720  
 Kroug, E. 189  
 Krüger, Fr. 456  
 Krull, R. 473  
 Kruse 356  
 Kržizan, R. 527, 605  
 Kuck 311  
 Kühl, H. 789  
 Kuhn 316  
 — E. 750, 756  
 — Philipp 153, 560  
 Kühn 505  
 Kuhtz, E. 479  
 Külbs 60  
 Kummer, E. 136  
 Kunz, R. 558  
 Kunze, R. 541  
 Kurpuweit 444  
 Küss, G. 380  
 Küster, William 829  
 Kusumoto 476  
 Kutscher 621  
 — Fr. 98, 144, 145, 287, 399,  
 473, 496, 497, 579  
 — K. 604  
 — K. H. 156, 284  
 Küttner, S. 340, 570.

**L.**

Laband 205, 512  
 Labbé 747, 789

Labbé, H. 90, 94, 426, 678,  
 749  
 — M. 677, 678, 749  
 — Raoul 393  
 Laederich 534  
 Lafon, G. 789  
 Lagriffoul 113, 435, 446, 796  
 Laitinen, T. 717  
 Lambert 455, 736  
 Landau, Th. 230  
 Landois, Felix 399  
 Landolfi, Michele 187  
 Landsteiner, Karl 170, 357,  
 522, 739, 791  
 Lange, F. 67, 266  
 Langer 170  
 — Josef 45  
 Langheld 190, 457  
 Langloir 492  
 Langmead, Fr. 194  
 Langstein, Leo 106, 346, 650  
 Laqueur, A. 396, 716  
 — E. 145  
 Lardelli, A. 148  
 Larguier des Bancelis, J. 62  
 Lassablière, P. 391, 560  
 Lassar, O. 681  
 Latham 177  
 Launoy, L. 382, 535, 738  
 Lavenson, R. S. 217, 278  
 Laveran 797  
 Lavis, M. A. 427  
 Laewen, A. 304  
 Lawrow, D. 419  
 Lazarus, Paul 895  
 Leathes, J. B. 63, 175  
 Lecène, P. 545, 733  
 Lee, A. B. 288  
 — F. S. 537  
 Lefebvre 440  
 Lefmann 487  
 Lehmann, C. 96, 577  
 — M. 31  
 — O. 879  
 Lehdorff, Heinrich 876  
 Lehnkering, P. 310  
 Lelièvre 380, 663  
 Lelli, F. F. 906  
 Lemberk, M. 74  
 Lemoine, G. H. 415  
 v. Lengerken, Otto 128  
 Lengfellner, Karl 6  
 v. Lengyel, Roland 97  
 Lenhartz 514, 848  
 Lenkei 147, 172, 596, 919  
 Lennander, K. G. 839  
 Lenné 590, 593  
 Leo 73, 362  
 Leopold, E. J. 184  
 Léopold-Lévi 117, 119, 383,  
 591  
 Lépine 257, 583, 756  
 — Jean 231  
 — R. 146, 381  
 Lequeux 68  
 Lereboullet, P. 118

Leschtschinski, A. E. 348  
 Lesieur, Ch. 227, 258  
 Lesné 88, 379  
 Lesser, E. J. 826  
 Letulle 795  
 Leturc, A. 715  
 Leuchs, H. 100  
 — J. 354, 600  
 Levaditi 77, 202, 478, 785  
 Levene 19, 142, 177, 218, 338,  
 501  
 Levi, Ettore 72  
 Levinsohn, J. B. 112  
 Levites, S. 176, 899  
 Levy 444  
 — E. 126  
 — J. 59  
 — Richard 836  
 Lewin 772  
 — C. 317, 490  
 — L. 233  
 — W. 433  
 Lewinski, Johann 276, 548  
 Lewit, Wulf 17  
 v. Leyden 439, 631  
 Liagre, Charles 216  
 v. Lichtenberg, A. 255  
 Liebe, G. 917  
 Liebermann, Hans 587  
 — L. 564, 565, 566, 567  
 — P. 565, 566  
 Liebermeister 316  
 Liebman, G. 480  
 Liefmann, E. 583  
 Liefeschütz, M. J. 229  
 Liewschütz, M. 438  
 Lifschütz, J. 499  
 — Sophie 107  
 Lillenstein 755  
 Lindenheim, Hans 596  
 Linhart, Karl 400  
 Linoissier, G. 415  
 Linser 106, 108, 510  
 Lion, G. 59  
 Lippich, F. 101, 577  
 Lippmann, A. 120  
 Lissauer, M. 757  
 Little, William Gordon 579  
 Livierato, Spiro 686, 759  
 Livon, Ch. 729  
 Ljungdahl, M. 669, 743  
 Loeb, Fritz 205  
 — Jacques 23, 256, 258, 575  
 — Leo 10, 339, 415, 538, 618,  
 624  
 — O. 418  
 — W. 21, 96  
 Löbel (Dresden) 396  
 Loebel, A. 553  
 Löbl, W. 631  
 Lobstein 380  
 Lochehead, A. C. 574  
 Löffler, F. 198  
 van Loghem, J. J. 244, 284  
 Löhlein 202, 683  
 Lohmann 98, 144, 399, 579

Lohnstein, H. 717  
 Lohrisch, H. 766, 801  
 Lombroso, U. 417  
 Lommel 362, 671  
 London, E. S. 1, 142, 219,  
 221, 461, 463, 466, 497,  
 866, 867, 871  
 Lönnquist, Bernt 378  
 Loose, O. E. 310  
 Loeper 736, 741  
 Lorand 434, 767, 915  
 Lortat-Jacob 90, 94  
 Lotti 685  
 Loevenhart, A. S. 540  
 de Loverdo 799  
 Lowden, May Murrdy 199  
 Löwenstein, E. 285  
 — S. 260  
 Loewenthal, S. 115  
 — Waldemar 732  
 Loewi, O. 257  
 Loewit, M. 624, 685  
 Leebomik, J. 540  
 de Luca 432, 594  
 Lucar, R. D. 536  
 Lucas, D. R. 263  
 Luckach, Franz 633  
 Lüdke, H. 478, 522  
 Lusk, Graham 207  
 Lustig 768, 796  
 Lütthje 60, 359  
 Luzzatto, Jona 618  
 — R. 24  
 Lyding, Hans 896.

# M

Maaß, Hermine 794  
 Macfadyen, Allan 234, 479  
 Machol 755  
 Maclean, Hugh 543  
 Macleod, J. J. R. 510, 733,  
 735  
 Madsen, Th. 134, 171  
 Mager, W. 280  
 Maggiora, R. 638  
 Magnanini, Roberto 6  
 Magnus, R. 93, 675  
 Magnus-Levy, A. 185, 435  
 Mai, Ernst 915  
 Maier, Hugo 730  
 Maignon 739  
 Mallannah 357  
 Manasse, Armand 574  
 Manca, G. 112  
 Manchot, Karl 433  
 Mancini 307  
 Mancinis 226  
 v. Mandach, F. 900  
 Mandel 177, 218  
 Mangold, E. 97  
 Mankiewicz, O. 233  
 Mann, Artur 151  
 — Guido 790  
 — Gustav 80  
 Manouélian 168

Mansfeld, M. 288  
 Manwaring, W. H. 58, 216,  
 684, 830  
 Maragliano 77, 280  
 Marcel-Labbé 677  
 Marchand 551  
 Marchlewski, L. 496  
 Marcus 512, 623  
 Marcuse, E. 240  
 Marek, J. 896  
 Maresch, R. 515  
 Mariani, F. 25  
 Marie 478, 785  
 Marikowszky, Georg v. 684  
 Marique 310  
 Markbreiter, Hermann 74  
 Markl 556  
 Marmorek, A. 232, 598  
 Marschall, Francis H. A. 64  
 Marshall, H. T. 619  
 Martin 797  
 — Dora 396  
 — W. B. M. 759  
 Martinelli, Alessandro 481  
 Martius 195  
 Marx, E. 76  
 — H. 147  
 Mastroeni, L. 746  
 Mathes 316  
 Matthes, H. 204  
 Matthews, S. A. 732  
 Matza, Achille 91  
 Maurel, E. 105, 390, 545  
 Maurenbrecher, A. D. 400  
 Mautner 560, 607  
 Maximow, A. 897  
 Mayeda, M. 569  
 Mayer, A. 835  
 — André 89, 92, 420  
 — Arthur 788  
 — Carl 751  
 — Ernst 368  
 — Martin 556  
 — Paul 64, 65, 288  
 — Willy 828  
 Mayo, W. J. 193  
 Mays, Karl 143, 466  
 McConnell, G. 618  
 McCrudden, F. H. 345  
 Mehrtens, G. 236  
 Meinertz, J. 652, 689  
 Meisenheimer, J. 99, 423  
 Meißl, Th. 122  
 Meixner, K. 485  
 Melis-Schirru, Benvenuto  
 113  
 Meltzer, S. J. 52, 263, 304,  
 536, 568, 595  
 Melusoff, W. 224  
 Mende, J. 518  
 Mendel 348  
 — L. B. 536  
 Mendelsohn, Ludwig 153  
 Mendelsson, Otto 74  
 Mendl 759  
 — Josef 233

Merctier, Charles 632  
 Merckx 262  
 von Mering 363  
 Meenil 43, 398  
 Mestrezat 736  
 Metalnikoff, S. 125, 235, 796  
 Metschnikoff 198  
 Metzger 119  
 Maurice 303  
 Meyer, D. 738  
 — Erich 271, 368, 503  
 — F. 639, 796  
 — Franz 792  
 — Fritz 315  
 — Gustave M. 472  
 — K. 305  
 — Ludwig F. 181, 546, 798  
 Meyerstein 774  
 Michaelis, L. 490  
 — Leonor 260  
 — Louis 666  
 — P. 279  
 Michelean 753  
 Micheli, F. 511, 675, 831  
 Mleko, Karl 740  
 Minelli, Spartaco 199, 300  
 Minerbi, Cesare 786  
 Minkowski 154, 190  
 Minor, L. 597  
 Mironescu, Th. 397  
 Mistral, Georges 115  
 Mitchell, Philip Henry 23  
 Mladějowsky, W. 632  
 Mochizuki, J. 178  
 Modica, Orazio 922  
 Modrakowski, G. 92  
 Mohr, L. 31, 32  
 Moltessier, J. 67  
 Molon, C. 583  
 Monier-Vinard 90, 431, 556  
 Monod, Octave 224  
 Moog, R. 266  
 de Moor, J. 563  
 Moor, Ovid 834  
 Moore, Benjamin 95, 105  
 Morat, J.-P. 306  
 Morawitz, P. 273, 392, 513  
 Morax 398  
 Morel 173, 258, 382, 431, 487,  
 539  
 Moreschi, C. 199  
 Morgenroth, J. 94, 521, 593,  
 726  
 v. Morgenstern, F. 846, 876  
 Morin, M. 238  
 Moritz, Oswald 72  
 Mörner, Carl Th. 419  
 Moro, Ernst 47, 181, 508, 622,  
 904  
 Morton, Reginald 877  
 Moscati, G. 217, 898  
 Moser, E. 110  
 Moses, F. 913  
 Mossaglia, Aldo 92  
 Mosse, M. 136, 231, 271, 750  
 Mostowski, St. 496

Mougeot, A. 69  
 Moullin, Mansell C. W. 631  
 Montier, François 113, 432  
 Mühlens, P. 125  
 Mühlmann, M. 416  
 Muir, Robert 759  
 Müller (Breslau) 360  
 — Albert 268, 269, 342  
 — E. 26, 271, 588, 909  
 — Fr. 473  
 — Max 306, 577  
 — Ottfried (Tübingen) 364  
 — P. Th. 155  
 — W. 268  
 Munter, S. 593  
 Mütter, F. 738  
 Muntz, Edith 96  
 Münz, P. 688  
 Murillo, F. 446  
 Murphy, F. T. 735

N.

de Nabias, B. 429  
 Nagel, Martin 346  
 — W. 608  
 Nägeli, Otto 926  
 Naegeli-Naef 316  
 Nanning, H. 63  
 Naamith 176  
 Naunyn, B. 848  
 Nazari, A. 117  
 Necker, Friedrich 342  
 Nedrigailoff, W. J. 357  
 Negri, A. 554  
 Neimann, Ernst 178  
 Neißer, A. 189, 285  
 Nemerad, Leopold 640  
 Nemser, M. H. 144, 899  
 Nepper 728  
 Neter, Eugen 824  
 Netter, Arnold 545, 595  
 Neubauer, E. 664  
 — Otto 151, 667  
 Neuberg, C. 178, 345, 620  
 742, 743, 746  
 Neufeld, F. 441  
 Neumann, Friedrich 587  
 — G. 557  
 — H. 310, 913  
 — R. O. 78, 203, 204  
 Nias, J. B. 23  
 Nicolaier, Artur 343  
 Nicolas, E. 66  
 — Jacques 753  
 Nicolle 158, 397, 478, 522,  
 797, 845  
 Nienhaus 681  
 Nieter, A. 637  
 Nieuwenhuijse, P. 438  
 Nikolai, G. F. 715  
 Nobécourt, P. 541  
 Noguchi, H. 134, 135, 171,  
 253, 553  
 v. Noorden, C. 879  
 Norris, G. W. 217

Norton, S. A. 528  
 Novy, Frederik G. 45  
 Nußbaum, M. 773

O.

Odier 434  
 Offer, Th. R. 766  
 Ohm, J. 278  
 Oker-Blom 384  
 Okinczye 678  
 Omi, Kaoru 837  
 Opie, Eugene L. 133, 135,  
 334, 844  
 Oppenheim, Moritz 594  
 Oppenheimer, Karl 395, 548,  
 577, 793  
 Oppler, B. 460, 869  
 Orlovsky, Z. F. 18  
 Ormerod, Ernest 219  
 Ország, Oscar 285  
 Orth, J. 395  
 Ortner 366  
 Oerum, H. P. T. 55  
 Osborne, Th. B. 458, 713, 740  
 — W. A. 96, 776  
 Oshima 715, 762  
 Osthelder, Ferdinand 732  
 Otten, M. 923  
 Oettinger 681  
 Otto, R. 76, 727

P.

Paal, C. 784, 827, 828  
 Pagano 674  
 Pagenstecher 7, 255  
 Pagniez, Ph. 382, 736, 795  
 Palladin, W. 22  
 Palmer, F. W. Morton 104  
 Pancoast, H. K. 272  
 Pane 685, 726  
 Panella, A. 16  
 Panichi, Luigi 685  
 Papasotirion, J. 446  
 Pappenheim, A. 623  
 Pariset 518  
 Parisi, V. 239  
 Parisot, J. 69  
 Patein, G. 88  
 Patella, Vincenzo 224  
 Paterson, Peter 877  
 Paton 80, 122  
 Paul, C. 236  
 Paulesco, N. C. 490  
 Pauli, Wolfgang 206  
 Paulicek, Emanuel 912  
 Pearce, M. Richard 822, 833,  
 834, 835  
 Pécsi, D. 521  
 Peiser, J. 31, 840  
 Pel 314, 363, 914  
 Pemberton, R. 273  
 Perdrix 171  
 Perez, G. 681  
 Peritz, G. 914

Perkin, A. G. 741  
 Perutz, F. 630  
 Pesci 282  
 v. Pesthy, Stefan 30  
 v. Petersen, O. 195  
 Petit, G. 397  
 Petró, F. 446  
 Petrone 674  
 Petruschewsky, A. 269  
 Pettersson, Alfred 524  
 Pevsner, M. 336  
 Pfaundler, M. 152, 680, 903,  
 904  
 Pfeiffer 224  
 — H. 490, 523, 601  
 — R. 234  
 — Th. 272  
 Pfister, Maximilian 281  
 Pfisterer, Rico 551  
 Pfüger, Eduard 268, 270,  
 568, 576, 777, 778, 779  
 Pfuhl, E. 76  
 Philippeon, Paula 184  
 Philips, F. 153  
 Pi y Suñer, A. 3  
 di Piazza 254  
 Piccini, Guido 127  
 Pick, L. 922  
 Piéron, H. 120, 545, 676  
 Pike, F. H. 381, 793  
 Piltz, W. 148  
 Pimenow, P. P. 449  
 Pincussohn, L. 337, 764  
 Pineles, F. 309  
 Piorkowski 637  
 Piquand 752  
 Pirone, Raffaele 487  
 Pitini 254  
 Plahl, Wilhelm 358  
 de Plato 551  
 Plaut, F. 172, 794  
 — Max 151  
 Plehn, A. 717, 911  
 Plesch 111, 360, 741  
 Plessi, Augusto 585  
 Poggi, Giuseppe 596  
 Pöhlmann, L. 637  
 Poenske 79, 236  
 Pollitzer, H. 581  
 Polowzowa, W. W. 219, 871  
 Pólya, E. A. 230  
 — J. S. 54  
 Pons, Ch. 668  
 Porcher, Ch. 62, 63, 227  
 543, 585, 747  
 Porges, O. 200, 356, 841  
 Port, F. 918  
 Porter, N. T. 537  
 Posner, Hans L. 76  
 Posselt, A. 672  
 Posternak, S. 520  
 Pottevin 171  
 Pozerski, E. 62  
 Prantschoff, A. 200, 357  
 Prausnitz, W. 155  
 Predtetschenaki, V. E. 592

Pregl, F. 870  
 Prengowski, P. 53  
 Preti, L. 872, 898, 900  
 Pribram, E. 156, 223, 357, 841  
 — H. 457, 730  
 Pringle, M. 217  
 Pringsheim, Hans 421, 422  
 Proca, G. 121  
 Proeschler 761  
 v. Prowazek, S. 157  
 Prozjanski, N. 538  
 Prym, O. 787, 867, 868

## Q.

Quarelli 504, 581  
 Quincke, H. 40

## R.

Rabinowitsch, Calman 822  
 — Lydia 157, 352, 599  
 — M. 843  
 — Sarah 838  
 Rahn, A. 447  
 Ramón y Cajal, Pedro 592  
 Rang, Albert 539  
 Ransom, C. C. 475  
 Rapen, H. S. 420  
 Rappin 122  
 Raske, Karl 387  
 Ratner 315  
 Raubitschek, H. 283  
 Raudnitz, R. W. 160, 921  
 Rautenberg, E. 120  
 Rawitz, B. 928  
 Reach, Felix 769  
 Reale, E. 112, 584  
 Regaud, Cl. 286  
 Regnault, Michel 114  
 Regue, H. A. 45  
 Reichard, C. 236, 237  
 Reichardt, M. 16  
 Reichenbach, Hans 786  
 Reicher, K. 743  
 Reichmann, Ed. 480  
 Reinboldt 361  
 Reinders, D. 232  
 Reitz, Adolf 358  
 Remy 536  
 Rennie, John 104  
 Rénon 678  
 Repiton, Fernand 749  
 Reschad Bey 353  
 v. Reuß, A. 25  
 Reuter, Fritz 492  
 — Karl 555  
 Rheinboldt, M. 421  
 Ribbert, Hugo 334  
 Richard, Otto 751  
 Richardson, F. W. 357  
 Richet 388, 843  
 Richmond, H. Droop 313, 764  
 Richon, L. 541  
 Richter 896  
 — Erich 559

Riddle, O. 732  
 Ridnik 822  
 Rieder, H. 790  
 Riehl 498, 825  
 Rieser, O. 178  
 Rietschel, Hans 106  
 Rihl, J. 366, 634  
 Riva, A. 68, 69  
 Rivers, W. H. 775  
 Rivet, L. 394, 541  
 Roaf, Herbert E. 95  
 Robert, H. 69  
 — T. 215  
 Robert-Tissot, E. 625  
 Robertson, T. Brallsford 714  
 Rocharix 257  
 Roeder 715  
 Rodet 446, 796  
 Roger 91, 104, 663, 736  
 Rogozinski, Felix 577  
 Roehl, Wilhelm 30, 778  
 Rohm, A. 160  
 Rojas, J. C. 87  
 Rolky, Hans 505  
 Rolly 42, 187  
 Romanell, Giovanni 582  
 Romanelli, G. 922  
 Romani, Dario 678  
 Róna, Desider 349  
 Rona, P. 140, 268, 865, 869,  
 876  
 Ronchèse, A. 544  
 Roscher, K. 636  
 Rose, Eduard 638  
 Rosemann, R. 778  
 Rosenbaum (Dresden) 768  
 Rosenberg, E. 41, 345, 550,  
 629  
 Rosenberger 426  
 — F. 33, 343  
 — Wilhelm 486  
 Rosenfeld 839  
 — (Breslau) 359  
 — G. 56  
 — L. 499  
 — M. 69  
 — R. 907  
 Rosenheim, O. 587, 779  
 Rosenthal, F. 78  
 — G. 391  
 Rosqvist, Ina 282  
 Rößle, Robert 486, 711  
 Rothberg, O. 833  
 Rothberger, C. Jul. 201  
 Rothe, W. 465  
 Rothenbach, F. 738  
 de Rothschild, H. 117, 119,  
 383, 591  
 Rothschild, A. 233  
 — D. 756  
 Rotky, H. 583  
 Rouchèse, A. 67  
 Rouget 43  
 Rouiller, C. A. 501  
 Rous, F. P. 622  
 Roux 198

Roux, Jean Ch. 68, 69  
 Rubin, J. 497  
 Rubinato, Giovanni 854, 881  
 Rubner, Max 155  
 v. Ruediger Rydygier,  
 Ludw. R. 115  
 Rudinger, C. 274, 552  
 Ruffer, Armand 170  
 Ruh, O. Harold 830  
 Ruhemann, J. 479  
 Rülff, J. 437  
 Rusche, Wilh. 287  
 Ruß, Viktor K. 157, 557, 684  
 Rüttimeyer, L. 48  
 v. Rutkowski, Walter 732  
 Rywosch, D. 264, 621

## S.

Sabrazès 896, 924  
 Sachs, Ernst 150  
 — Fritz 93, 390, 497, 749  
 — H. 488  
 Sacki, T. 399  
 Sagelmann, A. 871  
 Saggio, M. 390  
 de Sagher, P. 630, 917  
 Sahlborn, N. 18  
 Sahli, H. 627  
 Sailer, J. 275  
 Saito, S. 10, 40, 670  
 Salaskin, S. 466  
 Salecker, P. 278  
 Salge, B. 152  
 — R. 394  
 Saling, Theodor 478  
 Salkowski, E. 345, 568  
 Salmon, Paul 596  
 Saltykow, N. 154  
 — S. 724  
 Salus 476  
 Salvio, J. 823  
 Salvisberg, Adolf 894  
 Samele, Ettore 24, 754  
 Samuely, Franz 34, 874  
 ten Sande, Andries 604  
 Santesson, C. G. 663  
 Sarvonat 586  
 Sasaki, Kumoyi 668  
 — Takaoki 457, 583  
 Sauerbeck, Ernst 356  
 Saunier 605  
 Sauvé, L. 380  
 Savarè, M. 270, 672  
 Sawyer, James E. H. 191  
 Scaffidi 570  
 Schade, H. 423, 541, 792  
 Schaffer, F. 606  
 — Ph. 346  
 Schape, L. 593  
 Schaer, E. 127, 206  
 Scharl, P. 273  
 Schattmann, Willy 838  
 Schaumann, H. 894  
 Scheel, V. 893  
 Schellenberg, G. 197

Schenk, F. 207  
 Scherer 902  
 Schereschewsky, J. 794  
 Scherk 116  
 Scheuer, Leo 485  
 Scheunert, A. 539, 672  
 Schey, Otto 926  
 Schiff, A. 417, 549  
 — E. 180  
 Schilling, F. 116  
 — P. 114  
 Schimert, Gustav 838  
 Schittenhelm, A. 141, 219,  
 319, 348, 459, 561, 755,  
 839, 849, 872, 873, 874  
 Schjerner, Otto 47  
 Schläpfer, V. 8, 98  
 Schlayer 317, 535, 774  
 Schlecht, Heinrich 711  
 Schleip, K. 909, 927  
 Schlesinger, Arthur 154  
 — Emmo 147, 391  
 — H. 635  
 Schliep, Leopold 250, 289  
 Schlippe 786  
 Schloß 337, 368  
 Schmid, J. 219, 273, 874  
 Schmidt, Ad. 192, 766  
 — F. 908, 916  
 — H. 926  
 — J. E. 909  
 Schmidt-Nielsen, S. 110, 621  
 Schmiedeberg, O. 879  
 Schmieden, V. 8, 790  
 Schmincke, R. 758  
 Schmitz, R. 418  
 Schmorl, Georg 603  
 Schneider, Karl 681  
 Schneidewind, W. 738  
 Schnüttgen 590  
 Schöndorff, B. 270, 579  
 Schöne, Georg 157  
 Schoßberger, S. 71  
 Schottelius, Max 395  
 Schreiber, E. Cl. 128  
 — Julius 550  
 Schröder, H. 306  
 Schrupf, P. 685  
 Schucht, A. 189, 285  
 v. Schuckmann 347  
 Schuhmacher, G. 526  
 Schüller, Max 485  
 Schultz, J. H. 786  
 — St. H. 59  
 Schultz-Zehden 309  
 Schulz, A. 103  
 — Fr. N. 97  
 Schulze, Arnold 886  
 — E. 20, 101, 339, 574, 740  
 — Walter 199  
 Schumacher 556  
 Schumm, O. 176, 228, 673, 911  
 Schumoff-Simanowski, C.  
 143  
 Schüpbach, Albert 894  
 Schur 586, 768

Schürhoff, P. 558  
 Schuster, R. 603  
 Schütz, E. 191, 279, 334, 513  
 — J. 114, 513  
 — O. 918  
 Schütze, A. 216, 354, 417, 759  
 Schwarz 918  
 — A. 560  
 — Richard 584  
 Schweckendiek 677  
 Schwenkenbecher 307  
 Schwerdt 594  
 Schwerin 154  
 Scofone 503  
 Scordo, F. 906  
 Scott, Daisy G. 575  
 — L. 742  
 Seeböhm, Carl 120  
 Seeligsohn, W. 920  
 Seemann 667  
 Segale, M. 294, 504, 505, 742,  
 744  
 Segin, Ad. 127, 527  
 Seidell, A. 559  
 Seifert, Otto 720  
 Sella, F. 429  
 Selig, A. 519, 757  
 Seligmann, E. 587, 720, 923  
 Sellei, Josef 120  
 Sellier, J. 61  
 Selter 841  
 — Hugo 555  
 — Paul 609  
 Senator, H. 344, 688  
 Senftleben 750  
 Sérégé, H. 535  
 Serena, U. 52  
 Sergeant, Edmond 398, 477,  
 556  
 — Etienne 398, 477  
 Seufert, Otto 188  
 Severino, G. 789  
 Sézary 283  
 Shaw, T. P. 33  
 Shibayama, G. 158, 445  
 Shindo, Sozo 788  
 Shrukowsky 794  
 Siciliano, Luigi 916  
 Sick 35, 510, 767  
 Sieber, N. 143  
 Siegel, J. 478  
 — W. 317, 875  
 Siegfried, M. 218, 872  
 Sikes, A. W. 174  
 Silbermann, R. 541  
 Silberstrom 200  
 Silvestri, T. 716, 906  
 Simmonds, M. 927  
 Simnizky, S. 39, 506  
 Simon 261, 736  
 — E. Charles 843  
 — Friedr. 114  
 — L. G. 265, 509  
 Simonelli, Francesco 199  
 Sitsen, A. E. 169, 454  
 Sittler, Paul 73, 193, 680

Sivén, V. O. 283, 425, 788  
 Slatineanu, A. 126, 750  
 Slator, Arthur 421  
 Slowtsoff 306, 389, 499, 542  
 Smidt, Henry 553.  
 Smith, J. F. 180  
 v. Sohlern 279  
 Soldin, Max 548  
 Sollmann, Torald 169  
 Solms, E. 745  
 Sommer (Gießen) 195  
 Sonder, C. G. 540  
 Soprana, F. 158  
 Sorkowski 234  
 Soetbeer, Franz 585  
 Souques 673  
 Le Sourd, L. 382, 786  
 Southard, E. E. 619  
 de Souza, D. H. 471  
 Soeves, Inga 436  
 Spadaro, G. 425  
 Spalteholz 360, 617  
 Spaeth, E. 527  
 Speck, A. 355  
 Spence, D. 277  
 Spiegel, L. 567  
 — Otto 34  
 Spiro, Karl 749  
 Spitta 307  
 Spivak, C. D. 89  
 Spriggs, E. J. 544  
 Spronck, C. H. H. 453  
 Spudel 364  
 Sekchivan, T. 397  
 Staal, J. Ph. 307  
 Stadelmann, E. 197, 233  
 — Heinrich 107  
 Staehelin 316, 670, 712, 713  
 Stanković, Radenko 170, 522  
 Starck, Hugo 395  
 Starkenstein 893  
 Starling, Ernest H. 161, 209  
 Stauber, Alice 64  
 Stäubli, Karl 151  
 Stander 73, 74  
 Steele, J. D. 39  
 Steensma, F. A. 234, 276, 308  
 Stefansky, W. 397  
 Steil 764  
 Steindorff, Kurt 260  
 Steinhardt 478, 797  
 Steinhaus 434  
 Steinhous 378  
 Steinitz, E. 757  
 Steinsberg, L. 551  
 Stells, H. G. 536  
 Stern 493  
 — A. 437  
 — M. 604  
 — Mlle L. 541  
 — L. 264  
 — R. 583  
 Sternberg (Wien) 315  
 — W. 443, 589, 764  
 Sterz, G. 521  
 Stendel, H. 219, 471, 496, 573

Stevani, Rudolf 606  
 Stewart, G. N. 733  
 Sticker, A. 215  
 Stiller, B. 880  
 Stillmark, H. 674  
 Stodel, G. 383  
 Stoklasa, J. 468, 469  
 Stöltzner 151  
 Stolz, Wilhelm 827  
 v. Stontz, W. 46  
 Stookey, L. B. 511  
 Storey, T. H. 537  
 Stradiotti, Giuseppe 435  
 Strangassinger, R. 571  
 Straßburger, J. 111, 364  
 Strauß 183, 360  
 — E. 139, 459  
 — H. 49, 231, 349, 549, 633  
 679, 878  
 Striter, M. J. 228  
 Strohmer, F. 21  
 Strubell, A. 922  
 Strzyzowski, C. 509  
 Stübel, Hans 97  
 Stüber, W. 313  
 Stursberg, H. 435  
 Suida, W. 223  
 Sundström 389  
 Stüpfle, Karl 479  
 Surre, L. 558  
 von Sury, Kurt 335  
 Suter, F. 907  
 Swale 54  
 Sweet, E. J. 132, 338  
 Swerjewski, L. 560  
 Szili, Alexander 105, 111

**T.**

Taeger, H. 559  
 Tambach, R. 559  
 Tangl, Franz 94, 95, 97  
 v. Tappeiner, H. 16  
 Tarsia 436  
 Taylor, Alonzo Englebert 714  
 Teague, Oskar 171, 335, 536  
 Tebb, C. 779  
 Tecklenburg, F. 279  
 Tedeschi, Ettore 182, 274, 683  
 Teissier, J. 108  
 Telemann, Walter 228  
 Tendeloo, N. Ph. 394, 438  
 Terni, Camillo 555  
 Ternuchi, Yutaka 139, 141,  
 488  
 Terroine, E.-F. 62, 382  
 Teschemacher 433  
 Thacon 729  
 Thayer, W. S. 214  
 Thiele, H. 526  
 — Johannes 421  
 — T. H. 832  
 Thierfelder 177  
 Thiroloix, J. 391  
 Thiroux 44, 158  
 Thomas, P. 383

Thomas, W. 473  
 Thomassen, M. H. J. C. 578  
 Thompson, R. C. 415  
 — R. L. 894  
 Thomson-Walker, J. W. 344  
 Thorbecke, Kurt 116  
 Thorspecken, O. 396  
 Tigerstedt, Rob. 421  
 Titz, C. 526  
 Tixier, G. 391  
 Tizzoni 845  
 Tobey, E. N. 427  
 Tobias, E. 552  
 Todd, John L. 352  
 Tollens 350, 400, 828, 874  
 Tolone, G. 800  
 Tolot 756  
 Tomarkin, E. 601  
 Tommasi, C. 68  
 Töpfer, G. 31  
 Torday, A. 582  
 v. Tordey 191  
 Török, B. 187, 476  
 Torup, Sophus 22  
 Tosatti, C. 585, 906  
 Toulouse, Ed. 120, 545  
 — R. 676  
 Tracy, M. 760  
 Tramonti, Ernesto 118  
 Trautmann, A. 764  
 Trémolières, F. 115  
 Treupel 364  
 Troisfontaines 758  
 Trommsdorff, Richard 522  
 Truhart, H. 517  
 Tschernow, W. E. 515  
 Tschistowitsch, N. 189, 634  
 — Th. 761  
 Tsuboi, H. 586, 631  
 Tugendreich, Gustav 153  
 Tunncliffe 11  
 Türk, Wilhelm 270, 843  
 Tuszkal 116, 790

**U.**

Uffenheimer, A. 188, 448  
 Ugdulena, G. 27  
 Uhlenhuth 47, 170, 350, 636  
 Ullmann, B. 346  
 Ullrich, H. 46  
 Umber, H. 429  
 Unger, Moritz 773  
 Urano, F. 671  
 Urbino, G. 231  
 Urizas 203  
 Ustoedt, Yngvar 554  
 Utz 559, 584

**V.**

Vaillard 554, 797  
 Valeri, G. 307.  
 Valobra 925  
 Vamvakas, J. 558  
 Vandevelde 109, 742

Vansteenbergh, P. 378  
 Variot 688  
 Vasilin, A. 877  
 Veit, Anton 836  
 van den Velden, R. 60, 350,  
 363  
 Venema, T. A. 601  
 Veraguth, Otto 314  
 Verébely, T. 57  
 Vernon, H. M. 466, 841  
 Veszprémi, D. 687  
 Viala 845  
 Victorow, C. 270, 749  
 Vidal, E. 416  
 Viereck 73, 924  
 Villaret, Maurice 381  
 Ville 543, 736  
 Vincent 54, 399, 920  
 Vitry 426, 747, 789  
 Voegtlin, C. 866, 867  
 Voit, Carl 498  
 Voitinovici, A. 665  
 Volhard, F. 276  
 Volpino, G. 126  
 Völtz, W. 96, 268, 577

**W.**

Wachenfeld, H. 367  
 Wagner, B. 716  
 Walbum, J. E. 431  
 — L. 134  
 Waldstein, A. 256, 900  
 Waldvogel 343  
 Waljaschko, G. A. 214  
 Walko 752, 913  
 Wallbach 207  
 Wandel 260, 363, 838  
 Waentig, P. 204  
 Warthin, A. S. 619  
 Wassermann, A. 172, 285,  
 286, 684  
 — Michael 751  
 Wassiljeff, A. 284  
 Watson, Chalmers 185  
 Webber, H. N. 775  
 Weber, A. 201, 448  
 — Hans 905  
 — S. 260  
 Wechselmann, Adolf 106  
 Wedell, Lilli 714  
 Wederhake, K. J. 836  
 Wegele, C. 921  
 Weichardt, W. 121, 148, 641,  
 681, 683, 837  
 Weidenbaum, Jos. 877  
 Weigert, Kurt 901  
 Weil, E. 126, 199, 203, 524,  
 686  
 Weil, R. 760  
 Weinberg 378, 436, 842, 845  
 Weinland 498, 825  
 Weinstein, E. M. 40  
 Weiser, Stephan 94  
 Weiss, F. 572  
 Weißmann 926



Welander, Edvard 66  
 Weleminsky, F. 525  
 Wendt 389  
 Werner, R. 255  
 Wernstedt, W. 840  
 Wertheimer 177, 728, 895  
 Wesenberg, G. 431  
 West, Samuel 344  
 Westenhoeffer 618  
 Wethered, F. J. 32  
 van de Weyer 186  
 Weyl, Th. 194  
 White, C. 761  
 Wichern, Heinrich 520  
 Widal, F. 108  
 Widmer, C. 396  
 Wiebrecht 794  
 Wiechowski, W. 573  
 Wiedemann 46  
 Wiems 908  
 Wiener, H. 573  
 — Joseph 145  
 Wiesel 318, 519, 586, 768  
 Wiesler, A. 103  
 Wigit, Hans 9  
 Wiki 216  
 Wikner, Ernst 72  
 Wilcox, W. H. 194  
 Willanen, K. 98  
 Willcock, E. G. 174  
 von Willebrand, Hermann 746  
 Williams, Anna Wessels 199  
 — J. W. 39  
 — Owen T. 104  
 — W. W. 169

Willke, O. 688, 926  
 Wilson, Fred. P. 104  
 Winckelmann 753  
 Winckler, Axel 424  
 Windaus, A. 20, 422, 597  
 Winkler, Ferdinand 624  
 Winternitz 832  
 — (Halle) 363  
 — H. 196, 745  
 — R. 110  
 Wintgen, M. 206, 287  
 Winzer, Karl 896  
 Wisozki, A. 588  
 Witthauer, K. 349  
 Wohlgemuth 149, 345, 368, 748, 766  
 Wohlwill, F. 418  
 Wohrizek, Rudolf 433  
 Wojwodoff, Stojan 499  
 Wolbring, W. 878  
 Wolf, Herman E. 45  
 — Kurt 526  
 Wolff, C. 527  
 — H. 228.  
 Wolff-Eisner, Alfred 43, 347  
 Wolffhügel 367  
 Wolfner, Felix 913  
 Wollstein, Martha 842  
 Wolpiansky, Marie 591  
 Wolter-Pecksen, Otto 791  
 Wood, Clarke 344  
 Woolley, Paul G. 356  
 Wulff, G. 878  
 Wunsch 485  
 Würtz 159  
 Wybauw, R. 186

v. Wyss, Max 600  
 Wyssokowitsch, K. W 710.

## X.

Xylander 797.

## Y.

Yakimoff, W. L. 602  
 Yukawa 902  
 Yutaka, Ternuchi 488.

## Z.

Zak, Emil 342  
 Zaleski, W. 22  
 Zangemeister, W. 122  
 Zarniko, O. 121  
 von Zeissl, M. 916  
 Zelmanowitz, C. 575  
 Zernik, F. 799  
 v. Zeynek, A. 222  
 Ziegler 363  
 — C. 26, 110, 111, 588  
 Ziesché, H. 762  
 Zikel, H. 687  
 Zikudi, G. 237  
 Zinn 591  
 Zirkelbach, Anton 224  
 Zjelrowski, E. A. 595  
 Zoja, L. 37  
 Zsigmondy, Richard 879  
 Zuccola, P. F. 546  
 Zuelzer, G. 320, 506  
 Zupnik, L. 76, 202  
 Zweig, Walter 225, 549, 550  
 Zypkin, S. M. 628.









**UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
MEDICAL SCHOOL LIBRARY**

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

---

3m-8,'88(3929s)

n.f. Zentralblatt für die gesamte  
v.2 physiologie und pathologie  
1907 des stoffwechsels. 46128

